EDIȚIA A ȘASEA

Chirurgie generală și specialități chirurgicale

Peter F. Lawrence

Octavian Crețu
Viorel Jinga
Viorel Scripcariu

Coordonatorii ediției
în limba română

Wolters Kluwer

Hipocrate

Chirurgie generală și specialități chirurgicale

Despre copertă:

Portretul Dr. Samuel D. Gross (Clinica Gross)
Thomas Eakins
Ulei pe pânză, 1875
243,8 × 198,1 cm
Philadelphia Museum of Art: Donație din partea Alumni Association to Jefferson Medical College în 1878 and achiziționat de Pennsylvania Academy of the Fine Arts și Philadelphia Museum of Art în 2007 cu generosul suport al peste 3.600 donatori.

Chirurgie generală și specialități chirurgicale

EDIȚIA A ȘASEA

Editor senior

PETER F. LAWRENCE, MD
Chief of Vascular and Endovascular Surgery
Wiley Barker Chair in Vascular Surgery
Director, Gonda (Goldschmied) Vascular Center
David Geffen School of Medicine at UCLA

Editori

JESSICA BETH O'CONNELL, MD
Associate Clinical Professor
Department of Surgery, Division of Vascular Surgery
University of California, Los Angeles
Deputy Director, Surgical and Perioperative Careline
Co-Chief Vascular Surgery Service
Greater Los Angeles VA Healthcare System

MATTHEW R. SMEDS, MD
Division Chief, Vascular and Endovascular Surgery
Program Director, Vascular Surgery Training Programs
Associate Professor, Department of Surgery
Saint Louis University Hospital

Wolters Kluwer

CHIRURGIE GENERALĂ ŞI SPECIALITĂŢI CHIRURGICALE
Ediția a 6-a
© 2021 Editura Hipocrate

ESSENTIALS OF GENERAL SURGERY AND SURGICAL SPECIALITIES
6th edition
Copyright © 2019 Wolters Kluwer.
Copyright © 2013 and 2006 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. All rights reserved.

Toate drepturile rezervate. Nicio parte din această publicație nu poate fi reprodusă, stocată într-o bază de date sau tiparită, sub nicio formă şi sub niciun mijloc, fără a solicita permisiunea, în scris, a Editurii Hipocrate sau în mod expres permisiunea legală, prin licență sau alți termeni adecvați, agreați prin drepturi de autor, pentru multiplicare. Solicitarea multiplicării în afara scopului expus mai sus trebuie transmisă Editurii Hipocrate.

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced or transmitted in any form or by any means, including as photocopies or scanned-in or other electronic copies, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews. Materials appearing in this book prepared by individuals as part of their official duties as U.S. government employees are not covered by the above-mentioned copyright. To request permission, please contact Wolters Kluwer at Two Commerce Square, 2001 Market Street, Philadelphia, PA 19103.

This is a translation of *Essentials of General Surgery and Surgical Specialities*
Published by arrangement with Wolters Kluwer Health Inc., USA.
Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title and therefore it does not take any responsibility for the inaccuracy or errors of this translation.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Chirurgie generală și specialități chirurgicale / Peter F. Lawrence ; coord. ed. în lb. română: Octavian Crețu, Viorel Jinga, Viorel Scripcariu. - Bucureşti : Editura Hipocrate
Conţine bibliografie
Index
ISBN 978-606-95178-1-9
I. Lawrence, Peter
II. Crețu, Octavian (coord.)
III. Jinga, Viorel (coord.)
IV. Scripcariu, Viorel (coord.)
61

Accurate indications, adverse reactions, and dosage schedules for drugs are provided in this book, but it is possible that they may change. The reader is urged to review the package information data of the manufacturers of the medications mentioned. The authors, editors, publishers, or distributors are not responsible for errors or omissions or for any consequences from application of the information in this work, and make no warranty, expressed or implied, with respect to the contents of the publication. The authors, editors, publishers, and distributors do not assume any liability for any injury and/or damage to persons or property arising from this publication.

Wolters Kluwer Health şi Editura Hipocrate nu răspund de corectitudinea dozelor medicamentelor publicate în această carte. Din această cauză cititorii trebuie să verifice întotdeauna informațiile despre produse şi procedurile clinice consultând cele mai noi informații disponibile despre produs şi formularele puse la dispoziție de producător, cele mai recente ghiduri şi proceduri. Autorii şi editorii nu pot răspunde legal pentru erori din text, alte omisiuni sau greşcli. Atunci cînd nu este altfel specificat, dozele de medicamente şi recomandările sunt pentru persoane adulte (excluzand femeile gravide sau care alăptează).

Linkurile citate în carte au scop exclusiv de informare. Editura nu își asumă responsabilitatea pentru conținutul materialelor de pe website-urile la care publicația face trimitere. Cărțile Editurii Hipocrate sunt disponibile în anumite cantități cu reducere, pentru a fi folosite ca premii sau vânzări promoționale sau pentru a fi folosite în programe de instruire. Pentru a contacta un reprezentant trimiteți-ne un email la editurahipocrate@gmail.com.

Prefață

Această lucrare a fost realizată în scopul de a răspunde la întrebarea: „Ce trebuie să cunoască din specialitățile chirurgicale orice student la medicină pentru a deveni clinician competent indiferent de domeniul în care va practica?". Cunoștințele acumulate în anii IV–V de medicină, care se concentrează pe dezvoltarea abilităților clinice de bază ale studentului, reprezintă temelia pregătirii medicale pentru majoritatea clinicienilor. În domeniile chirurgicale, din cauza perioadei îndelungate necesare pentru pregătirea completă a unui chirurg, medicii rezidenți rămân la statutul de „student" pentru încă 3–9 ani de la finalizarea facultății. Ca urmare a acestei perioade extinse de pregătire, majoritatea facultăților de medicină pun accentul pe educația chirurgicală mai mult în timpul anilor de rezidențiat și mai puțin în timpul facultății. Din acest motiv, dedicăm exclusiv studenților această lucrare.

PENTRU CHIRURGI ȘI NU NUMAI

Această carte este dedicat studenților la medicină care vor să urmeze rezidențiatul în chirurgie, dar și celor care nu își doresc să urmeze o carieră chirurgicală. Considerăm că toți medicii trebuie să stăpânească noțiuni de bază cu privire la opțiunile chirurgicale de tratament pentru a deveni clinicieni competenți. În detrimentul utilizării tehnicilor tradiționale de redactare a unui manual, editorii și autorii acestei cărți, dintre care majoritatea sunt membri ai Asociației pentru Educație Chirurgicală, au realizat cercetări ample pentru a stabili conținutul și cerințele unui program optim de educație chirurgicală. În mod neașteptat, chirurgii și medicii internişti (chiar și medicii psihiatri!) au ajuns la un consens cu privire la noțiunile teoretice și abilitățile chirurgicale necesare oricărui clinician. Informațiile obținute în urma acestei cercetări au stat la baza elaborării lucrării de față.

ÎMBUNĂTĂȚIRILE ADUSE CELEI DE-A ȘASEA EDIȚII

A șasca ediție a acestei lucrări a continuat strategia care a condus la **utilizarea cărții de către un număr semnificativ de studenți** din SUA, Canada și din întreaga lume:

1. Această ediție a fost revizuită extensiv pentru a oferi informații noi și actualizate din toate specialitățile chirurgicale.
2. Autorii sunt medici chirurgi sau profesori de chirurgie devotați activității didactice. Așadar, autorii lucrării au competențele necesare pentru a înțelege și stabili nivelul de cunoștințe pe care un student în anul IV sau V la medicină trebuie să îl dețină.
3. Această carte nu își propune să ofere o enciclopedie de chirurgie, ci include doar informațiile necesare unui student, prezentate într-o manieră comprehensibilă.
4. Lungimea fiecărei secțiuni este în mod intenționat limitată pentru a permite studentului parcurgerea materialului în cadrul stagiului de chirurgie.
5. Modelele de întrebări de la fiecare capitol și explicarea alegerii răspunsurilor corecte prin referințe către text, oferă studentului oportunitatea de a se pregăti pentru examene. Considerăm că această abordare pregătește cel mai bine studenții pentru a obține punctaje mari la examenele de chirurgie organizate în diverse țări. Au fost puse la dispoziția cadrelor didactice și întrebări pentru examene orale și scrise, formulate din noțiunile acestui manual, pe baza curriculei de pregătire. Așadar, cei care utilizează acest manual pentru pregătire se pot descurca cu succes la un examen oral sau scris.

MULT SUCCES!

Este momentul în care intrați în cea mai interesantă și dinamică etapă a vieții voastre profesionale. Acest manual este conceput pentru a vă ajuta să vă atingeți obiectivul de a deveni clinicieni competenți și de a vă dezvolta abilități de învățare care să vă fie utile pe tot parcursul vieții. De asemenea, acest manual vă va ajuta să intrați în rezidențiat în specialitatea pe care o doriți. Vă dorim mult succes!

Mulțumiri

Numeroși membri ai Asociației pentru Educație Chirurgicală (AEC) au contribuit prin sfaturi și expertiză la elaborarea primei ediții a acestui proiect în urmă cu aproximativ 30 de ani. De atunci, membrii AEC s-au oferit în mod voluntar pentru a ajuta la redactarea și editarea capitolelor acestei lucrări. Dorim să mulțumim și editorului Gabriela Flores care a coordonat redactarea și revizuirea capitolelor, precum și tututror editorilor de la editura Wolters Kluwer.

Prefață la ediția în limba română

Ne face o reală plăcere să vă oferim în numele Asociației Universităților de Medicină și Farmacie G6-UMF traducerea în limba română a cărții „Essentials of General Surgery and Surgical Specialties", de la Editura Wolters Kluwer Health, Ediția a 6-a, 2019.

Sperăm că am reușit să facem un pas înainte în realizarea unui consens mai apropiat de vremurile actuale, în vederea pregătirii susținerii examenului de intrare în rezidențiat. Nu ar fi fost posibil să realizăm acest proiect fără efortul susținut al colegilor din toate facultăților de medicină generală și fără implicarea directă a rectorilor din Alianța G6, cărora dorim să le mulțumim pe această cale.

Probabil că nu este totul perfect, dar este un prim pas, și cum orice carte este perfectibilă, vor exista în viitor ediții revizuite și adăugite. Ne bazăm astfel și pe studenții și tinerii absolvenți care se pregătesc pentru examenul național de rezidențiat, cei care vor fi primii care folosesc această carte, ca prin observațiile și sugestiile lor să contribuie la realizarea unor viitoare ediții îmbunătățite.

Vă mulțumim!

Prof. Univ. Dr. Octavian Crețu
Prof. Univ. Dr. Viorel Jinga
Prof. Univ. Dr. Viorel Scripcariu
Coordonatorii ediției în limba română

Contributori

Gina L. Adrales, MD, MPH
Associate Professor
Department of Surgery
Johns Hopkins University School of Medicine
Chief, Division of Minimally Invasive Surgery
Department of Surgery
Johns Hopkins Hospital
Baltimore, Maryland

James B. Alexander, MD
Professor
Department of Surgery
Sidney Kimmel Medical College of
Jefferson University
Associate Dean, Regional Medical Campus
Office of Undergraduate Medical Education
Atlantic Health System
Morristown, New Jersey

Adnan Alseidi, MD
HPB Fellowship Director,
Associate PD for General Surgery
HPB and Endocrine Surgery
Virginia Mason Medical Center
Seattle, Washington

Kwame S. Amankwah, MD, MSc
Professor
Department of Surgery, Cell and
Developmental Biology
Division of Vascular Surgery
Upstate Medical University
Chief, Interventional Radiology
Department of Radiology
Veterans Affairs Upstate Healthcare Network
Syracuse, New York

Rahul J. Anand, MD
Associate Professor and Residency
Program Director
Department of Surgery
Virginia Commonwealth University
Richmond, Virginia

Anthony Baldea, MD
Assistant Professor, Burn Medical Director
Department of Surgery
Loyola University Medical Center
Maywood, Illinois

Zachary M. Bauman, DO
Assistant Professor
Department of Surgery
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Peyman Benharash, MD
Associate Professor
Department of Cardiothoracic Surgery
University of California, Los Angeles
Associate Professor of Surgery and Bioengineering
Department of Cardiac Surgery
UCLA Ronald Reagan Medical Center
Los Angeles, California

Gerald S. Berke, MD
Professor and Chair Emeritus
Director UCLA Voice Center
UCLA Head and Neck Surgery
University of California, Los Angeles
Director, UCLA Voice Center, Attending Physician
UCLA Head and Neck Surgery
UCLA Medical Center
Los Angeles, California

H. Scott Bjerke, MD, MBA
Clinical Professor of Surgery
Department of Surgery
Western Michigan University School of Medicine
Staff Trauma & Surgical Critical Care Surgeon
Trauma & Surgical Critical Care
Bronson Methodist Hospital
Kalamazoo, Michigan

Gaétan Brochu, BSc, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Université Laval
Surgeon
Department of Surgery
CHUL CHU de Québec
Quebec City, Quebec, Canada

Melissa E. Brunsvold, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Medical Director
Surgical Intensive Care Unit
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Andreana Butter, MSc, MD
Associate Professor and Associate Director of
Surgical Education
Department of Surgery
Western University
Pediatric Surgeon

Division of Pediatric Surgery
Children's Hospital, London Health Sciences Centre
London, Ontario, Canada

Jeannette M. Capella, MD, MEd
Acute Care Surgeon
Department of Surgery
The Iowa Clinic
Des Moines, Iowa

Anthony G. Charles, MD, MPH
Professor
Department of Surgery
University of North Carolina
Chief, Trauma, Critical Care and Acute Care Surgery
Department of Surgery
University of North Carolina Medical Center
Chapel Hill, North Carolina

Jesse Clanton, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
West Virginia University Charleston Division
Vice Chief
Department of Surgery
Charleston Area Medical Center
Charleston, West Virginia

Clairice Cooper, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
University of Buffalo
Staff Surgeon
Department of Surgery
Division of Trauma and Critical Care
Erie County Medical Center
Buffalo, New York

Annesley W. Copeland, MD
Associate Professor and Clerkship Director
Department of Surgery
Uniformed Services University of the Health Sciences
School of Medicine
Attending Surgeon
Department of Surgery
Walter Reed National Military Medical Center
Bethesda, Maryland

Gail A. M. Cresci, PhD, RDN
Assistant Professor
Department of Medicine
Cleveland Clinic Lerner College of Medicine of Case
Western Reserve University
Staff
Department of Pediatric Gastroenterology
Pediatric Institute
Department of Inflammation and Immunity
Lerner Research Institute
Department of Gastroenterology, Hepatology and
Nutrition
Digestive Disease and Surgery Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Brian J. Daley, MD, MBA
Professor
Department of Surgery
University of Tennessee Health Science Center at
Knoxville
Chief
Division of Trauma and Critical Care
Department of Surgery
University of Tennessee Medical Center
Knoxville, Tennessee

Steven J. Eskind, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Vanderbilt University
Staff Surgeon
Department of Surgery
Nashville Veterans Administration Hospital
Nashville, Tennessee

Charity Evans, MD, MHCM
Associate Professor
Department of Surgery
Associate Professor of Surgery
Department of General Surgery
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Gregory R. D. Evans, MD
Professor of Plastic Surgery and Bioengineering and
Founding Chairman
Department of Plastic Surgery
University of California, Irvine
Orange, California

Amy R. Evenson, MD, MPH
Assistant Professor
Department of Surgery
Harvard Medical School
Surgical Director, Kidney Transplant Program
Director, Transplant Fellowship Program
Department of Surgery
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Abbey L. Fingeret, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Shannon Fraser, MSc
Associate Professor
Department of Surgery
McGill University
Chief, Division of General Surgery
Department of Surgery
Jewish General Hospital
Montreal, Quebec, Canada

Gregory J. Gallina, MD
Interim Chief
Division of Colon and Rectal Surgery
Hackensack University Medical Center
Hackensack, New Jersey

Nancy L. Gantt, MD
Professor
Department of Surgery
Northeast Ohio Medical University
Rootstown, Ohio

Co-Medical Director
Joanie Abdu Comprehensive Breast Care Center
Associate Director, Surgical Education
Department of Surgery
Mercy St. Elizabeth Youngstown Hospital
Youngstown, Ohio

Arundhati Ghosh, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts
Surgery Curriculum Director
Harvard Cambridge Integrated Clerkship
Cambridge Health Alliance
Cambridge, Massachusetts

Thomas L. Gillespie, MD
Professor
Department of Surgery
Creighton University School of Medicine, Phoenix Regional Campus
Staff Surgeon
Department of General and Trauma Surgery
Saint Joseph's Hospital and Medical Center
Phoenix, Arizona

Gregory A. Greco, DO
Chairman, Division of Plastic Surgery
General Surgery Program Director
Monmouth Medical Center
Long Branch, New Jersey
Clinical Assistant Professor
Department of Surgery
Rutgers-Robert Wood Johnson Medical School
New Brunswick, New Jersey

Gary Randall Green, MO, MBA, JO
Associate Professor of Surgery
Chief of Cardiac Surgery
Cardiothoracic Surgery
SUNY Upstate Medical University
Syracuse, New York

James Gregory, MD
Associate Professor of Surgery
Geisinger Commonwealth School of Medicine
Scranton, Pennsylvania
Associate
Trauma/Acute Care Surgery
Geisinger Medical Center
Danville, Pennsylvania

Forrest D. Griffen, MD
Clinical Professor
Department of Surgery
Louisiana State University Health Sciences Center
Shreveport
Active Staff
Department of Surgery
University Hospital
Shreveport, Louisiana

Sean Patrick Harbison, MD, MSEd
Professor
Department of Surgery
University of Pennsylvania
Chief
Division of General Surgery
Penn Presbyterian Medical Center
Philadelphia, Pennsylvania

Imran Hassan, MD
Clinical Associate Professor
Department of Surgery
University of Iowa Healthcare
Attending Surgeon
Department of Surgery
University of Iowa Hospitals and Clinic
Iowa City, Iowa

O. Joe Hines, MD
Professor
Division of General Surgery
David Geffen School of Medicine at UCLA
Chief
Division of General Surgery
Ronald Reagan University Medical Center
Los Angeles, California

Juliet Georgia Holder-Haynes, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Baylor College of Medicine
Houston, Texas

Michael Hulme, PhD
Assistant Professor
Department of General Surgery
Wake Forest School of Medicine
Director of Surgical Education
Department of General Surgery
Wake Forest Baptist Medical Center
Winston Salem, North Carolina

Jared M. Huston, MD
Assistant Professor of Surgery and Science Education
Department of Surgery and Science Education
Donald and Barbara Zucker School of Medicine at Hofstra/Northwell
Manhasset, New York

Joseph Iocono, MD, MBA
Professor
Division of Pediatric Surgery
University of Kentucky
Lexington, Kentucky

Benjamin C. James, MD, MS
Assistant Professor
Department of Surgery
Harvard Medical School
Chief, Section of Endocrine Surgery
Department of Surgery
Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Ted A. James, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Harvard Medical School
Chief of Breast Surgical Oncology
Department of Breast Surgery

Beth Israel Deaconess Medical Center
Boston, Massachusetts

Enjae Jung, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Adam Kabaker, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Loyola University Medical Center
Maywood, Illinois

Isaac Yi Kim, MD, PhD, MBA
Professor
Surgery/Division of Urology
Rutgers Robert Wood Johnson Medical School and
Rutgers Cancer Institute of New Jersey
New Brunswick, New Jersey

Chad A. Lagrange, MD
Associate Professor and Chief
Department of Surgery, Division of Urology
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Tiffany Lasky, MD
Professor and Division Director
Department of Surgery, Acute Care Surgery
East Tennessee State University
Medical Director
Acute Care Surgery Trauma and Surgical Critical Care
Ballad Holston Valley Medical Center
Kingsport, Tennessee

James N. Lau, MD, MHPE
Clinical Professor
Department of Surgery
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Jong Lee, MD
Professor
Department of Surgery
University of Texas Medical Branch
Medical Director, Burn Intensive Care Unit
Shriners Hospitals for Children-Galveston
Galveston, Texas

Seung Ah Lee, MD
Resident
Department of Plastic Surgery
University of California, Irvine
UCI Medical Center
Orange, California

Brian Lewis, MD
Professor
Department of Surgery
Medical College of Wisconsin
Professor
Department of Surgery
Froedtert Hospital
Milwaukee, Wisconsin

Dan C. Little, MD
Associate Professor of Surgery
Department of Surgery
Texas A&M College of Medicine
Surgeon in Chief
Baylor Scott and White Health McLane Children's
Hospital
Temple, Texas

Frederick A. Luchette, MD, MSc
Vice Chair of VA Affairs, Professor
Department of Surgery
Stritch School of Medicine, Loyola University of Chicago
Maywood, Illinois
Chief of Surgical Services
Edward Hines Jr. Veterans Medical Center
Hines, Illinois

Tananchai A. Lucktong, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Virginia Tech Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia

Felix Lui, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Yale School of Medicine
Attending Surgeon
Department of Surgery
Yale New Haven Hospital
New Haven, Connecticut

Jay M. MacGregor, MD
Director of Surgical Education
Department of Surgery
University of North Dakota School of Medicine and
Health Sciences
Grand Forks, North Dakota

James A. McCoy, MD
Clinical Professor
Medical Education and Surgery
Morehouse School of Medicine
Grady Memorial Hospital
Atlanta, Georgia

Jonathan Meisel, MD
Assistant Professor of Surgery and Pediatrics
Department of Surgery
Emory University
Department of Surgery
Egleston Children's Hospital
Children's Healthcare of Atlanta
Atlanta, Georgia

John D. Mellinger, MD
Professor of Surgery
Southern Illinois University School of Medicine
Chair of General Surgery
Department of Surgery
Southern Illinois University
Springfield, Illinois

Demetri J. Merianos, MD
Assistant Professor

Department of Surgery
Weill Cornell Medical College
New York Presbyterian Weill Cornell Medical Center
New York, New York

Hollis W. Merrick III, MD
Professor Emeritus
Department of Surgery
University of Toledo College of Medicine
Toledo, Ohio

Jesse Moore, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Larner College of Medicine
University of Vermont
Attending Colon and Rectal Surgeon
Department of Surgery
University of Vermont Medical Center
Burlington, Vermont

John J. Murnagham, MD, MSc, MA
Associate Professor
Department of Surgery
University of Toronto
Medical Director
Holland Orthopaedic and Arthritic Centre, Sunnybrook
Health Sciences Centre
Toronto, Ontario, Canada

James M. Nottingham, MD
Professor
Department of Surgery
University of South Carolina School of Medicine
Program Director of General Surgery Residency
Department of Surgery
Palmetto Health Richland
Columbia, South Carolina

Roman Nowygrod, MD
Director, Surgery Student Education
Professor
Department of Surgery
New York, New York
Attending Surgeon
Department of Surgery
Columbia University Medical Center
New York, New York

Jessica Beth O'Connell, MD
Associate Clinical Professor
Department of Surgery, Division of Vascular Surgery
University of California, Los Angeles
Deputy Director, Surgical and Perioperative Careline
Co-Chief Vascular Surgery Service
Greater Los Angeles VA Healthcare System
Los Angeles, California

Uretz J. Oliphant, MD
Clinical Professor and Head
Department of Surgery and Medicine
University of Illinois College of Medicine
Urbana, Illinois
Attending Physician
Department of Surgery
Carle Foundation Hospital
Urbana, Illinois

John T. Paige, MD
Professor of Clinical Surgery
Department of Surgery
LSU Health New Orleans School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Tina Palmieri, MD
Professor
Department of Surgery
University of California, Davis
Assistant Chief of Burns
Burn Surgery
Shriners Hospitals for Children Northern California
Sacramento, California

Ho H. Phan, MD
Associate Professor
Department of Surgery
University of California, Davis
Sacramento, California

Timothy A. Pritts, MD, PhD
Professor
Department of Surgery
University of Cincinnati
Chief, Section of General Surgery
Department of Surgery
University of Cincinnati Medical Center
Cincinnati, Ohio

Megan M. Rapp, MD
Clerkship Director
Department of Surgery
Geisinger Commonwealth School of Medicine
Scranton, Pennsylvania
Associate in Acute Care Surgery
General Surgery
Geisinger Medical Center
Danville, Pennsylvania

Hadley E. Ritter, MD
Assistant Professor Clinical Surgery
Assistant Dean Medical Student Education
Department of Surgery
Indiana University
Indianapolis, Indiana
Vice Chair Surgery Section
Department of Surgery
IU Health North Hospital
Carmel, Indiana

Zafar Sayed, MD
Assistant Professor
Department of Otolaryngology-Head and
Neck Surgery
University of Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Sajani Shah, MD
Chief, Assistant Professor
Department of Surgery
Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

Irina Shakhnovich, MD, RPVI
Staff Vascular Surgeon
Vascular Institute
Gundersen Health System
Surgical and Procedural Block Leader, La Crosse Site Director
University of Wisconsin School of Medicine and Public Health
La Crosse, Wisconsin

Saad Shebrain, MBBCh, MMM
Program Director, Associate Professor
Department of Surgery
Western Michigan University Homer Stryker MD School of Medicine
General Surgeon, Minimally Invasive Surgery
Department of Surgery
Bronson Methodist Hospital
Kalamazoo, Michigan

Timothy R. Shope, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Georgetown University
Chief, Division of Bariatric Surgery
Department of Surgery
MedStar Washington Hospital Center
Washington, District of Columbia

Justin Siebler, MD
Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery and Rehabilitation
University of Nebraska Medical Center
Chief of Orthopaedic Trauma
Department of Orthopaedic Surgery and Rehabilitation
Nebraska Medicine
Omaha, Nebraska

Rachel L. Slotcavage, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Department of Internal Medicine
Division of Endocrinology and Metabolism
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Matthew R. Smeds, MD
Division Chief, Vascular and Endovascular Surgery
Program Director, Vascular Surgery Training Programs
Associate Professor, Department of Surgery
Saint Louis University Hospital
St. Louis, Missouri

Mary R. Smith, MD
Professor Emerita
Department of Medicine and Pathology
University of Toledo College of Medicine and Life Sciences
Medical Director Coagulation Laboratory
Department of Pathology
University of Toledo Medical Center
Toledo, Ohio

Meredith J. Sorensen, MD, MS
Assistant Professor
Department of Surgery
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
One Medical Center Drive
Lebanon, New Hampshire

Emily Speer, MD
Full Time Faculty
Department of Surgery
Saint Joseph Hospital
Associate Professor
Department of Surgery
National Jewish Hospital
Denver, Colorado

Hayden W. Stagg, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Surgery
Texas A&M College of Medicine
Pediatric Surgeon
Department of Surgery
Baylor, Scott & White Health
Temple, Texas

Nicole A. Stassen, MD, FCCM
Professor
Department of Surgery
University of Rochester
Director
Kessler Family Burn Trauma Intensive Care Unit
Department of Surgery
Strong Memorial Hospital
Rochester, New York

Christopher Steffes, MD
Assistant Dean for Clinical Education/Professor of Surgery
Wayne State University School of Medicine
Senior Surgeon
Department of Surgery
Henry Ford Health Systems
Detroit, Michigan

Michael J. Sweeney, MD, MBA
Associate Professor
Department of Education
Director
Department of Surgery, Clinical Sciences
Florida State University College of Medicine
Associate Professor, Director of Curriculum Development
Surgery Residency Program
Tallahassee Memorial Healthcare
Tallahassee, Florida

Carlos Ramirez Tanchez, MD
Associate Professor
Department of Surgery
University of Puerto Rico School of Medicine
P. R. Medical Center
Chief of Surgery
Department of Surgery
San Juan VA Med Center
San Juan, Puerto Rico

Areti Tillou, MD, MSEd
Professor, Vice Chair of Education
Department of Surgery
David Geffen School of Medicine
University of California, Los Angeles

Los Angeles, California

Jacquelyn Seymour Turner, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Morehouse School of Medicine
Grady Memorial Hospital
Atlanta, Georgia

Andrew M. Vahabzadeh-Hagh, MD
Assistant Professor
Department of Surgery
Division of Otolaryngology
UC San Diego
UC San Diego Health
La Jolla, California

Christine E. Van Cott, MD
Associate Professor
Department of Surgery
Frank H. Netter MD School of Medicine Quinnipiac University
Hamden, Connecticut
Faculty Surgeon
Department of Surgery
St. Vincent's Medical Center
Bridgeport, Connecticut

Laura Vick, MD
Associate Professor
Student Clerkship Director
Department of Surgery
University Mississippi Medical Center
Jackson, Mississippi

Rajalakshmi N. Warrier, MD
Clinical Assistant Professor
Department of Surgery
Texas A&M Health Sciences Center
Baylor Scott and White Health Care
Temple, Texas

Tyr O. Wilbanks, MD
Assistant Professor of Clinical Surgery
Department of Surgery
Albert Einstein College of Medicine
Site Director
Wakefield Division
Department of Surgery
Montefiore Medical Center
Bronx, New York

Isaac Yang, MD
Associate Professor
Neurosurgery, Radiation Oncology, and Head and Neck Surgery
David Geffen School of Medicine at UCLA
Neurosurgeon
Neurosurgery, Radiation Oncology, and Head and Neck Surgery
Ronald Reagan UCLA Medical Center
Los Angeles, California

Editorii versiunii în limba română

Octavian CREȚU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara

Viorel JINGA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele" București

Viorel SCRIPCARIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași

Traducere

Patriciu Andrei ACHIMAȘ-CADARIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, medic primar obstetrică-ginecologie, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuță" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Florin ACHIM
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Sf Maria" București
Capitolul 12

Silviu ALBU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar ORL, Spitalul Universitar CF Cluj-Napoca
Capitolul 27

Cristina Caterina ALDEA
Medic rezident Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 30

Ovidiu ALEXA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 28

Iulia ANDRAȘ
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic specialist Urologie, Spitalul Clinic Municipal Cluj-Napoca
Capitolul 29

Florin ANGHELINA
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 27

Maria ANIȚEI
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Mihaela ARVINTE BUNA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Denis ASLAN
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Colțea București
Capitolul 11

Vlad Petre ATANASESCU
Medic rezident Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Universitar de Urgență „Elias" București
Capitolul 10

Leonard AZAMFIREI
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Anestezie-terapie intensivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 5

Paula Bianca BADEA
Asistent universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Pelican" Oradea
Capitolul 4

Adrian BĂLAȘA
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 30

Laura BĂLĂNESCU
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie pediatrică, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii „Grigore Alexandrescu" București
Capitolul 23

Radu N. BĂLĂNESCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie și ortopedie pediatrică, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii „Grigore Alexandrescu" București
Capitolul 23

Tiberiu BĂȚAGĂ
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 28

Șerban Vifor Gabriel BERTEȘTEANU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Colțea București
Capitolul 27

Mircea BEURAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență București
Capitolul 9

Mihaela BLAJ
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Anestezie-terapie intensivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 2

Florin BODOG
Profesor universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic primar Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea
Capitolul 24

Eduard Alexandru BONCI
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haționeganu" Cluj-Napoca; Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuță" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Răzvan Dragoș BOȘNEAGU
Asistent universitar, Universitatea „Ovidius" Constanța – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Apostol Andrei" Constanța
Capitolul 8

Marian BOTONCEA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 14

Ovidiu Gabriel BRATU
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Urologie, Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Carol Davila" București
Capitolul 29

Traean BURCOȘ
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Colțea București
Capitolul 11

Vlad BUTIURCĂ
Asistent universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 14

Alexandru-Constantin CARÂP
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon" București
Capitolul 7

Manuel CHIRA
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haționeganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu" Cluj-Napoca
Capitolul 26

Constantin CIUCE
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haționeganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 12

Marius Eugen CIUREA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie din Craiova; Medic primar Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 24

Cătălin CÎRSTOIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 28

Dan Mihail COBZEANU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar ORL, Spitalul Universitar de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 27

Vlad Denis CONSTANTIN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, medic specialist Urologie, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon" București
Capitolul 7

Silviu CONSTANTINOIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Sf Maria" București
Capitolul 12

Victor COSTACHE
Conferențiar universitar, Universitatea „Lucian Blaga" Sibiu – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic primar chirurgie cardiovasculară, Spitalul „Sf. Constantin" Brașov
Capitolul 25

Bogdan COSTĂCHESCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Prof. Dr. N. Oblu" Iași
Capitolul 30

Zorin Petrișor CRĂICEANU
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Capitolul 24

Bogdan CREȚU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 28

Octavian CREȚU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara
Capitolul 17

Nicolae CRIȘAN
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic Municipal Cluj-Napoca
Capitolul 29

Andrei Ionuț CUCU
Medic specialist Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Prof. Dr. N. Oblu" Iași
Capitolul 30

Alin Adrian CUMPĂNAȘ
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timișoara
Capitolul 29

Adrian CURSARU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Ortopedie și traumatologie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 28

Corina DAVID
Medic specialist Anestezie-terapie intensivă, Institutul Clinic Fundeni București
Capitolul 3

George Emanuel DEJEU
Asistent universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Pelican" Oradea
Capitolul 4

Gabriel DIMOFTE
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 22

George DINDELEGAN
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 20

Bogdan Mihail DOROBANȚU
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Clinic Fundeni București
Capitolul 21

Andreea Mihaela DRĂGUȚ
Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Apostol Andrei" Constanța
Capitolul 8

Bogdan FILIP
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Ioan Ștefan FLORIAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 30

Ioan Alexandru FLORIAN
Medic rezident Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 30

Vlad Alexandru GÂTA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuță" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Marian GAȘPAR
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul de Boli Cardiovasculare Timișoara
Capitolul 25

Mădălina Mihaela GAVRILESCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Bogdan Florin GEAVLETE
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Ioan" București
Capitolul 29

Alexandru Valentin GEORGESCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic de Recuperare Cluj-Napoca
Capitolul 24

Dragoș Eugen GEORGESCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Dr. I. Cantacuzino" București
Capitolul 11

Teodor Florin GEORGESCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență București
Capitolul 9

Mircea GHEORGHE
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Sf Maria" București
Capitolul 12

Alexandru GOGĂNĂU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie din Craiova; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 16

Dan-Cristian GRECU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie din Craiova; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 28

Ioana GRIGORAȘ
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Anestezie-terapie intensivă, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 1

Raluca GRIGORE
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Colțea București
Capitolul 27

Ionuț HUȚANU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Ștefan IACOB
Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 22

Vlad ILIESCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar chirurgie cardiovasculară, Institutul de Boli Cardiovasculare „C. C. Iliescu" București
Capitolele 25, 26

Mihai IONAC
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie vasculară, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brânzeu" Timișoara
Capitolul 26

Sergiu IORDACHE
Medic rezident Ortopedie și traumatologie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 28

Cristian Radu JECAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic de Urgență „Prof. Dr. Agrippa Ionescu" București
Capitolul 24

Viorel JINGA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele" București
Capitolul 29

Fulger LAZĂR
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brânzeu" Timișoara
Capitolul 19

Corneliu LUNGOCI
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic CF Cluj-Napoca
Capitolul 22

Cristian Dumitru LUPAȘCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 21

Iulia Codruța MACOVEI
Asistent universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Pelican" Oradea
Capitolul 4

Adrian Marius MAGHIAR
Profesor universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Pelican" Oradea
Capitolul 4

Octavian Adrian MAGHIAR
Asistent universitar, Universitatea din Oradea – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Pelican" Oradea
Capitolul 4

Dragoș Radu MARCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Urologie, Spitalul Universitar de Urgență Militar Central „Carol Davila" București
Capitolul 29

George MITROI
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie din Craiova; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 29

Andreea Alecsandra MOGA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Chirurgie pediatrică, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii „Grigore Alexandrescu" București
Capitolul 23

Horațiu MOLDOVAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar chirurgie cardiovasculară, Spitalul Clinic de Urgență București
Capitolul 25

Adrian MOLNAR
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu" Cluj-Napoca
Capitolul 26

Călin MOLNAR
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 14

Dragoș Ștefan MORARIU
Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuță" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Gheorghe MUHLFAY
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș
Capitolul 27

Valentin MUNTEAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 22

Ana Maria MUȘINĂ
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Anca-Andreea NICA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon" București
Capitolul 7

Răzvan ONCIUL
Medic rezident Neurochirurgie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 30

Dorin Traian ONIU
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic CF Cluj-Napoca
Capitolul 22

Alexandru OPREA
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu" Cluj-Napoca
Capitolul 26

Martha ORSOLYA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic Județean Mureș
Capitolul 29

Andrian PANUȚĂ
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iași
Capitolul 15

Toma PAPACOCEA
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon" București
Capitolul 30

Marian Jenel PĂTRAȘCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Ortopedie și traumatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Timișoara
Capitolul 28

Ştefan PĂTRAŞCU
Şef de lucrări, Universitatea de Medicină şi Farmacie din Craiova; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Craiova
Capitolul 16

Traian PĂTRAŞCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic „Dr. I. Cantacuzino" Bucureşti
Capitolul 11

Marius Alexandru PETRUŞAN
Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuţă" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Horia PLEŞ
Conferenţiar universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă „Pius Brînzeu" Timişoara
Capitolul 30

Mărioara POIENARU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă „Pius Brînzeu" Timişoara
Capitolul 27

Tudor-Sorin POP
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Ştiinţe şi Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureş; Medic primar Ortopedie şi traumatologie, Spitalul Clinic Judeţean Mureş
Capitolul 28

Bogdan POPESCU
Şef de Lucrări, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic primar ORL, Spitalul Clinic Colţea Bucureşti
Capitolul 27

Mihai POPESCU
Şef de lucrări, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic specialist Anestezie-terapie intensivă, Institutul Clinic Fundeni Bucureşti
Capitolul 3

Andrei Ludovic POROŞNICU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic specialist Chirurgie plastică, estetică şi microchirurgie reconstructivă, Spitalul Universitar de Urgenţă „Elias" Bucureşti
Capitolul 10

Silviu Daniel PREDA
Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Craiova
Capitolul 16

Cătălin PRICOP
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa" Iaşi; Medic primar Urologie, Spitalul Clinic „C. I. Parhon" Iaşi
Capitolul 29

Mihaela PUNDICHE
Şef de lucrări, Universitatea „Ovidius" Constanţa – Facultatea de Medicină şi Farmacie; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă „Sf. Apostol Andrei" Constanţa
Capitolul 8

Iulian RADU
Şef de lucrări, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa" Iaşi; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iaşi
Capitolul 15

Ştefan RAŞCU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic specialist Urologie, Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele" Bucureşti
Capitolul 29

Cristian RUSSU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Ştiinţe şi Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureş; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Târgu Mureş
Capitolul 14

Dorel SĂNDESC
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Victor Babeş" Timişoara; Medic primar Anestezie-terapie intensivă, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă „Pius Brînzeu" Timişoara
Capitolul 6

Dragoş SCRIPCARIU
Asistent universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa" Iaşi; Medic specialist Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iaşi
Capitolul 15

Viorel SCRIPCARIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa" Iaşi; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Regional de Oncologie Iaşi
Capitolul 15

Cristian SIMA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic specialist Urologie, Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele" Bucureşti
Capitolul 29

Mihai SIMIONESCU
Medic specialist Anestezie-terapie intensivă, Institutul Clinic Fundeni Bucureşti
Capitolul 3

Ruxandra Diana SINESCU BĂLTĂŢEANU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" Bucureşti; Medic primar Chirurgie plastică, estetică şi microchirurgie reconstructivă, Spitalul Universitar de Urgenţă „Elias" Bucureşti
Capitolul 10

Teodor STAMATE
Profesor universitar, Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa" Iaşi; Medic primar Chirurgie

plastică, estetică și microchirurgie reconstructivă, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolele 10, 24

Alexandru Mihai STANCA
Medic rezident Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brânzeu" Timișoara
Capitolul 30

Dana STOIAN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș" Timișoara; Medic primar Endocrinologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brânzeu" Timișoara
Capitolul 19

Victor Dan Eugen STRÂMBU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Nefrologie „Carol Davila" București
Capitolul 13

Horațiu SUCIU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină, Farmacie, Științe și Tehnologie „George Emil Palade" Târgu Mureș; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul de Urgență pentru Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș
Capitolul 25

Bogdan ȘERBAN
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic rezident Ortopedie și traumatologie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 28

Valeriu Marin ȘURLIN
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie din Craiova; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Capitolul 16

Eugen TÂRCOVEANU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 2

Daniel Mihai TELEANU
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Universitar de Urgență București
Capitolul 30

Grigore TINICĂ
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul de Boli Cardiovasculare „Prof. Dr. George I. M. Georgescu" Iași
Capitolul 26

Cristian TOMA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic specialist Urologie, Spitalul Clinic „Prof. Dr. Theodor Burghele" București
Capitolul 29

Cătălin TRIFAN
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca; Medic primar Chirurgie cardiovasculară, Institutul Inimii „Niculae Stăncioiu" Cluj-Napoca
Capitolul 26

Claudiu Ștefan TURCULEȚ
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență București
Capitolul 9

Mihaela Dana TURLIUC
Conferențiar universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Prof. Dr. N. Oblu" Iași
Capitolul 30

Dana TOMESCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Anestezie-terapie intensivă, Institutul Clinic Fundeni București
Capitolul 3

Ana-Maria TROFIN
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 21

Ștefan ȚÎȚU
Medic rezident Chirurgie generală, Institutul Oncologic „Prof. Dr. Ion Chiricuță" Cluj-Napoca
Capitolul 18

Alexandra UNC
Medic specialist Chirurgie plastică, estetică și microchirugie reconstructivă, Clinica Macta Constanța
Capitolul 8

Octavian Dumitru UNC
Profesor universitar, Universitatea „Ovidius" Constanța – Facultatea de Medicină și Farmacie; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Apostol Andrei" Constanța
Capitolul 8

Dan Florin UNGUREANU
Profesor universitar, Universitatea „Titu Maiorescu" București – Facultatea de Medicină; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic CF Witting București
Capitolul 12

Gheorghe UNGUREANU
Medic specialist Neurochirurgie, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Capitolul 30

Gabriel VASILE
Asistent universitar, Universitatea „Titu Maiorescu" București – Facultatea de Medicină; Medic specialist chirurgie cardiovasculară
Capitolul 25

Alin VASILESCU
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 2

Cătălin VASILESCU
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Institutul Clinic Fundeni București
Capitolul 21

Patrik VÂLCU
Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Clinic de Urgență București
Capitolul 9

Mihai Lucian ZABARA
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Grigore T. Popa" Iași; Medic specialist Chirurgie generală, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon" Iași
Capitolul 21

Viorel ZAINEA
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar ORL, Institutul de Fonoaudiologie și Chirurgie Funcțională ORL „Prof. Dr. Dorin Hociotă" București
Capitolul 27

Verificare conținut

Daniel ION
Profesor universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Universitar de Urgență București

Dan Nicolae PĂDURARU
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Universitar de Urgență București

Alexandra BOLOCAN
Șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic primar Chirurgie generală, Spitalul Universitar de Urgență București

Octavian ANDRONIC
Asistent universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București; Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Universitar de Urgență București

Florentina MUȘAT
Medic rezident Chirurgie generală, Spitalul Universitar de Urgență București

Cuprins

Prefață v
Mulțumiri vi
Prefață la ediția în limba română vii
Contributori viii

Capitolul 1
Evaluarea și managementul perioperator al pacientului chirurgical *1*
Timothy R. Shope
Adam Kabaker

Capitolul 2
Fluide, electroliți și echilibru acido-bazic *14*
Rahul J. Anand
James Gregory
Joseph Iocono

Capitolul 3
Nutriția în patologia chirurgicală *23*
Gail A. M. Cresci
Jay M. MacGregor
Sean Patrick Harbison

Capitolul 4
Sângerarile chirurgicale: tulburări ale hemostazei, stări de hipercoagulabilitate și terapia cu produse sanguine la pacientul chirurgical *39*
Hollis W. Merrick III
Jared M. Huston
Timothy A. Pritts
Carlos Ramirez Tanchez
Mary R. Smith

Capitolul 5
Șocul chirurgical *47*
Charity Evans
Zachary M. Bauman
Clairice Cooper
Jeannette M. Capella

Capitolul 6
Terapia intensivă chirurgicală *56*
Melissa E. Brunsvold
Brian J. Daley
Nicole A. Stassen

Capitolul 7
Plăgile și vindecarea plăgilor *69*
Annesley W. Copeland
Shannon Fraser
Juliet Georgia Holder-Haynes
Brian Lewis

Capitolul 8
Infecțiile chirurgicale *75*
Ho H. Phan
Tiffany Lasky

Capitolul 9
Traumatologie *87*
H. Scott Bjerke
Felix Lui
Areti Tillou
Frederick A. Luchette

Capitolul 10
Arsurile *108*
Anthony Baldea
Jong Lee
Tina Palmieri

Capitolul 11
Herniile peretelui abdominal *125*
Tananchai A. Lucktong
Thomas L. Gillespie
Gaétan Brochu
Rachel L. Slotcavage

Capitolul 12
Esofagul *140*
Emily Speer
James N. Lau
James A. McCoy

Capitolul 13
Stomacul și duodenul *167*
Forrest D. Griffen
John T. Paige
Sajani Shah
Michael J. Sweeney

Capitolul 14
Intestinul subțire și apendicele *193*
John D. Mellinger
Demetri J. Merianos
Megan M. Rapp
Tyr O. Wilbanks

Capitolul 15
Colon, rect și anus *216*
Gregory J. Gallina
Imran Hassan
Jesse Moore
Jacquelyn Seymour Turner

Capitolul 16
Căile biliare *242*
O. Joe Hines
Meredith J. Sorensen
Uretz J. Oliphant
Saad Shebrain

Capitolul 17
Pancreasul *257*
Anthony G. Charles
Steven J. Eskind
Christopher Steffes

Capitolul 18
Glanda mamară *277*
Ted A. James
Laura Vick

Capitolul 19
Chirurgia endocrină *292*
Arundhati Ghosh
Hadley E. Ritter
Benjamin C. James
Abbey L. Fingeret

Capitolul 20
Ficatul și splina *317*
Jesse Clanton
Christine E. Van Cott
Rajalakshmi N. Warrier
Gina L. Adrales
Adnan Alseidi

Capitolul 21
Transplantul *345*
Amy R. Evenson
Enjae Jung

Capitolul 22
Oncologie chirurgicală: boli maligne ale pielii și țesuturilor moi *365*
James M. Nottingham
Nancy L. Gantt
Michael Hulme

Capitolul 23
Chirurgie pediatrică *388*
Hayden W. Stagg
Jonathan Meisel
Andreana Butter
Dan C. Little

Capitolul 24
Chirurgie plastică: afecțiuni ale pielii și țesuturilor moi, ale feței și mâinii *427*
Seung Ah Lee
Gregory R. D. Evans
Gregory A. Greco

Capitolul 25
Chirurgia cardiotoracică: bolile inimii, ale vaselor mari și ale cavității toracice *479*
Irina Shakhnovich
Gary Randall Green
Peyman Benharash
Kwame S. Amankwah

Capitolul 26
Bolile sistemului vascular *512*
James B. Alexander
Jessica Beth O'Connell
Roman Nowygrod
Matthew R. Smeds

Capitolul 27
Otorinolaringologia: bolile capului și gâtului *548*
Gerald S. Berke
Zafar Sayed
Andrew M. Vahabzadeh-Hagh

Capitolul 28
Chirurgie ortopedică: bolile sistemului musculoscheletal *585*
John J. Murnagham
Justin Siebler

Capitolul 29
Urologie: afecțiunile aparatului uro-genital *635*
Isaac Yi Kim
Chad A. Lagrange

Capitolul 30
Neurochirurgie: boli ale sistemului nervos *676*
Isaac Yang

Index *719*

1

Evaluarea și managementul perioperator al pacientului chirurgical

Timothy R. Shope și Adam Kabaker

EVALUAREA PREOPERATORIE

Atât intervențiile chirurgicale, cât și anestezia alterează profund echilibrul fiziologic și metabolic al organismului. Scopul evaluării preoperatorii este estimarea abilității pacientului de a răspunde la acești factori de stres în perioada postoperatorie. Complicațiile perioperatorii sunt, de cele mai multe ori, rezultatul eșecului din perioada preoperatorie de a identifica patologia preexistentă a pacientului, de a maximiza starea de sănătate a pacientului sau de a evalua cu acuratețe riscul perioperator. Examinările de laborator sau testările specializate nu pot substitui efectuarea corectă și atentă a anamnezei și a examenului fizic al pacientului. Explorările paraclinice avansate se folosesc, în principal, pentru confirmarea suspiciunii clinice.

Acest capitol este o trecere în revistă a elementelor anamnestice sau de examen fizic ale pacientului, care ar putea sugera necesitatea modificării managementului perioperator.

Testele de screening și consulturile de specialitate preoperatorii

Practica standard a medicilor din majoritatea spitalelor nord-americane constă în efectuarea unui număr de teste de screening preoperator pentru pacienții asimptomatici, din convingerea greșită că aceste teste vor aduce un beneficiu privind siguranța pacientului sau evoluția postoperatorie prin identificarea unor stări patologice nesuspectate, care ar putea contribui la morbiditatea și mortalitatea perioperatorie. Această practică aduce costuri ridicate fără garanția rezultatelor pozitive. De fapt, potențialul prejudiciu cauzat de screeningul de rutină al pacienților asimptomatici este mai mare decât orice beneficiu derivat din descoperirea unor modificări patologice oculte. Timpul și resursele utilizate în căutarea unor rezultate neanticipate, utilizarea ocazională a unor investigații suplimentare invazive (potențial riscante) și faptul că 60% din rezultatele anormale sunt ignorate, sunt argumente împotriva screeningului neselectiv. Obținerea de date pentru definirea „stării bazale" nu este recomandată pentru pacienții asimptomatici. Nu este necesară repetarea analizelor de laborator cu rezultate normale obținute în decursul a 4 săptămâni înainte de o intervenție chirurgicală electivă, deoarece anomaliile pot fi prezise pe baza istoricului pacientului. Testele de screening preoperatorii nu pot subtitui anamneza și examenul clinic axate pe identificarea comorbidităților care pot influența managementul perioperator. Necesitatea efectuării intervenției chirurgicale de urgență, în special la pacienții care nu pot oferi date privind istoricul medical, în mod evident, va modifica aceste recomandări.

Screeningul de rutină al concentrației de hemoglobină se realizează doar la pacienții supuși procedurilor asociate cu pierderi sanguine mari (în mod tipic >500 mL) sau la pacienții cu anemie de cauză necunoscută. Pacienții cu istoric de anemie, neoplazie, insuficiență renală, cardiopatie, diabet zaharat sau sarcină trebuie investigați privind nivelul de bază al hemoglobinei.

Evaluarea ionogramei și a creatininei serice este adecvată la indivizii al căror istoric medical sau examinare clinică sugerează o patologie cronică (ex. diabet zaharat, hipertensiune arterială, boală cardiovasculară, renală, hepatică). Pacienții cu risc de a pierde lichide sau electroliți, inclusiv cei care primesc terapie diuretică de lungă durată sau pacienții cu vărsături persistente ar trebui, de asemenea, să aibă determinate preoperator nivelele serice ale electroliților. Persoanele în vârstă prezintă un risc substanțial pentru deshidratare cronică, iar dozarea ionogramei este recomandată și la aceștia.

Efectuarea sumarului de urină preoperator este recomandată doar pacienților care au simptome de tract urinar, istoric de boală cronică de tract urinar sau la pacienții supuși procedurilor urologice.

Consultul de specialitate poate fi necesar pentru a optimiza statusul pacientului în vederea diminuării riscului perioperator. Scopul consultului de specialitate nu este de a contraindica intervenția chirurgicală, ci de a stabili gradul de risc preoperator și de a formula recomandări privind cel mai bun mod de pregătire a pacientului în vederea operației și a îngrijirilor postoperatorii. Odată ce acest risc a fost determinat, echipa chirurgicală va discuta cu pacientul sau familia acestuia recomandarea de a aborda chirurgical patologia pacientului. Consultul de specialitate postoperator se realizează în situația apariției unor complicații neașteptate sau în cazul în care pacientul nu răspunde la măsurile inițiale generale de gestionare a unei probleme specifice. De exemplu, consultul nefrologic este necesar pentru un pacient care se menține oliguric, în ciuda repleției volemice adecvate și mai ales dacă nivelul creatininei serice crește. De asemenea, consultul trebuie efectuat de medici care dețin competențe pe care medicul curant nu le posedă. De exemplu, este recomandat

ca un medic cu expertiză în chirurgia generală să solicite un consult cardiologic pentru un pacient ce a prezentat un infarct miocardic în perioada postoperatorie, indiferent de gradul aparent de benignitate al infarctului.

Evaluarea cardiacă

Modificările homeostaziei care apar în perioada postoperatorie reprezintă un important factor de stres pentru miocard. Răspunsul la stresul chirurgical include o creștere a nivelului plasmatic de catecolamine ca efect al durerii și anxietății asociate intervenției sau patologiei pacientului. În consecință, va crește necesarul de oxigen la nivel miocardic. O altă modificare este reprezentată de supresia sistemului fibrinolitic, cu predispunerea pacientului la tromboză. Ischemia miocardică, secundară bolii coronariene, poate duce la scăderea perfuziei în anumite segmente miocardice, crescând riscul de ischemie în contextul unui stres adițional. Necesitatea intervenției chirurgicale în regim de urgență poate modifica raportul risc/beneficiu și poate influența în ce măsură evaluarea cardiologică preoperatorie va putea fi efectuată. Electrocardiograma este indicată la pacienți selectați cu comorbidități semnificative, precum boală arterială coronariană, aritmii importante, boală arterială periferică sau alte boli structurale cardiace, precum și pacienți care urmează să fie supuși unei operații cu risc înalt. Continuarea evaluării cardiologice prin ecocardiografie sau test de efort este indicată la pacienții cu risc înalt și funcție cardiacă scăzută sau nedeterminată. După cum s-a precizat anterior, screening-ul cardiac de rutină nu este recomandat la pacienții cu risc scăzut ce urmează a fi supuși unor intervenții chirurgicale non-cardiace. Pacienții cu risc înalt și capacitate funcțională păstrată ar putea, de asemenea, să nu necesite o evaluare amănunțită cardiacă.

Evaluarea pulmonară

Incidența raportată a complicațiilor pulmonare postoperatorii este de 2–9%, în funcție de tipul complicației pulmonare postoperatorii. Această incidență este comparabilă cu cea a complicațiilor postoperatorii cardiace și are un impact negativ similar asupra morbidității, mortalității și a duratei de spitalizare. Evaluarea pulmonară preoperatorie are scopul de a identifica pacienții la risc pentru complicații perioperatorii și dizabilitate pe termen lung. În general, efectuarea de rutină a radiografiei toracice și a testelor funcționale pulmonare nu este necesară. Radiografia toracică se indică pacienților care urmează să efectueze intervenții intratoracice sau pacienților ce prezintă semne și simptome de boală pulmonară activă. Testele specializate sunt rezervate pacienților cu risc semnificativ sau intervenții cu risc relativ mare de complicații pulmonare.

Factorii potențiali de risc pentru complicațiile pulmonare postoperatorii pot fi atribuiți pacientului sau intervenției chirurgicale. Factorii de risc ce țin de pacient includ vârsta, boala pulmonară cronică, dependența de tutun, insuficiența cardiacă congestivă, dependența funcțională și clasificarea propusă de American Society of Anesthesiologists (ASA). Clasificarea ASA grupează pacienții în 6 categorii în funcție de starea de sănătate, începând cu clasa ASA I pentru pacienții normali sănătoși până la clasa ASA V pentru pacienții muribunzi și clasa ASA VI pentru donatorii de organe. Clasificarea ASA nu a fost elaborată pentru prezicerea riscului operator, dar numeroase studii au arătat că rata complicațiilor pulmonare postoperatorii crește în paralel cu clasa ASA.

Evaluarea pulmonară preoperatorie nu identifică doar factorii care duc la creșterea riscului, ci și acei factori modificabili care pot scădea riscul complicațiilor pulmonare. Măsurile preoperatorii, care reduc riscul de complicații pulmonare postoperatorii, sunt încetarea fumatului cu minim 6 săptămâni înaintea intervenției chirurgicale, antrenarea musculaturii inspiratorii, terapia bronhodilatatoare, antibioterapia pentru infecțiile preexistente și administrarea de corticosteroizi la pacienții astmatici.

PACIENTUL CU DISFUNCȚIE RENALĂ

În mod tradițional, pacienții cu disfuncție renală sunt clasificați în două categorii majore, insuficiență renală cronică și insuficiență renală acută. Cu toate acestea, pentru a standardiza definiția acestor categorii, dar și pentru a evalua mai precis acești pacienți, se recomandă folosirea termenilor de boală renală cronică (BRC), respectiv de injurie renală acută (IRA). BRC se definește ca boală organică renală sau scăderea funcției renale pentru cel puțin 3 luni. Boala renală cronică în stadiu terminal, termen folosit uzual, indică necesitatea dializei sau a transplantului renal și nu se referă la un grad specific de alterare a funcției renale. IRA cuprinde întregul spectru de insuficiență renală acută, pornind de la modificări minore ale creatininei serice și până la pierderea completă a funcției renale și necesitatea dializei. IRA poate fi clasificată în funcție de cauză în 3 categorii: prerenală, renală și postrenală. Perioperator, cea mai frecventă cauză de IRA este necroza tubulară acută (NTA). Riscul de IRA la pacienții chirurgicali este de aproximativ 1%. Factorii asociați cu un risc crescut de IRA includ vârsta, istoricul de boală renală, fracția de ejecție a ventriculului stâng <35%, indexul cardiac <1,7 L/min/m2, hipertensiunea, boala vasculară periferică, diabetul zaharat, chirurgia de urgență și tipul intervenției chirurgicale. Intervențiile chirurgicale cu cel mai înalt risc sunt chirurgia arterelor coronare, chirurgia cardiacă valvulară, chirurgia anevrismului aortic și transplantul hepatic.

Se estimează că aproximativ 15% din populația generală din SUA are BCR. Efectuarea unei intervenții chirurgicale prezintă un risc semnificativ la pacienții cu BCR sau la pacienții care au dezvoltat sau care sunt la risc de a dezvolta IRA. Consecințele metabolice ale disfuncției renale necesită frecvent o pregătire specială a pacientului pentru o intervenție chirurgicală electivă. Managementul perioperator atent poate reduce rata complicațiilor la pacienții cu afectare renală acută sau cronică.

Anemia normocromă, normocitară cronică, frecvent observată la pacienții cu BCR, este de obicei, bine tolerată. Cu toate acestea, stresul adițional și creșterea necesarului de oxigen după intervenția chirurgicală pot avea efecte negative. Răspunsul imun este deficitar și, în consecință, riscul de complicații infecțioase este crescut. Un număr mare dintre pacienții cu BCR sunt purtători de patogeni cu transmitere sanguină și dezvoltă anticorpi în urma tranfuziilor multiple, situații care pot întârzia semnificativ testarea și screeningul produșilor de sânge. Coagulopatia cronică secundară heparinizării pe perioada dializei, precum și coagulopatia asociată uremiei pot crește pierderea de sânge în timpul operației sau în perioada postoperatorie. Evaluarea coagulării este utilă pentru identificarea deficitelor intrinseci. D-desamino

arginin vasopresina (DDAVP) stimulează eliberarea de factori von Willenbrand din celulele endoteliale. Astfel, o doză de DDAVP poate fi utilizată preoperator în gestionarea trombocitopatiei din cadrul BCR.

Cântărirea zilnică a bolnavului și monitorizarea cu acuratețe a bilanțului hidric sunt esențiale. Menținerea euvolemiei și a perfuziei renale este principala țintă în managementul perioperator al pacienților cu BCR sau IRA. Evitarea hipotensiunii arteriale și administrarea cu precauție a medicamentelor pot preveni agravarea insuficienței renale. Multe medicamente sunt nefrotoxice, iar dozele trebuie ajustate frecvent în baza gradului estimat de afectare renală. Necesarul analgetic în perioada perioperatorie reprezintă un subiect important la pacienții cu BCR sau IRA, întrucât opioidele se pot acumula la pacienții cu BCR, plasându-i la un risc înalt de depresie respiratorie. Medicamentele antiinflamatorii nonsteroidiene sunt în general, contraindicate din cauza efectelor secundare nefrotoxice.

În ciuda spectrului formidabil de probleme potențiale la pacientul chirurgical cu BCR, chirurgia electivă se poate realiza în siguranță la acest grup de pacienți. Managementul hidric adecvat poate fi ghidat cu precizie de utilizarea judicioasă a monitorizării invazive (de exemplu, monitorizarea presiunii venoase centrale sau monitorizare Doppler esofagiană), atunci când situația o impune. Electroliții, în mod particular potasiul, calciul, magneziul și fosforul, trebuie monitorizați atent. Consultarea unui farmacist clinician este indispensabilă pentru a ajustarea dozelor și schemei de administrare a medicamentelor la acești pacienți. Funcția renală este monitorizată printr-o evaluare exactă a bilanțului de hidric și măsurarea periodică a markerilor specifici (creatinină și uree sanguină). Dializa renală poate fi necesară când pacientul nu își poate gestiona propriul echilibru hidric sau când funcțiile de detoxifiere și excreție renală sunt inadecvate. Exemplele în acest sens cuprind supraîncărcarea de volum cu insuficiență cardiacă congestivă la un pacient anuric, hiperkalemia amenințătoare de viață și acidoza refractară.

PACIENTUL CU DISFUNCȚIE HEPATICĂ

Tradițional, disfuncția hepatică este întâlnită la pacienții cu hepatită alcoolică sau hepatită virală cronică. Cu toate că incidența acestor afecțiuni nu s-a schimbat, numărul de pacienți cu disfuncție hepatică a crescut semnificativ odată cu creșterea numărului de pacienți obezi. Steatohepatita non-alcoolică a devenit cea mai frecventă cauză de boală hepatică cronică în Statele Unite. Efectuarea preoperatorie a testelor biochimice de rutină pentru evaluarea funcției hepatice la pacienții asimptomatici, fără factori de risc sau fără modificări fizice care să indice boala hepatică, nu este recomandată. Când se suspectează o afecțiune hepatică în urma examenului clinic sau a modificărilor de laborator, evaluarea ficatului trebuie aprofundată și trebuie să includă teste biochimice și serologice pentru hepatita virală, hepatita autoimună și boli metabolice, dar și evaluarea imagistică prin ultrasonografie abdominală, rezonanță magnetică nucleară sau computer tomografie. Deși testările serice și radiologice sunt adesea adecvate pentru diagnostic și evaluarea riscului perioperator, biopsia hepatică rămâne standardul de aur pentru diagnosticul și stadializarea bolii hepatice.

TABELUL 1-1. Contraindicații pentru chirurgia electivă la pacienții cu afecțiuni hepatice

Insuficiența hepatică acută
Injuria renală acută
Hepatita virală acută
Hepatita alcoolică
Cardiomiopatia
Hipoxemia
Coagulopatia severă (în ciuda tratamentului)

Mortalitatea pacienților cu boală hepatică cronică depinde de gradul disfuncției hepatice, tipul intervenției chirurgicale și prezența comorbidităților. Câteva dintre contraindicațiile chirurgiei elective la pacienții cu boală hepatică cronică sunt redate în Tabelul 1-1. Când aceste contraindicații sunt absente, pacienții cu patologie cronică hepatică trebuie să urmeze o evaluare preoperatorie minuțioasă, iar funcția hepatică trebuie optimizată înaintea unei intervenții chirurgicale elective. Din cauza riscului crescut de mortalitate perioperatorie, la pacienții cu afecțiuni hepatice avansate ar trebui evitată intervenția chirurgicală.

În cazul pacienților cu ciroză hepatică, clasificarea Child-Pugh și scorul MELD (Model for End-stage Liver Disease) trebuie calculate pentru evaluarea preoperatorie a riscului. Clasificarea Child-Pugh se bazează pe evaluarea bilirubinei serice, albuminei, timpului de protrombină, severității encefalopatiei și a ascitei (Tabelul 1-2). Pe lângă capacitatea de predicție a mortalității, clasificarea Child-Pugh se corelează cu frecvența complicațiilor postoperatorii, care includ insuficiența hepatică, agravarea encefalopatiei, hemoragia, infecția, insuficiența renală, hipoxia și ascita. În general, chirurgia electivă este bine tolerată de pacienții cirotici Child A, este posibilă cu pregătire preoperatorie la pacienții cirotici Child B (cu excepția celor care trebuie supuși rezecțiilor hepatice extinse sau chirurgiei cardiace) și este contraindicată la pacienții cu ciroză hepatică clasa Child C.

Scorul MELD se bazează pe nivelul seric al bilirubinei, al creatininei și INR-ului (International Normalized Ratio). Scorul variază între 6 și 40, valoarea 6 reflectând o formă ușoară a bolii, iar 40 însemnând boală severă. La pacienții supuși colecistectomiei laparoscopice cu scorul MELD <8, mortalitatea este 0%, iar dacă scorul MELD este >8, mortalitatea este aproximativ 6%. În chirurgia abdominală (alta decât colecistectomia laparoscopică), chirurgia ortopedică și chirurgia cardiovasculară, pacienții cu scorul MELD ≤7 au o rată de mortalitate de 5%, cei cu scorul MELD 8–11 au o mortalitate de 10%, iar cei cu scorul MELD 12–15 au o mortalitate de 25%.

Pacienții cu patologie hepatică avansată au un risc crescut de a dezvolta ascită. Ascita crește riscul de dehiscență a plăgii și de eventrații după chirurgia abdominală. De asemenea, ascita în volum crescut poate afecta ventilația și poate compromite funcția respiratorie. Ascita poate fi drenată în timpul intervenției chirurgicale; cu toate acestea, de obicei, se reacumulează în câteva zile. Controlul preoperator al ascitei cu diuretice sau șunt porto-sistemic transjugular intrahepatic

TABELUL 1-2. Clasificarea Child-Pugh a cirozei

Clasa	Albumină	Bilirubină	Ascită	Encefalopatie	Status nutrițional	Mortalitate (%)
A	>3,5	<2,0	Absentă	Absentă	Bun	<10
B	3,0–3,5	2,0–3,0	Minimă	Minimă	Acceptabil	40
C	<3,0	>3,0	Severă	Severă	Precar	>80

(TIPS) este recomandat. Terapia medicală pentru ascită presupune restricție sodată până la maxim 2g/zi, alături de combinația spironolactonă și furosemid.

Factorul etiologic care stă la baza disfuncției hepatice, în majoritatea cazurilor, este alcoolul; prin urmare, în perioada perioperatorie, acești pacienți prezintă riscul de a dezvolta sindromul de sevraj etanolic. Pacientul alcoolic este protejat de simptomele de sevraj prin administrarea adecvată de sedative. Debutul simptomelor ușoare de sevraj poate apărea între ziua 1 și ziua 5 după întreruperea consumului de alcool. Simptomele majore sunt maximale, de obicei, în ziua 3, dar au fost și situații în care au apărut la 10 zile de la oprirea consumului de alcool. Aceste simptome includ halucinații, tremor, agitație și tahicardie. Dacă sunt instituite profilactic, benzodiazepinele pot preveni simptomele majore de sevraj. Netratat, delirium tremens are o rată a mortalității postoperatorii de până la 50%. Aceast procent este redus la 10% cu un tratament adecvat.

Pacienții cu patologie hepatică sunt la risc de sângerare abundentă. Afectarea hemostazei poate fi atribuită scăderii producției factorilor de coagulare prin sindromul hepatopriv sau depleției depozitelor de vitamina K prin malnutriție sau scăderii absorbției intestinale. Anomaliile trombocitare, atât de număr, cât și de funcție, pot predispune la sângerare și se regăsesc la pacienții cu patologie hepatică avansată, prin sechestrare splenică indusă de hipertensiunea portală și prin supresie medulară indusă de alcool.

Pacienții cu afecțiuni hepatice au risc crescut de malnutriție protein-calorică, iar pacienții cu patologie hepatică colestatică sunt la risc de malabsorbție a vitaminelor liposolubile. Patologia hepatică alcool-indusă asociază frecvent deficit de folați și tiamină și niveluri scăzute de potasiu și magneziu. Se recomandă administrarea agresivă a acestor electroliți pentru prevenirea tulburărilor metabolismului glucidic și a aritmiilor cardiace. Sindromul Wernicke-Korsakoff (ataxie, oftalmoplegie și confuzie) se poate instala dacă tiamina nu este administrată înaintea glucozei.

Pentru mai multe informații despre patologia chirurgicală a ficatului, a se vedea Capitolul 20, Ficat și splină.

PACIENTUL DIABETIC

Controlul glicemic este menținut prin echilibrul dintre insulină și hormonii de contrareglare: glucagon, adrenalină, cortizol și hormonul de creștere. Stresul chirurgical induce un răspuns neuro-endocrin cu eliberare de hormoni de contrareglare, care determină rezistența periferică la insulină, creșterea producției de glucoză hepatică și scăderea producției de insulină cu tendință la hiperglicemie și chiar cetoacidoză în unele cazuri. Amploarea acestui răspuns depinde de complexitatea intervenției chirurgicale și de natura complicațiilor postoperatorii. Atribuția chirurgului în managementul pacientului diabetic este de a menține euglicemia. Este bine cunoscut faptul că o glicemie prea mică poate fi fatală prin deprivarea țesuturilor dependente de glucoză (în special, creierul) de substratul indispensabil. Tradițional, chirurgii au preferat hiperglicemia moderată, considerând că este mai bine tolerată decât hipoglicemia. Date noi sugerează că, cel puțin în terapie intensivă, menținerea euglicemiei prin administrare continuă de insulină este sigură și ameliorează prognosticul. Totuși, aplicarea în siguranță a acestei strategii în afara terapiei intensive nu a fost încă demonstrată.

Evaluarea preoperatorie a pacientului diabetic include aprecierea controlului metabolic și a complicațiilor asociate diabetului, precum cele cardiovasculare, neuropatia vegetativă și nefropatia, care pot influența evoluția postoperatorie.

Gastropareza, cauzată de neuropatia vegetativă, poate întârzia evacuarea gastrică și poate crește riscul de aspirație. Gastropareza este sugerată de istoricul de plenitudine postprandială prelungită sau de constipație. Clapotajul gastric, atunci când stomacul ar trebui să fie gol, sugerează gastropareza.

Riscul infecțios al pacientul diabetic este semnificativ. Hiperglicemia influențează negativ funcția sistemului imunitar și, în special, activitatea fagocitară. Fluxul sanguin redus al pacienților cu patologie vasculară, în special la nivelul extremităților, încetinește vindecarea plăgilor. Deoarece patologia vasculară a diabeticului afectează, în special, vasele mici, pulsul periferic este prezent chiar și în caz de ischemie tisulară. Frecvent, amploarea afectării vaselor mici se extinde profund în țesut, cruțând tegumentul, precum un con cu baza la periferie și cu vârful în porțiunea centrală a extremității proximale. Pentru diabetic, un panarițiu sau o plagă minoră a piciorului sunt probleme serioase, care pot duce la amputație sau deces. Astfel, chiar și procedurile minore la nivelul extremităților trebuie să fie abordate cu cea mai mare precauție.

La pacienții cu diabet insulino-necesitant este indicată ajustarea dozelor de insulină pentru a compensa pentru perioadele de restricție alimentară sau pentru perioadele de hiperglicemie ca răspuns la stresul determinat de boală, intervenția chirurgicală sau traumă. Pacienții diabetici cu control metabolic prin dietă sau cu antidiabetice orale pot necesita insulină în perioada perioperatorie. Etiologia infecțioasă a bolii chirurgicale sau infecțiile postoperatorii pot determina hiperglicemie și chiar cetoacidoză. Pe de altă parte, administrarea excesivă de insulină poate produce hipoglicemie.

Managementul perioperator al pacientului diabetic presupune:

1. Insulina este disponibilă sub mai multe forme și se clasifică după durata de acțiune. Insulina rapidă si insulina cu durată scurtă de acțiune se opresc când pacientul nu se mai alimentează preoperator, de obicei, la miezul nopții în ziua dinaintea intervenției. Insulina cu durată intermediară și cu durată lungă de acțiune se administrează 2/3 din doza de seară în noaptea dinaintea intervenției și 1/2 din doza de dimineață în dimineața intervenției. Preparatele orale cu durată lungă de acțiune sunt oprite cu 48–72 de ore înaintea intervenției, pe când agenții cu durată scurtă de acțiune pot fi opriți în noaptea dinaintea sau în ziua intervenției.
2. Metoda ideală de administrare a insulinei în perioada perioperatorie este discutabilă. Totuși, orice metodă de administrare trebuie (1) să mențină un control glicemic adecvat, care să prevină hiperglicemia sau hipoglicemia, (2) să prevină tulburările metabolice, (3) să fie ușor de înțeles și de administrat. Pacientul trebuie să primească o infuzie continuă de glucoză 5% pentru un aport de 10 g glucoză/oră. Intraoperator și postoperator, cel puțin la fiecare 6 ore, glicemia este monitorizată prin testare cu glucometrul. Scopul este menținerea glicemiei între 120–180 mg/dL. Este de preferat menținerea valorii glicemice la limita superioară a intervalului, din cauza efectelor adverse ale hipoglicemiei. Scala proporționalității (sliding scale) în administrarea subcutanată a insulinei este metoda standard pentru controlul glicemic al pacienților chirurgicali. Alternativ, se poate administra intravenos insulină prin infuzie continuă de 1–3 unități pe oră, metodă preferată pentru pacientul instabil glicemic. În perioada postoperatorie trebuie acordată atenție atât nivelului glicemic, cât și aportului de carbohidrați.
3. Cetoacidoza diabetică (CAD) poate surveni atât în cazul pacienților cu diabet zaharat tip I, cât și al pacienților cu diabet zaharat tip II. CAD poate fi ușor trecută cu vederea, deoarece poate mima ileusul postoperator. Se manifestă prin greață, vărsături și distensie abdominală, asociate cu poliurie (incorect atribuită mobilizării fluidelor intraoperatorii). Un nivel glicemic <250 mg/dL nu exclude riscul de a dezvolta CAD; CAD apare în urma necesității de producere a energiei, în contextul imposibilității utilizării glucozei ca substrat. Astfel CAD nu depinde de valoarea glicemiei, ci de absența insulinei.

PACIENTUL CU INSUFICIENȚĂ ADRENALĂ

Tradițional, oricare pacient care a primit chiar o doză mică de glucocorticoid în ultimele 12 luni, primea substituție glucocorticoidă preoperatorie, de multe ori în cantitate care depășea cu mult pe cea produsă de axul hipotalamo-pituitaro-adrenal (HPA) în timp de stres. Pentru a avea o perspectivă privind administrarea de glucocorticiozi, trebuie știut că pacienții cu sindrom Cushing produc echivalentul a 36 mg hidrocortizon/zi.

În plus, evidențierea efectelor adverse ale glucocorticoizilor a determinat reconsiderarea terapiei preoperatorii. Complicații documentate ale acestei terapii includ creșterea susceptibilității la infecții, afectarea vindecării tisulare și modificări ale metabolismului glicemic. Deși administrarea unor doze mari de glucocorticoizi a fost asociată în trecut cu o rată crescută de apariție a HDS, datele recente pun sub semnul întrebării relația de cauzalitate.

În aceste condiții, cine ar trebui să primească terapie de supleere și în ce doză? O doză echivalentă cu prednison 20 mg/zi pentru cel puțin 3 săptămâni se poate asocia cu supresia HPA. Examenul clinic care relevă un aspect Cushingoid trebuie să ridice suspiciunea.

Recomandările actuale ghidează utilizarea glucocorticoizilor în funcție de nivelul anticipat al stresului chirurgical – minor, moderat sau major (Tabelul 1-3). În toate situațiile, pacientul va primi doza matinală de steroid cu o înghițitură de apă.

PACIENTA ÎNSĂRCINATĂ

Numeroase modificări anatomice și fiziologice acompaniază sarcina normală și alterează tabloul clinic al multor patologii chirurgicale sau mimează altele. De asemenea, răspunsul gravidei în condiții de boală poate fi alterat. Uterul mărit de volum deplasează viscerele abdominale și poate modifica localizarea durerii, așa cum se întâmplă în apendicită. În decubit dorsal, uterul gravid poate comprima vena cavă inferioară și poate scădea întoarcerea venoasă. Compresia venoasă la nivel pelvin poate produce sau exacerba boala hemoroidală la 1/3 din gravide. Insuficiența venoasă a membrelor inferioare și starea de hipercoagulabilitate asociate sarcinii cresc riscul accidentelor tromboembolice, mai ales când este recomandat repausul la pat.

TABELUL 1-3. Doza de glucocorticoizi pentru substituție în caz de stres chirurgical

Magnitudinea intervenției chirurgicale	Tratament de substituție: se administrează doza matinală de steroid și:
Proceduri minore sau chirurgie sub anestezie locală (ex. cura herniei inghinale)	Nu este necesară suplimentarea.
Stres chirurgical moderat (revascularizare membru inferior, artroplastie totală de șold)	50 mg hidrocortizon IV înainte de intervenție și 25 mg de hidrocortizon la fiecare 8 ore pentru 24 ore. Ulterior, se revine la doza uzuală.
Stres chirurgical major (esofagogastrectomie, proctocolectomie totală)	100 mg hidrocortizon IV înainte de inducția anesteziei și 50 mg la fiecare 8 ore timp de 24 ore. Ulterior, se înjumătățește doza zilnică până la nivelul de menținere.

IV, intravenos.

Cele mai importante modificări fiziologice din sarcină apar la nivelul sistemului circulator. Frecvența cardiacă, volumul bătaie și volumul plasmatic cresc. Volumul eritrocitar crește de asemenea, dar nu în aceeași măsură ca și volumul plasmatic, ceea ce duce la o scădere a hematocritului. Această creștere a volumului sanguin poate masca pierderile de sânge sau poate întârzia semnele clinice tipice de hipovolemie, în special după traumă, când homeostazia mamei este menținută cu prețul scăderii perfuziei uterine. Semnele vitale normale materne pot induce în eroare clinicianul și pot masca suferința fetală. Leucocitoza asociată sarcinii reduce utilitatea acestei analize.

Frecvența respiratorie și volumul curent sunt crescute, creșterea ventilației pe minut scăzând presiunea parțială a dioxidului de carbon. Acest fenomen apare în ciuda reducerii capacității reziduale funcționale și a volumului rezidual prin reducerea mobilității diafragmatice, secundară uterului mărit de volum. Postoperator, riscul de atelectazie și alte complicații pulmonare este crescut.

Majoritatea gravidelor acuză simptome ale refluxului gastro-esofagian de diferite intensități. Producția gastrică acidă este ușor crescută, dar cauza principală a simptomatologiei este evacuarea gastrică întârziată ca urmare a acțiunii progesteronului, care reduce contractilitatea musculaturii netede. Grețurile și vărsăturile sunt frecvente în primul trimestru și pot fi confundate cu afecțiuni gastro-intestinale chirurgicale.

Este de preferat evitarea intervențiilor chirurgicale la pacienta gravidă, atunci când este posibil. Dacă intervenția chirurgicală este necesară, ideal este să se intervină în al doilea trimestru, când riscul de avort spontan sau travaliu prematur este cel mai mic. Declanșarea travaliului și decesul fetal par a nu fi determinate de anestezie, ci de patologia existentă. Laparoscopia poate fi realizată în condiții de siguranță în al doilea trimestru, cu modificări de poziționare a trocarelor și prin reducerea presiunii abdominale de insuflație.

Una din 14 sarcini se complică cu traumă. De aceea, la orice femeie de vârstă fertilă cu traumă trebuie efectuat un test de sarcină. Chirurgul care se ocupă de pacienta gravidă are în grijă, de fapt de doi pacienți, mama și fătul. După cum s-a menționat anterior, modificările fiziologice ale gravidei pot masca suferința fetală. Resuscitarea fetală necesită atenție sporită și prezervarea volumului sanguin matern și a oxigenării materne. Semnele clinice clasice din șocul hemoragic semnifică o suferință fetală în evoluție. Monitorizarea fetală precoce este esențială în evaluarea inițială și resuscitarea gravidei în caz de traumă. Explorările paraclinice cu valoare diagnostică trebuie recomandate și nu evitate de teama efectului teratogen. În cazurile de traumă la gravidă, explorarea chirurgicală este indicată pentru hemoragie intraperitoneală, traumatism al organelor cavitare, plagă penetrantă abdominală și injurie uterină sau fetală.

Pierderea fătului apare în 15% din gravidele cu traumă severă. Dezlipirea prematură de placentă poate apărea și după traumatisme minore și nu este întotdeauna acompaniată de sângerare vaginală. Prezența unui uter dur, mai mare decât ar fi normal pentru vârsta gestațională ridică suspiciunea de ruptură de placentă. Coagularea intravasculară diseminată este o complicație de rău augur, care apare în decurs de ore de la dezlipirea de placentă sau de la embolia cu lichid amniotic. În cazul pacientelor Rh negative, sensibilizarea apare la o cantitate mică de sânge fetal Rh pozitiv. De aceea, toate gravidele Rh-negative care au suferit o traumă trebuie să primească imunoglobulină anti-D, cu excepția cazului în care leziunea e minoră și la distanță de uter.

PACIENTUL GERIATRIC

Populația vârstnică din Statele Unite continuă să reprezinte o provocare pentru chirurgi. Vârstnicii au o rezervă funcțională mai mică decât tinerii. Aceștia se află frecvent sub tratamente care alterează răspunsul fiziologic al organismului (ex. β-blocante) sau care modifică răspunsul la intervenția chirurgicală (ex. warfarina sau antiagregantele plachetare). Capacitatea pacienților de a desfășura activitățile cotidiene poate fi redusă substanțial din cauza tulburărilor senzoriale, a dificultăților de mers sau din cauza demenței. Una din deciziile dificile cu privire la pacientul vârstnic chirurgical este stabilirea indicației unei intervenții agresive. Este întotdeauna extrem de important ca medicul și pacientul să discute deschis despre amploarea managementului chirurgical. Discuțiile cu pacientul și familia acestuia trebuie începute din perioada preoperatorie și continuate postoperator. În general, pacienții sunt de acord cu un plan chirurgical agresiv, atât timp cât există șanse rezonabile de supraviețuire. Deși aceste discuții sunt incomode, sunt la fel de importante ca oricare altă componentă a anamnezei. La fel de important este și faptul, că îngrijirile chirurgicale sunt prestate de un colectiv, care are ca obiectiv ameliorarea suferinței pacientului. Astfel, uneori, îngrijirile medicale se centrează mai mult pe controlul durerii, decât pe prelungirea supraviețuirii. Este de preferat ca aceste discuții să fie purtate într-un loc liniștit, confortabil, în afara oricăror surse de distragere a atenției. Este, de asemenea, important faptul că discuția cu privire la evenimentele de la finalul vieții nu are un cadru legal, nu există formulare care trebuie semnate, este o conversație care pune în balanță părțile pozitive și părțile negative ale diferitelor proceduri terapeutice în vederea stabilirii de comun acord a unui plan de acțiune. Acest plan oferă pacientului cea mai bună șansă de a-și exprima autonomia. Întotdeauna discuțiile trebuie purtate cu tact și cu tot respectul, pe care un asemenea subiect le impun.

MANAGEMENTUL OPERATOR

Consimțământul informat

Relația dintre pacient și chirurgul său este una dintre cele mai puternice relații din profesia medicală. Pacientul se adresează chirurgului cu o problemă, a cărei rezolvare poate implica alterarea anatomiei bolnavului, într-un moment de completă vulnerabilitate. Este de datoria chirurgului să câștige și să merite această încredere. Încrederea se câștigă, cel puțin parțial, prin discuția onestă cu bolnavul și familia sa privind opțiunile de tratament (inclusiv opțiunea de a nu se opera) și consecințele acestora.

După ce chirurgul a adunat suficiente informații pentru a identifica cea mai probabilă afecțiune și factorii

favorizanți ai acesteia, medicul trebuie să stabilească mai multe strategii de diagnostic și tratament. Aceste strategii trebuie discutate în termeni pe înțelesul pacientului și/sau al familiei, atunci când este cazul. Pacientul și chirurgul trebuie să decidă împreună care este cel mai bun parcurs diagnostic și terapeutic. Aceasta înseamnă obținerea consimțământului informat. Acordarea consimțământului informat este un proces, nu un moment și nici o formalitate. Acesta este procesul prin care pacientul și chirurgul stabilesc de comun acord un plan de acțiune. *Consimțământul informat* diferă de *formularul de consimțământ*. Formularul de consimțământ reprezintă un document legal care consemnează rezultatul discuțiilor dintre medic și pacient. Acest document poate proteja medicul curant împotriva posibilelor acuzații aduse contra sa. Adesea, consimțământul informat nu se obține într-o singură discuție, ci în mai multe sesiuni, astfel încât pacientul are timp să înțeleagă, să reflecteze asupra informațiilor și să formuleze alte întrebări.

Există situații în care pacientul nu poate lua decizii pentru propria persoană, motiv pentru care echipa medicală va căuta printre persoanele imediat apropiate pe cineva care ar putea vorbi în numele său. De obicei, această persoană este membrul familiei cu cel mai apropiat grad de rudenie față de pacient. (Este recomandat ca cititorul să se informeze asupra dispozițiilor legale în această privință din zona în care practică). Această persoană este denumită „înlocuitor în luarea deciziilor" (surrogate decision maker). Un alt concept folosit în același context este directiva în avans. *Directiva în avans* este reprezentată de documente legale care informează furnizorii de servicii medicale cu privire la dorințele pacientului referitoare la nivelul de îngrijire dorit, în cazul în care acesta nu își poate exprima dorințele. Majoritatea bolnavilor doresc să primească un nivel de îngrijire care să le înlăture suferința și care să le ofere șansa de a se bucura de viață într-un status funcțional rezonabil. Ce se înțelege prin termenul „status funcțional rezonabil" diferă de la un pacient la altul. Directiva în avans are rolul de informa asupra perspectivei pacientului în cauză.

În final, vor exista situații în care îngrijirile medicale sunt imediat necesare, iar persoana desemnată să vorbească în numele pacientului nu este prezentă imediat sau în timp util. În aceste circumstanțe, medicul trebuie să își amintească că toate acțiunile sale trebuie făcute în interesul pacientului și că datoria lui principală este de a îmbunătăți viața bolnavului. Nu întotdeauna acest lucru este sinonim cu prelungirea vieții. Toate acțiunile vor fi făcute cu loialitate și respect față de pacient. Vor fi momente în care medicul va trebui să ia decizii la limita dintre viață și moarte. Aceste decizii bine cumpănite vor fi luate neîntârziat, în ciuda unor posibile dileme etice.

Pentru informații calitative cu privire la discuțiile etice, studentul este îndrumat către numeroase surse bibliografice, dintre care amintim revista *The Hastings Center Report*.

Documentația

Foaia de observație consemnează explicit și în ordine cronologică tratamentul aplicat bolnavului. Există 3 obiective principale ale foii de observație. Primul este de a consemna într-un singur loc accesibil toate informațiile privind statusul pacientului și raționamentul clinic care a stat la baza alegerii tratamentului instituit. Această secțiune conține consemnări ale personalului din variate discipline (medici; asistenți medicali; terapeuți ai aparatului respirator; kinetoterapeuți; terapeuți ocupaționali; logopezi; farmaciști clinicieni; clerici; nutriționiști și alții). De asemenea, conține informații privind testele de laborator și alte investigații diagnostice. Al doilea rol al foii de observație este acela de a transmite instrucțiuni cu privire la îngrijirea bolnavului. Acestea sunt conținute în secțiunea „tratament". Al treilea rol este acela de a consemna evenimentele apărute în cursul îngrijirilor medicale.

Foaia de observație poate fi cel mai bun prieten sau cel mai mare dușman al medicului, dar și al pacientului. Documentarea tuturor rezultatelor, a argumentării strategiilor diagnostice și terapeutice și a explicațiilor oferite pacientului, mai ales privind riscurile, beneficiile, rezultatele așteptate și alternativele terapeutice, reprezintă un eficient mod de protecție atât a medicului, cât și a pacientului. Arta de a completa documentele medicale este reprezentată de echilibrul între concizie și exhaustivitate.

Consemnările

Înregistrarea informațiilor în foaia de observație necesită atenție sporită deoarece acestea trebuie să fie corecte și relevante pentru parcursul diagnostic și terapeutic. Foaia de observație electronică permite copierea și expunerea informațiilor. Aceste funcții trebuie utilizate responsabil pentru că pot propaga informații false sau denaturate. Imediat postoperator se compune un document care notează evenimentele petrecute intraoperator, cu accent pe situațiile care pot avea impact postoperator precum complicații, pierderi sanguine, refacere volemică, diureză.

De asemenea, se consemnează starea pacientului în perioada postoperatorie, cu precizarea informațiilor privind starea generală, semnele vitale, bilanțul hidric, valorile paraclinice relevante și constatări pertinente ale examenului fizic.

Sunt necesare consemnări zilnice ale evoluției bolnavului pe toată durata spitalizării. Fiecare consemnare trebuie raportată temporal (număr de zile) de la internare, de la intervenția chirurgicală sau traumă. Formatul acestor consemnări variază de la un spital la altul sau chiar de la o secție la alta în cadrul aceluiași spital.

Orice eveniment neașteptat pe parcursul spitalizării trebuie consemnat. Această consemnare trebuie să conțină o descriere sumară a problemei, precum și acțiunile întreprinse pentru rezolvarea acesteia. Biletul de externare trebuie să fie concis și să cuprindă problema pentru care pacientul a fost spitalizat (numit „diagnostic principal"), un rezumat al evoluției intraspitalicești, tratamentul care trebuie urmat după externare, destinația după externare, nivelul de activitate al pacientului și planul de urmărire a evoluției. Biletul de externare nu trebuie să menționeze fiecare detaliu din cursul spitalizării.

Recomandări medicale

Rubrica de recomandări medicale din foaia de observație trebuie completată cu grijă. Indicațiile trebuie să fie clare și precise, cu intenția de a fi urmate întocmai, fără a lăsa loc de interpretare. Ele trebuie scrise cu suficiente detalii pentru a elimina posibilitatea interpretărilor eronate. Fiecare aspect legat de viața pacientului, inclusiv dieta, gradul de efort, accesul la toaletă, devin responsabilitatea medicului curant atât timp cât pacientul este internat.

Recomandările medicale trebuie să cuprindă elementele prezentate în Tabelul 1-4. Conținutul și formatul pot varia între instituții, însă principiile rămân aceleași.

De asemenea, trebuie identificate nevoile speciale de îngrijire. Acestea includ poziționarea specială, schimbarea poziției, exercițiile respiratorii și îngrijirea plăgilor sau a tuburilor de dren. Poziționarea pacientului este extrem de importantă în prevenția complicațiilor pulmonare și în profilaxia aspirației conținutului gastric la pacienții care primesc alimentație enterală pe sondă. Alte indicații de îngrijire cuprind monitorizarea aportului lichidian și a pierderilor, mai ales la nivelul sondei urinare și a tuburilor de dren; instrucțiuni specifice pentru îngrijirea, irigarea sau suprimarea sondelor; înștiințarea medicului în circumstanțe particulare (ex. diureză <30 mL/oră, drenaj toracic >100 mL/oră).

Pentru a preveni erori potențial fatale de medicație, este obligatorie o atenție meticuloasă la detalii în momentul prescrierii tratamentului. Revizuirea zilnică a medicamentelor recomandate este o deprindere excelentă.

Analizele de laborator și procedurile speciale de diagnostic trebuie, de asemenea, specificate. Procedurile speciale, precum radiografiile, necesită reflecție suplimentară. Indicațiile pentru aceste proceduri trebuie să specifice diagnosticul prezumtiv și motivul solicitării acestora. Discuția directă cu radiologul sau tehnicianul evită confuziile și previne întârzierile sau repetarea inutilă a procedurilor.

TABELUL 1-4. Considerații generale privind recomandările medicale

Medicul curant/echipa responsabilă
Diagnosticul/patologia
Planuri pe termen scurt
Semne vitale/evaluarea periodică și notarea anumitor parametri specifici
Dieta
Nivelul de activitate
Instrucțiuni speciale de îngrijire
Poziționare
Îngrijirea plăgilor
Sonde/tuburi de dren: îngrijire și management
Aport/pierderi: frecvență
Fluide intravenoase
Medicamente: denumire, doză, calea de administrare, frecvența administrării
Rutină
Speciale
Investigații de laborator
Proceduri speciale/radiologie
Diverse

Dacă personalul care efectuează procedurile este avizat privind motivul testării, rezultatele sunt aproape întotdeauna mai utile. Unele proceduri necesită o pregătire specială a pacientului; de aceea, aceste instrucțiuni trebuie incluse în recomandările medicale. Recomandarea „de rutină" sau „zilnică" de investigații de laborator sau radiologie este o risipă de resurse, este rareori utilă gestionării pacientului și trebuie evitată. În situația în care sunt necesare investigații seriate pentru urmărirea unui aspect particular al evoluției pacientului, trebuie specificat un reper temporal (ex. „Rog determinare hematocrit la fiecare 6 ore timp de 24 de ore"). Studiile diagnostice și de laborator trebuie utilizate pentru a confirma suspiciunile clinice și nu ca strategie nesistematizată de a descoperi un diagnostic.

Categoria diverse din Tabelul 1-4 este destinată altor indicații care ar putea fi necesare, incluzând solicitări pentru consulturi de specialitate, obținerea aprobărilor pentru anumite proceduri sau pentru accesul la fișe medicale din arhivă sau includerea pacientului într-un studiu sau protocol special.

Recomandările medicale sunt complete doar dacă toate aspectele menționate sunt luate în considerare și consemnate. Claritatea formulării condiționează calitatea și eficiența îngrjirilor acordate pacientului.

Sonde și tuburi de dren

Sondele de tract gastro-intestinal

De obicei, sondele nazo-gastrice sunt utilizate pentru evacuarea conținutului gastric. Acestea sunt cel mai frecvent folosite la pacienții cu ileus sau ocluzie. Sonda nazo-gastrică modernă este un tub de tip sifon. Funcția de sifon este realizată prin încorporarea unui tub cu lumen mai mic într-un tub de calibru mai mare. Atunci când lumenul principal este folosit pentru aspirație continuă, o cantitate mică de aer va fi introdusă în circuitul de tip sifon, prevenind astfel blocajul drenajului de către aspirarea peretelui gastric la capătul tubului principal. De aceea, sondele de acest tip trebuie utilizate în aspirație continuă.

Sondele nazo-enterale sunt, de obicei, destinate alimentației. Acestea trebuie să fie moi, cu lumen subțire. Trebuie menționată necesitatea utilizării în condiții de siguranță a acestor sonde. Nimic nu trebuie administrat pe o sondă de alimentație, indiferent de tip (nazo-gastrică sau nazo-enterală), dacât dacă se cunoaște poziționarea acesteia. Auscultarea în epigastru a zgmotelor produse de aerul injectat poate fi înșelătoare; o sondă poate fi poziționată intrabronșic și zgomotele să fie audibile în epigastru. Poziționarea sondei de alimentație poate fi confirmată fără dubiu doar prin radiografie sau prin palpare directă intraoperatorie. Instilarea de alimente, medicamente sau substanțe radiologice de contrast într-o sondă plasată intrapulmonar (sau intrapleural) poate avea consecințe letale.

Sondele de gastrostomă pot fi plasate chirurgical. Atunci când sunt introduse endoscopic, se numesc sonde de gastrostomie endoscopică percutanată (PEG). Acestea pot fi folosite pentru drenaj sau alimentație.

Sondele de jejunostomie pot fi montate chirurgical sau endoscopic (prin stomac). Când se introduc endoscopic, pot fi montate în combinație cu o sondă PEG. În general, acestea sunt plasate pentru a asigura accesul nutrițional pe termen lung.

Sondele de tract respirator

Tuburile de dren toracice sunt plasate în cavitatea pleurală pentru a evacua aerul (pneumotorax), sângele (hemotorax) sau lichidele (revărsatul pleural). Ele sunt conectate la un sistem special de aspirație care (1) permite un nivel constant de aspirație continuă (de obicei 20 cm H2O), (2) permite drenajul aerului și al lichidului din cavitatea pleurală și (3) previne pătrunderea aerului din exterior în spațiul pleural. Această ultimă funcție este cunoscută ca „drenaj sub apă".

Sondele endotraheale pentru adulți au un balon care asigură etanșeitatea la peretele traheal. Aceste sonde sunt utilizate când pacienții necesită ventilație mecanică pe termen scurt sau atunci când nu își pot menține o cale aeriană patentă.

Sondele de traheostomă sunt plasate direct în trahee, la nivelul gâtului. Ele sunt utilizate la pacienții care necesită ventilație mecanică pe termen lung sau care nu își pot menține o cale aeriană patentă pe termen lung.

Sondele de tract urinar

Sondele urinare, numite catetere „Foley", sunt folosite pentru drenajul vezicii urinare.

Tuburile de nefrostomie sunt, de regulă, plasate în pelvisul renal pentru a drena urina din amontele unei zone de obstrucție sau a unei anastomoze ureterale delicate.

Drenurile chirurgicale

Drenurile cu sistem închis de aspirație (două tipuri folosite uzual sunt Jackson-Pratt și Hemovac) sunt montate intraoperator pentru a evacua colecții lichidiene prezente sau potențiale. De obicei, sunt conectate la un burduf pliabil sau la un recipient colector compresibil.

Drenurile aspirative cu sifon, câteodată denumite drenuri Davol, sunt foarte voluminoase. Deși alcătuite din silicon, acestea tind să fie rigide. Ele sunt conectate la aspirație continuă și sunt folosite în situațiile în care se prevede un drenaj dens sau particulat.

Drenajele pasive (drenaje Penrose), în esență, mențin o cale pe care fluidele să o urmeze, fără prezența unei aspirații care să crească fluxul. Aceste drenaje sunt moi, cilindrice, din latex. Din cauză că nu se conectează la o sursă de aspirație, ele sunt o cale cu dublu-sens pentru bacterii.

Tuburile plasate percutan pentru drenajul abceselor sunt adesea denumite catetere „pigtail" și sunt un alt exemplu de drenaj pasiv. De obicei, acestea sunt montate de un radiolog intervenționist cu ajutorul tehnologiei imagistice.

Îngrijirea plăgilor

De regulă, plăgile chirurgicale se închid fie per primam, fie per secundam (vezi Capitolul 7, Plăgile și vindecarea plăgilor). Vindecarea per primam înseamnă că marginile plăgii au fost apoziționate prin suturi, capse, benzi sau adezivi dermici. Vindecarea per secundam implică faptul că marginile plăgii au fost lăsate neapoziționate. De obicei, se aplică un pansament pentru a absorbi lichidele de la nivelul plăgii și pentru a preveni închiderea prematură. O situație comună, în care se încurajează închiderea per secundam, este tratamentul unui abces. O meșă de tifon îmbibată cu ser fiziologic este folosită pentru a umple cu grijă cavitatea. (Cavitatea nu trebuie împachetată strâns pentru a nu se produce ischemie tisulară). Meșa colectează drenajul și previne închiderea cavității. O multitudine de substanțe sunt folosite pentru a umezi meșele pentru plăgi de acest tip. Câteva exemple cuprind soluția de acid acetic 0,25%, soluția Dakin (hipoclorit de sodiu) și soluțiile de iod-povidonă. S-a dovedit că aceste soluții inhibă proliferarea fibroblaștilor în culturile tisulare, dar niciuna nu oferă vreun avantaj comparativ cu serul fiziologic steril.

Terapia antialgică

Terapia antialgică este un aspect important la pacienții chirurgicali. Medicii sunt adesea criticați pentru atenția mai mică acordată combaterii durerii comparativ cu cea acordată monitorizării analizelor de laborator. Interogarea pacientului asupra intensității durerii trebuie să devină parte integrantă din evaluarea sistematică zilnică în timpul consultației, atât în spital, cât și în ambulatoriu. Pentru pacienții care nu pot raporta durerea (ex. cei din terapie intensivă, care sunt ventilați mecanic și nu pot vorbi), evaluarea expresiei faciale și a semnelor vitale poate da indicii asupra nivelului de disconfort al pacientului. Natura patologiei pacientului, precum și comorbiditățile acestuia, vor determina strategia de management a durerii. De exemplu, pacienții cu incizii toracice sau abdominale beneficiază de analgezie epidurală, administrată în cadrul Serviciului de Anestezie și Terapie a Durerii. Atunci când poate fi utilizată, analgezia intravenoasă controlată de pacient oferă un bun control al durerii intense din perioada imediat postoperatorie. Odată ce pacientul este capabil să primească medicația pe cale orală, tranziția către analgezicele cu administrare per os este facilă. În unitatea de terapie intensivă, unde pacienții pot fi incapabili să folosească aparatul de analgezie controlată, este recomandată administrarea continuă, intravenoasă, prin seringi automate a opioidelor, iar asistentul medical va titra doza pentru a obține confortul pacientului fără sedare excesivă.

Profilaxia trombozei venoase profunde

În lipsa profilaxiei, tromboembolismul venos (TEV) afectează postoperator 25% dintre pacienți. Unii pacienți chirurgicali au un risc particular de a dezvolta TEV, din cauza prezenței celor trei factori de risc din triada lui Virchow pentru tromboza venoasă: stază, hipercoagulabilitate și injurie endotelială. Pacienții imobili, cu insuficiență cardiacă congestivă sau malignitate, care suferă operații pelvine sau de protezare articulară sau care au fracturi de coloană, bazin sau oase lungi, au cel mai mare risc. O varietate de metode au fost evaluate cu scopul de a reduce incidența trombozei venoase profunde postoperatorii. American College of Chest Physicians a publicat ghiduri de profilaxie optimă a trombozei, cu recomandări care iau în considerare atât factorii de risc pentru TEV, cât și riscul de sângerare, permițând elaborarea unui plan individualizat de îngrijire.

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII

Atelectazia

În ciuda incidenței ridicate a atelectaziei – afectând până la 90% dintre pacienții supuși anesteziei generale – nu există vreun consens cu privire la etiologie, tratament sau chiar semnificația clinică. Definiția atelectaziei variază de la o simplă colabare alveolară, până la stări cu semne clinice de colaps sau consolidare, febră inexplicabilă (temperatura

>38°C), radiografie toracică sugestivă sau dovada infecției la analiza microbiologică a sputei. Colabarea alveolară este favorizată invariabil de anestezicele generale, indiferent de agentul utilizat.

Sub anestezie, pacienții nu pot tuși sau ofta, iar clearence-ul mucociliar al arborelui traheobronșic este alterat. Poate rezulta colmatarea cu mucus a căilor aeriene mici. Atelectazia de resorbție, adică absorbția gazului din alveole distal de o obstrucție, duce la colapsul spațiilor aeriene. Pierderea sau modificarea proprietăților fizice ale surfactantului pot contribui la acest proces patologic. Efectul atelectaziei este creșterea fracției de șunt, adică un raport ventilație-perfuzie scăzut ce conduce la hipoxie. Perioada postoperatorie este caracterizată prin durere la locul inciziei, somnolență pe fondul medicamentelor analgetice, supresia tusei, lipsa mobilității și instrumentarea nazo-faringiană. Toți acești factori contribuie la o respirație cu volum curent mic, iar reexpansionarea unităților alveolare colabate prin eforturi inspiratorii maximale este suprimată.

Managementul atelectaziei postoperatorii trebuie să înceapă preoperator, prin oprirea fumatului cu 8 săptămâni înainte de intervenție și inițierea exercițiilor inspiratorii. Fizioterapia respiratorie poate fi inițiată, mai ales la pacienții cu tuse productivă și bronșită cronică. Tehnicile de reexpansionare (spirometria incitativă) sunt utile pentru toți pacienții. Cele mai importante strategii sunt reprezentate de managementul corect al durerii postoperatorii, frecvent obținut prin analgezie epidurală, și mobilizarea precoce. Unul dintre avantajele chirurgiei minim invazive este reducerea semnificativă a incidenței atelectaziei, precum și a altor complicații pulmonare.

Dehiscența plăgii chirurgicale

Cicatrizarea plăgilor este un proces complex, dar predictibil, orchestrat de o serie de mecanisme celulare, hormonale și moleculare, inițiat în momentul injuriei tisulare. Detalii despre cicatrizarea plăgilor sunt prezentate în Capitolul 7, Plăgile și vindecarea Plăgilor. Dehiscența acută de plagă implică o alterare a acestui proces, ca rezultat al unor forțe mecanice, al infecției sau alterări ale răspunsului biologic normal al țesutului lezat.

Dehiscența acută de plagă chirurgicală sau eviscerația este rezultatul desfacerii suturii fasciale și este o complicație acută mecanică a plăgii. Forța exercitată transversal pe marginile plăgii depășește rezistența materialului de sutură sau a fasciei. Rezistența fasciei este alterată, de regulă, de ischemia tisulară care rezultă din strângerea excesivă a firelor de sutură de la început sau odată cu producerea edemului tisular. Tehnica de sutură deficitară poate fi, de asemenea, un factor cauzal. Un alt factor de alterare fascială este infecția locală.

Evacuarea spontană de lichid seros dintr-o plagă este un semn premergător dehiscenței fasciale acute. La acești pacienți trebuie efectuată prompt examinarea și închiderea plăgii în sala de operație. Ocazional, o infecție în profunzime – un abces subfrenic, pelvin sau localizat între anse – însoțește această complicație. (Vezi Capitolul 8, Infecțiile chirurgicale, pentru detalierea suplimentară a infecțiilor intra-abdominale.)

Infecțiile plăgii chirurgicale

Se estimează că, dintre cele peste 27 de milioane de intervenții chirurgicale efectuate anual, peste 500.000 de cazuri asociază infecții ale plăgii chirurgicale, reprezentând un sfert din totalul infecțiilor nosocomiale. Incidența variază de la un spital la altul, de la un chirurg la altul, de la o operație la alta și de la pacient la pacient. Incidența infecțiilor de plagă chirurgicală este unul dintre indicatorii de calitate ai activității unui spital raportați guvernului federal, analizat de companiile de asigurări și angajatori și disponibil ca informație publică. Infecția de plagă chirurgicală reprezintă a doua cea mai frecventă infecție nosocomială și apare la 2–5% dintre pacienții chirurgicali. Microorganismele rezistente la antibiotice devin o problemă majoră. Infecțiile plăgii chirurgicale prelungesc durata internării și cresc costurile de spitalizare. Mai mult, eșecul vindecării plăgii poate avea consecințe acute devastatoare precum dehiscența fascială, formarea unui pseudoanevrism, fistula anastomotică, eviscerația, infecții chirurgicale cu localizări profunde și decesul.

Factorii care contribuie la infecțiile plăgii chirurgicale sunt prezentați în Capitolul 8, Infecții chirurgicale. Semnele de infecție a plăgii chirurgicale sunt cele ale inflamației: eritem (rubor), edem (tumor), căldură locală (calor) și durere accentuată la locul inciziei (dolor). Tahicardia poate fi primul semn, iar febra poate apărea ulterior. Drenajul spontan de la nivelul plăgii chirurgicale indică o întârziere în recunoașterea acestei complicații postoperatorii. Depistarea tardivă conduce la distrugerea fasciei, cu dehiscență sau eviscerație. Drenajul prompt minimizează consecințele, iar antibioticele joacă un rol secundar în absența circumstanțelor agravante. Persistența tahicardiei, a febrei sau a ileusului sugerează o localizare profundă a infecției și impune investigații suplimentare. Uneori, diagnosticul se stabilește prin explorare chirurgicală.

Ghidurile emise de Centers for Disease Control (CDC) recomandă strategii pentru scăderea incidenței infecțiilor de plagă chirurgicală.

Febra

Creșterea temperaturii centrale postoperator este atât de frecventă, încât mulți o consideră, în mod greșit, o stare postoperatorie normală. Cele mai frecvente solicitări adresate personalului medical privesc medicația laxativă, analgetică, somniferele și combaterea febrei.

Ghidul emis de Society of Critical Care Medicine recomandă ca, la creșterea temperaturii ≥38,3°C, să se inițieze investigații privind cauza. Procesul de evaluare începe cu analiza circumstanțelor: locația pacientului (în unitatea de terapie intensivă sau în secția de chirurgie), durata spitalizării, prezența și durata ventilației mecanice, instrumentarea (ex. catetere, linii vasculare, sonde la nivel nazal sau toracic), durata instrumentărilor, medicația, plăgile chirurgicale și natura intervenției chirurgicale (electivă, de urgență, traumă, de tract gastro-intestinal), tratamentul curent și diagnosticul. Acest prim pas, dacă este efectuat cu grijă și atenție, va indica direcția pe care ar trebui să o urmeze medicul în investigarea motivului febrei. În a doua etapă, se efectuează examenul fizic țintit pentru a căuta indicii și/sau confirmarea unei surse suspicionate. Doar după parcurgerea acestor doi pași se poate lua în considerare solicitarea de teste diagnostice. Efectuarea testelor de laborator, prelevarea de material biologic pentru culturi și investigațiile imagistice în absența unei suspiciuni concrete sunt adecvate în doar câteva circumstanțe speciale (ex. pacienți ventilați mecanic de lungă durată, imunodeprimați sau cei care au amplasate catetere și dispozitive de monitorizare invazivă). Pentru majoritatea pacienților chirurgicali în postoperator, o abordare selectivă a investigațiilor de confirmare este cost-eficientă, eficace și reprezintă standardul unei îngrijiri

medicale de înaltă calitate. Odată ce diagnosticul este stabilit, pot fi luate măsurile terapeutice adecvate.

SIGURANȚA PERIOPERATORIE A PACIENTULUI

În anul 2000, Institute of Medicine (IOM) a publicat articolul *A greși este omenește (To Err is Human)*, care a evaluat studii populaționale privind erorile medicale. Articolul a expus faptul că 44.000–98.000 de americani mor anual în spital din cauza erorilor medicale. Acest raport a adus în prim-planul conștiinței naționale problema siguranței pacientului. Reprezentanți ai actorilor din sistemul de sănătate, ai dezvoltatorilor de politici guvernamentale (ex. Center for Medicare and Medicaid Services), ai mediului de afaceri (ex. The Leapfrog Group), ai organelor de reglementare (ex. Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations), inclusiv practicieni individuali și corpurile lor profesionale (ex. American College of Surgeons) au luat aminte și au început să abordeze problema siguranței pacientului dintr-o perspectivă științifică și sistematică. În 2006, The National Quality Forum a publicat o listă de situații care nu trebuie să aibă loc niciodată, prezentate în Tabelul 1-5. Prin aplicarea Crew Management Strategies, comunitatea medicală a elaborat un plan sistematic pentru minimizarea erorilor și, în eventualitatea producerii acestora, generarea de discuții productive (nu acuzatorii sau incriminatorii). Principii precum standardizarea îngrijirii,

TABELUL 1-5. Situații care nu trebuie să aibă loc niciodată

Situații chirurgicale
Chirurgie efectuată pe partea greșită a corpului
Chirurgie efectuată pe un alt pacient (greșit)
Procedură chirurgicală greșită pe un pacient
Lăsarea unui obiect străin în pacient după chirurgie sau altă procedură
Decesul intraoperator sau imediat postoperator la un pacient sănătos
Situații legate de produse sau dispozitive
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu utilizarea medicamentelor, a dispozitivelor sau a produselor biologice contaminate, asigurate de unitatea sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu utilizarea în îngrijirea pacientului sau funcționarea unui dispozitiv folosit în alt mod față de cel adecvat
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu embolia gazoasă intravasculară pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Situații legate de protecția pacientului
Copil externat persoanei greșite
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu dispariția pacientului pentru >4 ore
Sinucidere sau tentativă de sinucidere care conduce la dizabilitatea severă a pacientului pe parcursul îngrijirii acestuia într-o unitate sanitară
Situații legate de managementul îngrijirilor
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu o eroare de medicație
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu o reacție hemolitică pe fondul administrării de sânge sau produse de sânge incompatibile ABO (transfuzia unei grupe de sânge greșite)
Decesul matern sau dizabilitate severă asociate cu travaliul sau nașterea la o sarcină cu risc scăzut pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu hipoglicemie debutată pe parcursul îngrijirii pacientului într-o unitate sanitară
Deces sau dizabilitate severă (icter nuclear) asociate cu eșecul identificării și tratării icterului la nou-născuți
Ulcere de presiune stadiul 3 sau 4 dobândite după internarea într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă din cauza manipulării terapeutice a coloanei vertebrale
Situații legate de mediu
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate unui șoc electric pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Orice incident, în care o conductă pentru oxigen sau alt gaz care trebuie administrat pacientului, conține gazul greșit sau este contaminat cu substanțe toxice
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate cu arsuri suferite din orice sursă pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului asociat cu cădere pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Decesul pacientului sau dizabilitate severă asociate folosirii mijloacelor de contenție sau a balustradelor de pat pe parcursul îngrijirii într-o unitate sanitară
Situații penale
Orice tip de îngrijire medicală indicată sau practicată de cineva care pretinde a fi medic, asistent, farmacist sau alt profesionist autorizat în sănătate
Răpirea unui pacient indiferent de vârstă
Agresiunea sexuală asupra unui pacient în interiorul sau în incinta unei unități sanitare
Decesul sau rănirea importantă a unui pacient sau a unui membru al personalului medical rezultate din agresiunea fizică (de exemplu, lovire) care are loc în interior sau în incinta unei unități sanitare

transferurile structurate, simplificarea, utilizarea funcțiilor de obligare (ex. introducerea indicațiilor în calculator), evitarea bazării pe memorie, pauzele și listele de verificare înaintea procedurilor, toate au contribuit la reducerea cuantumului de erori medicale. The US Department of Veterans Affairs a dezvoltat Programul Național de Îmbunătățire a Calității în Chirurgie (NSQIP, National Surgical Quality Improvement Program), care a fost adoptat de American College of Surgeons. NSQIP oferă chirurgului estimarea rezultatului ajustată în funcție de risc. Aceste măsuri au condus la reducerea ratei complicațiilor și la reducerea mortalității. Campania „100.000 Lives" a Institute for Health Improvement a promovat implementarea în 3.100 de spitale a 6 strategii de practică dovedite a crește siguranța pacientului:

- Echipa de răspuns rapid (Rapid Response Team) – care intervine la primele semne de degradare a pacientului.
- Tratament bazat pe dovezi pentru infarctul miocardic acut – pentru a preveni decesele prin ischemie miocardică.
- Prevenția efectelor adverse medicamentoase – prin implementarea evaluării judicioase a medicației.
- Prevenția infecțiilor de cateter venos central – prin strategii interdependente bazate pe dovezi științifice.
- Prevenția infecțiilor de plagă chirurgicală – prin administrarea perioperatorie corectă și la momentul oportun al antibioticelor.
- Prevenția pneumoniei asociate ventilației mecanice – prin implementarea unor strategii interdependente bazate pe dovezi științifice.

Implementarea acestor practici a condus la salvarea a aproximativ 122.000 de vieți. În final, abordările actuale bazate pe îngrijirea pacientului în echipă accentuează necesitatea comunicării clare, respectuoase, într-un cadru care încurajează recunoașterea erorilor. Un punct esențial al acestor abordări presupune conștientizarea faptului că niciun individ nu posedă expertiza necesară coordonării fiecărui aspect al îngrijirii unui pacient. Tendința este spre trecerea de la ierarhia bine stabilită a sistemului de sănătate centrată pe medic la modelul cu adevărat multi- și interdisciplinar.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784–791.

Committee on Standards and Practice Parameters; Apfelbaum JL, Connis RT, Nickinovich DG; American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation, et al. Practice advisory for preanesthesia evaluation: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2012;116(3):522-538.

Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(22):e77-e137.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 47 de ani este programată pentru colecistectomie laparoscopică pentru litiază veziculară simptomatică. Pacienta este în perioada de postmenopauză, urmează un tratament cu inhibitori de pompă de protoni pentru simptome de reflux și cu diuretic tiazidic pentru edeme la membrele inferioare. În afara acestor particularități, pacienta este aparent sănătoasă, fiind direcționată către chirurg de către medicul de familie pentru simptome tipice în hipocondrul drept și calculi biliari evidențiați la ecografia abdominală. Care dintre următoarele măsuri este adecvată pentru evaluarea preoperatorie?
   - A. Analiza concentrației de hemoglobină.
   - B. Analiza urinei.
   - C. Ionograma.
   - D. Programarea vizitei de urmărire a evoluției postoperatorii la medicul de familie.
   - E. Radiografia toracică.

2. Un bărbat în vârstă de 72 de ani, cu istoric de revascularizare a unui membru inferior în contextul claudicației intermitente, este propus pentru endarterectomie carotidiană pentru o stenoză simptomatică de 85% a arterei carotide interne stângi. Pacientul a abandonat consumul de tutun cu 5 ani în urmă, după ce a consumat 1 pachet și jumătate de țigarete pe zi, timp de 50 de ani. Pacientul nu acuză simptome de claudicație în contextul activității fizice minime. Nu poate urca 1 etaj fără să dezvolte dispnee. Următoarele investigații trebuie luate în considerare, cu excepția:
   - A. Electrocardiogramă.
   - B. Radiografie toracică.
   - C. Test de efort.
   - D. Evaluare cardiologică.
   - E. Contraindicarea intervenției chirurgicale din cauza riscului excesiv.

3. Care din următoarele afirmații este adevărată cu privire la riscul pulmonar al unui pacient supus unei intervenții abdominale, sub anestezie generală pentru un cancer de colon?
   - A. Un risc ASA mai mare prezice un risc mai mare de complicații pulmonare.

B. Tromboprofilaxia nu este indicată din cauza riscului de sângerare care depăşeşte riscul evenimentelor tromboembolice venoase.
C. Testele funcţinale pulmonare sunt indicate din cauza riscului prezenţei metastazelor pulmonare.
D. Atelectazia în perioada postoperatorie este puţin probabilă la acest pacient.
E. Vârsta înaintată, boala pulmonară cronică, insuficienţa cardiacă congestivă şi consumul îndelungat de tutun nu par sa crească riscul perioperator de complicaţii pulmonare.

4. Care din următoarele este afirmaţia corectă cu privire la IRA?
A. IRA apare frecvent postoperator, dar nu cauzează afectare renală permanentă.
B. Se consideră BCR atunci când disfuncţia renală persistă >6 luni.
C. IRA prerenală este cel mai frecvent întâlnit tip de IRA.
D. IRA se poate agrava în contextul unei sângerări prelungite, al hipovolemiei sau al dozării medicamentoase incorecte.
E. Dializa nu este indicată în tratamentul IRA în cazul diselectrolitemiei severe, a supraîncărcării de volum cu insuficienţă cardiacă congestivă sau al anemiei refractare.

5. Pacienţii cu boală hepatică avansată au un risc crescut de mortalitate asociat intervenţiei chirurgicale. Următoarele afirmaţii sunt adevărate cu privire la intervenţia chirurgicală la pacientul cu boală hepatică avansată, cu excepţia:
A. Hipoxemia este o contraindicaţie a chirurgiei elective pentru pacientul cu boală hepatică cunoscută.
B. Un pacient cu ciroză Clasa B Child-Pugh are un risc de mortalitate de aproximativ 40% asociat operaţiei şi nu ar trebui supus intervenţiei chirurgicale decât dacă este urgenţă.
C. Un pacient cu scorul MELD = 10 supus unei intervenţii elective de protezare a genunchiului are un risc de mortalitate de 10%.
D. Ascita în cantitate mare este o contraindicaţie absolută pentru chirurgia abdominală şi ar trebui tratată anterior prin TIPS şi restricţie salină.
E. Bilirubina serică este necesară pentru calculul clasificării Child-Pugh şi MELD.

RĂSPUNSURI ŞI EXPLICAŢII

1. Răspuns: C

Investigarea ionogramei este alegerea corectă în contextul tratamentului cronic cu diureticul tiazidic. Valoarea hemoglobinei şi radiografia toracică nu oferă informaţii care să modifice managementul operator. Evaluarea preoperatorie nu incude programarea vizitei postoperatorii. Analiza urinei nu este necesară deoarece intervenţia chirurgicală nu implică şi tractul genito-urinar. Pentru mai multe informaţii vezi secţiunea Teste de screening şi consulturi preoperatorii.

2. Răspuns: E

Contraindicarea intervenţiei chirurgicale din cauza riscului excesiv. Deşi pacientul prezintă un risc cardiac important asociat chirurgiei şi anesteziei generale, riscul poate fi stratificat. Intervenţia nu trebuie contraindicată din cauza riscului de infarct. Pentru mai multe informaţii vezi secţiunea Evaluare cardiacă.

3. Răspuns: A

O încadrare în clase superioare ale clasificării ASA prezice un risc mai mare al complicaţiilor pulmonare postoperatorii. Tromboprofilaxia este importantă la toţi pacienţii, dacă nu este contraindicată justificat. Riscul evenimentelor tromboembolice este semnificativ din cauza intervenţiei chirurgicale şi a bolii neoplazice. Boala metastatică pulmonară trebuie identificată anterior efectuării testelor funcţionale pulmonare şi poate altera conduita terapeutică. Intervenţia abdominală majoră este un factor de risc pentru dezvoltarea atelectaziei. Factorii menţionaţi asociaţi pacientului cresc riscul complicaţiilor pulmonare postoperatorii. Pentru mai multe informaţii vezi secţiunea Evaluare pulmonară.

4. Răspuns: D

IRA poate fi agravată de sângerare, hipovolemie sau de medicamente incorect dozate. De obicei, IRA nu se soldează cu o afectare renală permanentă postoperatorie. Dacă disfuncţia renală persistă >3 luni, este denumită BCR. Cauzele renale, precum necroza tubulară acută (NTA), sunt cele mai frecvente cauze de IRA. Dializa se poate aplica în cazurile menţionate, chiar dacă nu este necesară un timp îndelungat sau permanent. Pentru mai multe informaţii vezi secţiunea Pacientul cu disfuncţie renală.

5. Răspuns: D

Ascita în cantitate mare este o contraindicaţie absolută pentru chirurgia abdominală şi ar trebui tratată cu TIPS şi restricţia ingestiei de sare. Deşi ascita în cantitate mare creşte riscul complicaţiilor postoperatorii de perete abdominal şi poate împiedica ventilaţia, lichidul poate fi drenat pentru a permite desfăşurarea operaţiei, cu menţiunea că este de aşteptat ca acesta să se acumuleze în primele zile postoperator. Pentru mai multe informaţii vezi secţiunea Pacientul cu disfuncţie hepatică.

2

Fluide, electroliți și echilibru acido-bazic

Rahul J. Anand, James Gregory și Joseph Iocono

FIZIOLOGIE

Apa corporală totală și compartimentele hidrice

Apa corporală totală la adult diferă în funcție de vârstă, sex și masă corporală. Apa totală (AT) din organism este direct proporțională cu masa musculară și este împărțită în două compartimente principale. Apa intracelulară reprezintă aproximativ două treimi din apa totală (40% din greutatea corporală), iar apa din compartimetul extracelular (CEC) reprezintă o treime. Apa extracelulară este distribuită la rândul său în spațiul intravascular LIV (1/3) și în spațiul interstițial LIS (2/3), aceste două entități aflându-se în echilibru osmotic.

Sodiu

Sodiul și anionii săi asociați reprezintă 97% din particulele active osmotic, care sunt prezente in mod normal în CEC. Fiziologic, individul necesită un aport de 1–3 mEq/kg/zi de sodiu. Osmolaritatea extracelulară este estimată prin formula:

$$\text{Osmolaritate} = 2 \times [Na^+] + [\text{glicemia (mg/dL)} / 18] + [\text{ureea serică} / 2.8],$$

unde $[Na^+]$ reprezintă concentrația plasmatică de sodiu. Osmolaritatea normală este în jur de 290 ± 10 mOsm /L.

Pentru a menține homeostazia, rinichii sănătoși excretă sodiul atunci când aportul este excesiv. Reabsorbția sodiului se realizează la schimb cu secreția de ioni de potasiu și de hidrogen în tubul contort distal, sub acțiunea directă a aldosteronului, hormon secretat de corticosuprarenală. Această acțiune ajută la menținerea atât a volumului extracelular, cât și a osmolarității. Reducerea volumului extracelular determină eliberarea de renină din aparatul juxtaglomerular. Renina clivează angiotensinogenul pentru a produce angiotensina I, care este convertită prin intermediul enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) în angiotensină II, un stimulent puternic al secreției de aldosteron. Hormonul adrenocorticotrop (ACTH) poate stimula, de asemenea, producția de aldosteron. Secreția de aldosteron este inhibată prin creșterea volumului extracelular, creșterea concentrației de sodiu și scăderea concentrației de potasiu. Hormonul antidiuretic (ADH, vasopresină) este eliberat din hipofiza posterioară, în mod diurn, atingând un vârf între orele 2:00 și 4:00 și, într-o măsură mai mică, după-amiaza. Secreția de ADH crește ca răspuns la scăderea volumului de sânge, la creșterea osmolarității plasmei și a angiotensinei II. Producția și eliberarea de ADH depind de activitatea osmoreceptorilor intracranieni și a baroreceptorilor din inimă. ADH crește reabsorbția apei la nivelul tubilor contorți distali și a tubilor colectori. Acest efect modulează volumul plasmatic și osmolaritatea în organism.

Potasiu

Potasiul este în mare parte un electrolit intracelular, aflându-se în proporție de 98% în compartimentul intracelular (CIC), și numai 2% din cantitatea totală se află în CEC. Aportul obișnuit de potasiu este, în medie, 100 mEq/zi; 95% din potasiul din organism este excretat în urină, iar 5% se elimină prin materiile fecale și prin transpirație. Necesarul fiziologic de potasiu este de 0,5–1 mEq/ kg/zi. La nivel renal, cea mai mare parte a potasiului filtrat este reabsorbit la nivelul tubului contort proximal. Excreția de potasiu depinde de nivelul seric de aldosteron, de conținutul de potasiu celular și extracelular și de debitul fluxului tubular. Tulburările echilibrului acido-bazic au, de asemenea, o influență semnificativă.

FLUIDE ȘI ELECTROLIȚI ÎN PERIOADA PERIOPERATORIE

Echilibrul hidro-electrolitic este menținut prin aportul adecvat de apă, sodiu, potasiu și cloruri care echilibrează pierderile zilnice fiziologice. Aportul este calculat astfel încât să echilibreze pierderile prin urină, scaun, transpirație și pierderile insensibile prin respirație și piele. Acesta se numește *aport hidric de întreținere*. Având în vedere pierderile zilnice fiziologice medii de lichide și de electroliți, un aport hidric de întreținere ideal poate fi asigurat de o soluție de glucoză 5% combinată cu o soluție salină de NaCl 0,45% la care se adaugă 20 mEq KCl (Tabelul 2-1). Compoziția lichidelor necesare pentru a înlocui continuu pierderile (numite fluide de înlocuire) ar trebui să respecte, pe cât este posibil, compoziția pierderilor (Tabelul 2-2). Pacienții care au suferit pierderi excesive sau sunt în stare de șoc hipovolemic, necesită resuscitare volemică. Aceste lichide aproximează compoziția CEC.

Dezechilibrele hidro-electrolitice și acido-bazice trebuie să fie identificate și tratate prompt la bolnavii cu patologii acute. Acest aspect este și mai important la pacienții care au nevoie de intervenție chirurgicală în urgență. Anamneza și examenul fizic la internare, coroborate cu explorările de laborator, trebuie să clarifice amploarea dezechilibrelor.

Pierderile volemice izotone sunt frecvente și se produc prin sechestrarea apei în spațiul interstițial – în sepsis sau prin sechestrarea localizată a apei – în peritonită (bacteriană sau chimică), în ocluzia intestinală, în inflamația extinsă a

TABELUL 2-1. Compoziția soluțiilor intravenoase uzuale

	Glucoză (g/L)	Na^+ (mEq/L)	K^+ (mEq/L)	Cl^- (mEq/L)	Lactat[a] (mEq/L)	Ca^{++} (mEq/L)
Clorură de sodiu 0,9% (ser fiziologic)		154		154		
Soluție Ringer lactat		130	4.0	109	28	3.0
Glucoză 5%	50					
Glucoză 5% în clorură de sodiu 0,45%	50	77		77		
Clorură de sodiu 3%		513		513		

[a]*Convertit în bicarbonat.*

TABELUL 2-2. Compoziția fluidelor normale ale organismului (mEq)

Fluid	Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-
Plasmă	135–150	3.5–5.0	98–106	22–30
Stomac	10–150	4–12	120–160	0
Bilă	120–170	3–12	80–120	30–40
Suc pancreatic	135–150	3.5–5.0	60–100	35–110
Suc intestinal	80–150	2–8	70–130	20–40
Conținut colonic	50–100	10–30	80–120	25–30
Transpirație	30–50	5	30–50	0

Compoziția majorității fluidelor gastro-intestinale și a transpirației variază în funcție de rata secreției.

țesuturilor moi sau în traumă. Astfel, se constituie „al treilea spațiu", termen utilizat uneori pentru a face referire la această sechestrare. Redistribuția lichidelor în spațiul interstițial va conduce la scăderea volemiei, ceea ce impune reechilibrare promptă. Modificările hemodinamice (tahicardie, reducerea presiunii pulsului, hipotensiune), scăderea diurezei (<0,5 mL/kg/oră) și valorile testelor de laborator care sugerează reducerea izotonă a volumului intravascular (creșterea hematocritului, raportul seric uree-creatinină >20:1, concentrația sodiului urinar <20 mEq/L) atestă faptul că pierderile de volum sunt semnificative. Resuscitarea volemică trebuie monitorizată prin normalizarea semnelor vitale și creșterea debitului urinar. Recent, ecocardiografia s-a dovedit utilă în monitorizarea eficienței terapiei volemice prin evaluarea gradului de compresibilitate a venei cave inferioare.

În timpul intervenției chirurgicale, atenția este concentrată asupra menținerii volumului circulant și a perfuziei tisulare adecvate. Pentru înlocuirea pierderilor de sânge, se utilizează inițial soluțiile cristaloide, dar se poate recurge și la transfuzia de masă eritrocitară. Sunt puține dovezi care susțin utilizarea soluțiilor coloidale. Pentru pacienții supuși unor intervenții chirurgicale majore abdominale sau toracice, se recomandă administrarea de soluție Ringer lactat (RL) sau de ser fiziologic (SF) pentru a înlocui lichidele izotone sechestrate în contextul inflamației perioperatorii.

În perioada imediat postoperatorie, volumul de apă și electroliți și echilibrul acido-bazic ale pacientului sunt influențate de administrarea soluțiilor de resuscitare (soluții izoosmotice), a lichidelor de substituție (pentru acoperirea pierderilor) și a lichidelor de întreținere (pentru a acoperi pierderile zilnice fiziologice). Necesarul de lichide al pacientului operat depinde de tipul și amploarea intervenției chirurgicale. Necesarul de lichide și electroliți este calculat individualizat, în funcție de cele 3 indicații ale administrării de fluide. Pentru estimarea necesarului lichidian de întreținere zilnic este frecvent citată în literatura de specialitate regula 4:2:1, conform căreia se administrează 4 mL/kg corp/oră pentru primele l 0 kg, 2 mL/kg corp/oră pentru următoarele 10 kg și l mL/kg corp/oră pentru restul de greutate corporală.

Resuscitarea volemică poate fi suplimentar crescută ca urmare a sechestrării de fluide în țesuturile lezate în contextul intervenției chirurgicale sau consecutiv pierderilor vasoactive. Pentru ghidarea terapiei volemice la pacienții cu afecțiuni clinice care ar putea afecta echilibrul hidric (patologii cardiace, renale sau pulmonare), se indică monitorizare invazivă a presiunii venoase centrale [PVC] sau monitorizarea noninvazivă ecocardiografică. Hipervolemia crește presarcina și suprasolicită funcția cardiacă. Acumularea de lichid în plămâni poate predispune la apariția pneumoniei, insuficienței respiratorii, pleureziei și edemului pulmonar. Motilitatea gastrointestinală poate fi inhibată, cu prelungirea ileusului postoperator. Excesul de lichid interstițial poate reduce și oxigenarea tisulară cu implicații în vindecarea plăgii chirurgicale și a anastomozelor.

TULBURĂRI HIDRO-ELECTROLITICE LA PACIENTUL CHIRURGICAL

Depleția volemică

Depleția volemică poate fi cauzată de pierderi acute de sânge, pierderi din CEC sau scăderea AT. În cea mai mare parte, pierderile gastro-intestinale apar prin vărsături, diaree, aspirație nazogastrică sau fistule enterice, care duc la depleție volemică prin scăderea CEC. Majoritatea lichidelor din tractul gastrointestinal sunt izotone și, prin urmare, deficitul hidric poate fi înlocuit cu SF sau soluție RL. Inițial, pierderile gastrice determină frecvent alcaloză metabolică. Rezultă o alcaloză metabolică hipocloremică si hipokalemică (alcaloza metabolică de contracție) care trebuie tratată cu o soluție cu un conținut mai mare de clor, cum ar fi soluția de ser fiziologic, NaCl 0,9%.

Pierderile excesive urinare de apă și electroliți pot produce hipovolemie, așa cum se întâmplă în tratamentul cu diuretice,

insuficiență renală cu diureză crescută sau diureza osmotică asociată încărcării cu soluții hiperosmolare nonelectrolitice (ex. hiperglicemie sau manitol). În cele din urmă, există depleția volemică ce implică exces de săruri și pierderi de apă. Aceste pierderi includ excreția excesivă de apă liberă asociată cu deficite primare ale secreției de ADH, precum se întâlnesc în diabetul insipid. Diabetul insipid poate fi produs fie de leziuni cerebrale severe, fie din cauze nefrogene. Aceste pierderi hipotone creează un mediu hipernatremic hiperosmolar în CEC care atrage apa din celulă. Astfel, rezultă creșterea diurezei, iar în stadiile avansate de hipovolemie apare și hipotensiunea arterială. Pierderea de volum din cauza hemoragiei și hipotensiunea arterială consecutivă sunt explicate în amănunt în Capitolul 5.

Pierderea de volum din spațiul extracelular este de obicei mai rapidă decât cea din spațiul intracelular. Semnele neurologice și cardiovasculare sunt mai pronunțate în pierderile acute, în timp ce semnele tisulare rămân subtile până la maximum 24 de ore. În circumstanțe acute, modificările parametrilor hemodinamici vor preceda modificările perfuziei renale. În situația scăderii diurezei secundară hipovolemiei, fracția de excreție a sodiului (Fe_{Na}) poate fi utilizată pentru a diferenția o cauză prerenală de o cauză renală:

$$Fe_{Na} = [(U_{Na} \times P_{CR})/(P_{Na} \times U_{Cr}) \times 100].$$

Fe_{Na} <1% este caracteristică azotemiei prerenale, în timp ce o valoare >2% este cel mai frecvent asociată leziunilor renale. În insuficiența renală acută, U_{Na} (Na urinar) crește de obicei >40 mEq/L, deoarece absorbția tubulară renală de sodiu este afectată.

Prezența hipotensiunii arteriale ortostatice semnifică o depleție a volumului intravascular.

Deficitele izotone extracelulare prin pierderi intestinale, biliare, pancreatice sau prin sechestrarea în al treilea spațiu sunt cel mai bine tratate cu RL sau SF, dacă hipercloremia nu este o problemă. Este de reținut că, pentru resuscitarea volemică, perfuzia intravenoasă (IV) pe un ac cu diametru redus restricționează cantitatea de fluide care poate fi administrată rapid. Conform legii Poiseuille, rezistența la flux în sistemul circulator depinde de raza la puterea a 4-a ($R = \eta L/\pi r^4$). Un cateter IV „gros" este cel de calibru 16. RL sau SF pot fi utilizate pentru resuscitarea cu volum mare. O deosebită atenție trebuie acordată evitării hipercloremiei consecutive resuscitării cu aceste soluții. Aprecierea eficienței resuscitării volemice este încă un subiect în dezbatere. Semnele vitale precum pulsul, tensiunea arterială și diureza sunt utile în evaluarea răspunsului la terapia volemică; debitul urinar adecvat este >0,5 mL/kg/oră la adulți sau 1,0 mL/ kg/oră la copii. Pacientul critic poate fi monitorizat și prin abord invaziv sau ecocardiografie.

Excesul de volum

Excesul de volum, într-un compartiment sau în toate, poate apărea prin retenție anormală de lichide, aport lichidian excesiv/ inadecvat sau o combinație a celor două. Clinic, excesul de volum extracelular se poate manifesta prin creștere ponderală, scăderi mici ale hemoglobinei (hemodiluție semnificativă), creșteri moderate ale presiunii venoase periferice și PVC, edem sacral sau al membrelor inferioare. Manifestările extreme includ insuficiența cardiacă congestivă, pleurezia, edemul pulmonar, anasarca și hepatomegalia.

Tratamentul este ajustat în funcție de severitate, de ritmul de instalare a modificărilor din compartimentul hidric și de datele clinice. Dacă se identifică o creștere a tuturor compartimentelor hidrice, tratamentul poate fi simpla restricție de lichide sau de sodiu. Dacă simptomele sunt severe, pacientul poate necesita diuretice și înlocuirea pierderilor de potasiu. Dacă se consideră că există un deficit de volum intravascular, poate fi necesară administrarea atentă de cristaloide sau produse din sânge, chiar dacă pacientul are edeme periferice sugestive pentru o creștere a AT. Tratamentul trebuie, de asemenea, adresat sistemului sau sistemelor de organe afectate și instituit conform ghidurilor adecvate pentru tratarea acelor boli.

Tulburări ale homeostaziei sodiului

Ionul de sodiu este principalul electrolit care determină osmolaritatea CEC și echilibrul hidric al organismului. Creșterea concentrației extracelulare de sodiu creează un gradient osmotic care atrage apa din celule. O scădere în concentrația de sodiu extracelular are un efect invers. Tulburările echilibrului sodiului sunt, de obicei, asociate cu tulburări ale echilibrului hidric.

Hiponatremia

Hiponatremia este rezultatul prezenței unui exces de apă în organism raportat la sodiul total, în condițiile incapacității rinichiilor de a excreta excesul de apă. Concentrația serică a sodiului nu reflectă întotdeauna în mod real conținutul total de sodiu sau osmolaritatea. De exemplu, cantitatea totală de sodiu din organism poate fi crescută la pacienții cu boli cronice cardiace, hepatice sau renale, dar hiponatremia este prezentă din cauza creșterii proporționale a apei.

Hiponatremia se poate asocia cu un volum al CEC scăzut, crescut sau normal, fiecare tip de hiponatremie necesitând o abordare terapeutică diferită. La pacienții chirurgicali, hiponatremia de diluție apare cel mai frecvent când se administrează lichide hipotone pentru înlocuirea pierderilor semnificative de fluide izotone de la nivel gastrointestinal sau prin al treilea spațiu. În cazul hiperglicemiei sau hipertrigliceridemiei severe, precum și după administrarea IV de lipide, se constată prezența unei false hiponatriemii. De asemenea, hiponatremia a fost asociată cu infecțiile necrotizante ale țesuturilor moi.

Manifestările clinice primare ale hiponatremiei sunt cele ale disfuncției sistemului nervos central, fiind cauzate de edemul cerebral și al măduvei spinării. Ca urmare, în hiponatremie apar tulburări neurologice. Dacă hiponatremia s-a instalat rapid, un nivel al sodiului seric între 130–120 mEq/L poate provoca iritabilitate, slăbiciune, oboseală, accentuarea reflexelor osteo–tendinoase și spasme musculare. În lipsa tratamentului adecvat, hiponatremia severă poate duce la convulsii, comă, areflexie și moarte.

Pentru diagnosticarea hiponatremiei sunt necesare dozarea sodiului seric și urinar, calcularea osmolarității plasmatice și urinare și măsurarea pH-ului urinar. Testele de sânge trebuie să excludă anomaliile electrolitice asociate (ex. hiperglicemia, boli ale ficatului, tulburări acido-bazice). Statusul volemic trebuie evaluat în funcție de anamneză și de examenul fizic.

Tratamentul hiponatremiei depinde de cauză, severitate și natura modificărilor de volum asociate. Polidipsia psihogenă este tratată prin restricția aportului hidric. Cele mai multe cazuri de hiponatremie de diluție asimptomatică, iatrogen induse în perioada perioperatorie, sunt tratate prin

simpla restricție de lichide. Diureticele tiazidice provoacă hiponatremie prin blocarea reabsorbției de sodiu și clor în segmentul cortical renal. Cel mai bun tratament pentru această afecțiune este întreruperea diureticului. Corectarea hiponatremiei cronice trebuie făcută lent. Afecțiunile care implică un exces hidrosalin sunt tratate prin restricție atât de sodiu cât și de apă. Hiponatremia asociată cu reducerea volumului extracelular este tratată prin administrarea de sodiu și refacerea volemiei, sub formă de RL sau SF. Rata repleției este dictată de gradul deficitului de volum.

Soluțiile saline hipertone (de concentrație ≥2%) sunt indicate *numai* atunci când hiponatremia provoacă tulburări neurologice cu risc vital. Pentru a calcula cantitatea de sodiu necesară corectării deficitului plasmatic de sodiu, se înmulțește scăderea sodiului seric (în miliequivalenți) cu AT ca procent din greutatea corporală totală (în litri):

$$\text{mEq } Na^+ \text{ necesar} = (140 - Na^+ \text{ plasmatic actual}) \times \text{AT},$$

unde AT = % estimat din apa totală × greutatea corporală (kg). Cel mult o jumătate din valoarea totală calculată de sodiu se administrează în primele 12–18 ore cu o viteză maximă de 12 mEq /L per 24 de ore pentru a evita mielinoliza pontină.

Prognosticul hiponatremiei depinde de obicei de prognosticul afecțiunii de bază. Simptomele neurologice severe pot produce sechele ireversibile.

Hipernatremia

Hipernatremia este rezultatul unui exces al conținutului total de sodiu raportat la apa totală din organism. Hipernatremia este semnificativă clinic la valori ale sodiului seric >150 mEq /L și poate fi letală dacă nu se intervine pentru corectarea acesteia. Hipernatremia poate rezulta din pierderea de apă fără electroliți (ex. în afecțiuni hipotalamice, prin pierderi insensibile necompensate), din pierderea combinată a apei și a sărurilor (pierderi gastrointestinale, diureză osmotică, consum excesiv de diuretice, diabet insipid central sau nefrogen, arsuri, transpirație excesivă), ca efect secundar al unor medicamente sau din retenția crescută de sodiu fără pierdere de apă (sindrom Cushing, hiperaldosteronism, producție ectopică de ACTH, administrare iatrogenică de sodiu, ingerare de apă de mare). Hipernatremia severă se produce numai în situațiile în care o persoană nu are un aport adecvat de apă (la copii, la persoanele cu dizabilități sau cu tulburări mentale).

Consecințele fiziopatologice ale hipernatremiei reflectă atât pierderile de volum extracelular, cât și deshidratarea celulară care rezultă din transferul apei ca răspuns la presiunea osmotică. Severitatea manifestărilor clinice se corelează direct atât cu gradul hipernatremiei, cât și cu rapiditatea rapiditatea instalării acesteia. Concentrații serice de sodiu >160 mEq/L pot fi asociate cu semnele și simptomele deshidratării, scăderea turgorului tisular, oligurie, febră, și tahicardie. Pot apărea, de asemenea, și manifestări neuromusculare și neurologice, de la spasme musculare, neliniște și hipotonie, la delir, comă, convulsii și deces. O descoperire postmortem frecventă la pacienții care decedează prin hipernatremie este hemoragia intracraniană.

Tratamentul hipernatremiei constă în corectarea deficitul relativ sau absolut de apă. Dacă deficitele sunt ușoare, acestea pot fi compensate pe cale orală sau cu soluții hipotone de glucoză 5% IV. Dacă pierderile sunt mai severe, deficitul apei totale este calculat în funcție de formula care estimează sodiul total din organism. Deficitul relativ de apă (în litri) este egal cu surprusul miliechivalenților de Na^+ seric/140. Apa trebuie înlocuită lent, maxim jumătate din necesar fiind administrat în primele 12–24 ore. Pentru pierderea de apă pură, soluția de glucoză 5% este administrată în perfuzie intravenoasă.

Corectarea hipernatremiei necesită monitorizare atentă. Dacă apa este înlocuită prea rapid, schimburile osmotice pot produce edem celular. Celulele nervoase acumulează lent săruri ca răspuns la dezvoltarea lentă a hipertonicității extracelulare. O scădere bruscă a nivelului osmolarității extracelulare conduce rapid la edematierea celulelor nervoase și disfuncție neurologică severă.

Tulburări ale homeostaziei potasiului

Ca principal cation intracelular, potasiul este determinantul major al volumului intracelular. Potasiul este un cofactor important în metabolismul celular. Potasiul extracelular joacă un rol important în funcția neuromusculară.

Hipokalemia

Hipokalemia reprezintă scăderea nivelului potasiului seric <3,5 mEq/L și poate rezulta în urma unui aport inadecvat de potasiu, sau prin pierderi la nivelul tractului gastro-intestinal sau renal. Hipopotasemia se poate instala, de asemenea, prin trecerea potasiului din compartimentul extracelular în compartimentul intracelular (ex. consecutiv administrării de insulină sau în condiții de alcaloză). Pierderile gastro-intestinale reprezintă o cauză majoră de hipokaliemie. Cele mai mari concentrații gastrointestinale ale potasiului se găsesc în colon și în rect. Vărsăturile prelungite sau aspirația nazogastrică provoacă hipokalemie printr-o combinație de factori. Pe lângă pierderile de potasiu în sucul gastric, pierderea de ioni de hidrogen și clor produc alcaloză metabolică hipokalemică și hipocloremică. Creșterea pH-ului extracelular provoacă distribuția potasiului plasmatic în celule, cu accentuarea hipokalemiei. Aciduria paradoxală poate accentua „alcaloza de contracție" care se instalează.

De obicei, hipokalemia devine semnificativă clinic când potasiul seric <3,0 mEq/L. Hipokalemia poate provoca simptome neuromusculare, precum slăbiciunea musculaturii scheletice, oboseală, parestezii, paralizie și rabdomioliză. Reflexele osteo-tendinoase pot fi diminuate sau absente. Alte simptome includ anorexie, poliurie, greață și vărsături asociate cu ileus paralitic. Scăderea potasiului total din organism produce atrofii celulare și un bilanț azotat negativ. Funcția tubulară renală este afectată, ceea ce poate duce la poliurie și polidipsie din cauza capacității reduse de concentrare a urinei. Modificările electrocardiografice (ECG) instalate progresiv includ unde T cu amplitudine joasă, aplatizate sau inversate, unde U proeminente, segmentul S-T subdenivelat, intervalul P-R prelungit și complexe QRS lărgite. O scădere rapidă a potasiului seric poate duce la stop cardiac.

Dacă deficitul este ușor și cauza este evidentă din anamneză, determinarea potasiului seric poate fi singurul test necesar. În condiții de hipopotasemie, la pacienții digitalizați cronic, se recomandă dozarea nivelul seric de digoxin. Dacă hipokalemia este mai severă sau refractară la tratament, alți electroliți serici, inclusiv calciul și magneziul, trebuie dozați. Tratamentul hipokalemiei implică administrarea de potasiu și corectarea cauzei. Ori de câte ori este posibil, potasiul este administrat per os. Dacă este necesară administrarea intravenoasă, rata de administrare nu trebuie să depășească

10 mEq/oră și trebuie repetată de câte ori este necesar până la un nivel seric ≥3,5 mEq /L. Administrarea intravenoasă prea rapidă poate provoca hiperkalemie și aritmii cardiace fatale. Nivelurile de magneziu și calciu ar trebui să fie corectate concomitent.

Hiperkalemia

Hiperkalemia este definită de un nivel seric al potasiului >5,0 mEq/L și are etiologie, de obicei, multifactorială. Încărcarea exogenă poate rezulta dintr-un aport excesiv la un pacient cu insuficiență renală sau poate apărea după transfuzie. Încărcarea endogenă apare ori de câte ori cantități mari din potasiul intracelular sunt eliberate în spațiul extracelular (în leziuni de strivire, hemoliză, liză și absorbție de hematoame mari și în catabolismul grăsimilor și al țesutului muscular). Hiperkalemia poate fi cauzată și de scăderea excreției renale. Trecerea potasiului din compartimentul intracelular în compartimentul extracelular produce, de asemenea, hiperkalemie (de exemplu, în condiții de acidoză metabolică sau respiratorie acută, în caz de deficit de insulină, în terapia cu digoxin și agenți cardiotonici înrudiți).

Numeroase medicamente pot provoca hiperkalemie. Afectarea excreției renale poate fi determinată de diuretice (ex. spironolactonă, triamteren, amilorid), antiinflamatoare nesteroidiene, antagoniști β-adrenergici și inhibitori de ECA. Preparatele digitalice, arginina, antagoniștii β-adrenergici și unele otrăvuri pot provoca, de asemenea, redistribuirea potasiului în afara compartimentului intracelular, crescând nivelul seric al acestui electrolit.

Deși hiperkalemia produce slăbiciunea musculaturii periferice care poate progresa spre paralizie respiratorie, manifestările cele mai importante sunt cele cardiace. Prima modificare ECG este creșterea ampitudinii undei T, la concentrații serice ale potasiului între 6,0–7,0 mEq/L. Creșterea ulterioară a potasiului produce anomalii multiple ECG. La un nivel al potasiului >8,0 mEq/L, pot apărea fibrilația ventriculară și stopul cardiac. Diagnosticul se stabilește prin dozarea nivelului seric al potasiului. Dacă se suspectează o falsă hiperpotasemie, se recoltează o altă probă de sânge, însă tratamentul unei hiperpotasemii severe nu trebuie întârziat până la așteptarea rezultatelor.

Scopul principal al tratamentului hiperkalemiei este acela de a reduce potasiul seric la niveluri care nu pun viața în pericol. În hiperkalemia ușoară (<6 mEq/L), cele mai simple măsuri sunt reducerea aportului de potasiu, eliminarea unor cauze precum diureticele care economisesc potasiu, echilibrarea volemică și a tulburărilor acido-bazice. Se pot administra diuretice care elimină potasiu și se pot corecta deficitele hormonale. Pentru niveluri mai mari ale potasiului, se administrează intravenos 10 unități de insulină împreună cu 25 g glucoză, lent în 5 minute. Această terapie redistribuie potasiul din compartimentul extracelular în cel intracelular. Un efect similar se obține prin administrarea de bicarbonat de sodiu. Aceste schimburi de potasiu între compartimente durează doar câteva ore. Sulfonatul sodic de polistiren (Kayexalate), o rășină schimbătoare de ioni, administrat pe cale orală sau rectală, îndepartează efectiv potasiul din organism. Pacienții la care apar efectele cardiace ale hiperpotasemiei trebuie tratați cu gluconat de calciu administrat lent IV, într-un interval de 5 minute, pentru a reduce excitabilitatea mușchiului cardiac. De asemenea, hemodializa și dializa peritoneală elimină potasiul din organism și pot fi necesare la pacienții cu insuficiență renală.

Hiperkalemia în sine nu afectează recuperarea în urma bolii sau a intervenției chirurgicale și este, de obicei, corectabilă. Evenimentele cardiace cauzate de hiperkalemie pot fi fatale dacă hiperkalemia și efectele sale nu sunt tratate prompt.

Tulburări ale homeostaziei calciului

Valorea normală a calciului total seric este 8,0–10,5 mg/dL, iar cea a calciului ionizat este 4,75–5,30 mg/dL. Atât calciul legat de albumină, cât și calciul seric total sunt dependente de albumina serică. Calciu ionizat este un indicator mai precis al activității fiziologice decât calciul total. În general, homeostazia calciului este reglată predominant de hormonul paratiroidian (PTH), care controlează absorbția intestinală, excreția renală și schimbul de calciu între os și CEC.

Hipocalcemia

Hipocalcemia este definită de un nivel al calciului total seric <8 mg/dL. Aceasta este frecvent asociată afecțiunilor chirurgicale, dintre care multe sunt patologii acute. Hipocalcemia este de obicei întâlnită în pancreatita acută. Absorbția intestinală inadecvată a calciului poate apărea in boala inflamatorie intestinală, în disfuncția exocrină pancreatică sau în sindroamele de malabsorbție. Pierderile excesive de lichide prin diaree cronică sau fistule pancreatice sau intestinale reduc semnificativ nivelul calciului extracelular. S-au observat niveluri scăzute ale calciului seric și în infecțiile severe ale țesuturilor moi, precum fasceita necrozantă. O falsă hipocalcemie este observată când albumina serică este scăzută și când se dozează calciul total, dar nu cel ionizat. Deficitul de vitamină D poate apărea prin sinteza redusă în contextul insuficienței renale, hepatice sau prin conversia acesteia în metaboliți inactivi produsă de medicamente precum fenitoina și fenobarbitalul. De asemenea, hipocalcemia apare după transfuzia de sânge ca urmare a legării citratului sau a diluției.

Un alt mod de a clasifica hipocalcemia este în funcție de PTH, care poate fi (1) deficitar sau absent (de exemplu, hipomagneziemie, orice tip de hipoparatiroidism adevărat), (2) ineficient (ex. în tulburări ale vitaminei D, insuficiență renală cronică, pseudohipoparatiroidism) sau (3) în exces (ex. hiperfosfatemie).

Primele simptome ale hipocalcemiei includ parestezii periorale, amorțeală și parestezii ale vârfurilor degetelor și crampe musculare. Reflexele osteotendinoase sunt hiperactive, apar semnul lui Chvostek (spasm facial unilateral la percuția ușoară a nervul facial), tetania și semnul Trousseau (spasm carpopedal), putând progresa până la convulsii. Pacientul poate fi confuz sau somnolent. Pe ECG se înregistrează intervale QT prelungite.

Diagnosticul se stabilește prin măsurarea nivelului seric al calciului, al potasiului, al magneziului, al fosfaților și al fosfatazei alkaline. În timpul examenului clinic, se caută prezența unei cicatrici chirurgicale transversale în regiunea cervicală, sugestivă pentru tiroidectomie sau paratiroidectomie anterioară.

Tratamentul hipocalcemiei simptomatice constă în corectarea deficitului de calciu, reechilibrarea raportului dintre calciul ionizat și cel legat de proteine prin corectarea tulburărilor acido-bazice și tratarea cauzelor. Tratamentul situațiilor de urgență (ex. hipocalcemie severă, intens simptomatică) constă in administrarea IV de gluconat de calciu sau clorură de calciu. Suplimentele de vitamina D pot fi

necesare; dozele mari necesare în hipoparatiroidism pot fi reduse dacă pierderea urinară de calciu este ameliorată cu ajutorul diureticelor tiazidice.

Hipercalcemia

Hipercalcemia este definită de creșterea calciului seric >10,5 mg/dL. La pacienții chirurgicali, hiperparatiroidismul primar și secundar sau cancerul de sân metastatic sunt cauze frecvente de hipercalcemie. Tumorile maligne produc hipercalcemie atât prin implicarea osoasă, cât și prin secreția de substanțe PTH-like care afectează metabolismul calciului. Tumorile maligne care asociază hipercalcemie sunt, de regulă, avansate și simptomatice în acest stadiu. Mobilizarea calciului din oase la pacienții imobilizați la pat poate produce hipercalcemie ușoară, asimptomatică.

Manifestările clinice inițiale ale hipercalcemiei sunt nespecifice: slăbiciune, oboseală, anorexie, greață și vărsături. Pe măsură ce calciul seric crește, apar cefalee intensă, dureri musculo-scheletale difuze, poliurie și polidipsie.

Combinația dintre aport oral scăzut, vărsături și poliurie conduce la hipovolemie și deshidratare, care pot deveni pronunțate. Pe ECG se observă intervale QT scurte și unde T largi. În contextul unei fosfatemii normale sau crescute, se pot forma calcificări renale sau cu localizări atipice (ex. inimă, piele). De asemenea, pot apărea pancreatită acută și insuficiență renală. Insuficiența renală are cauze multiple, precum hipovolemia, nefrocalcinoza, depunerea de proteine nefrotoxice în mielom (lanțuri ușoare). Când calciul seric crește ≥15 mg/dL, se pot instala confuzia, somnolența, stuporul și coma. Acest grad de hipercalcemie poate duce la deces, dacă nu este corectat prompt.

Prezența metastazelor osoase simptomatice poate constitui manifestarea inițială a unor tumori maligne, precum cancerul de prostată sau de sân.

Inițial, aportul de calciu este restricționat, pacientul este hidratat adecvat și excreția urinară de calciu este crescută. Dacă pacientul este simptomatic sau nivelul calciului este ridicat, pacientul trebuie internat. Sunt administrate IV volume mari de SF sau de NaCl 0,45%. Diureticele de ansă favorizează excreția calciului. Hidratarea agresivă și forțarea diurezei trebuie efectuate cu grijă și sub monitorizare atentă. Uneori, se administrează suplimente orale sau IV de fosfat care formează complexe cu calciul ionizat. Administrate intravenos, aceste suplimente pot produce o scădere bruscă a calciului seric.

Tulburări ale homeostaziei magneziului

Magneziul joacă un rol important în metabolism deoarece este cofactor pentru multe enzime.

Hipomagnezemia

Hipomagnezemia este întâlnită frecvent la pacienții chirurgicali, în special la vârstnici, care sunt adesea denutriți, se confruntă cu pierderi gastro-intestinale sau au tulburări de absorbție. De asemenea, hipomagneziemia severă produce hipocalcemie severă prin scăderea secreției de PTH, printr-o aparentă rezistență osoasă la PTH și un răspuns renal inadecvat.

Cea mai frecventă cauză de hipomagnezemie este carența dietetică, combinată cu pierderile gastrointestinale și cu deficite ale altor elemente. Alte cauze includ alcoolismul cronic, malabsorbția, pancreatita acută, nutriția parenterală necorespunzătoare și tulburări endocrine. De asemenea, hipomagneziemia apare ca un efect secundar al multor medicamente.

Magneziul afectează funcția neuromusculară. Simptomele se dezvoltă insidios, inițial ca simptome sistemice nespecifice care includ greață, vărsături, anorexie, slăbiciune și letargie. Simptomele neuromusculare sunt constituite din crampe musculare, fasciculații, tetanie, spasm carpopedal, parestezii, iritabilitate, neatenție, confuzie și sunt urmate de aritmii cardiace. Diagnosticul se stabilește prin determinarea valorilor serice.

Trebuie acordată atenție tratării cauzei. Dacă hipomagnezemia este ușoară și nu este rezultatul unei tulburări de absorbție, se administrează suplimente orale. Dacă este moderată sau severă, atunci se administrează IV sulfat de magneziu.

Hipermagnezemia

Hipermagneziemia semnificativă clinic este rară, în special dacă funcția renală este normală. Hipermagnezemia poate apărea în contextul insuficienței renale, deshidratării, acidozei metabolice severe, insuficienței suprarenaliene, hipercalcemiei hipocalciurice familiale benigne sau supradozajului cu săruri de magneziu în administrarea excesivă de purgative. În plus, la mamă sau la nou-născut, hipermagnezemia poate apărea după tratamentul eclampsiei. Poate fi întâlnită și la pacienții cu insuficiență renală care utilizează antiacide cu conținut de magneziu. Excreția renală este scăzută în alcaloza metabolică.

Hipermagnezemia simptomatică are o evoluție progresivă, cu afectare neuromusculară și modificări ale sistemului nervos central, pe măsură ce nivelul seric al magneziului crește. Greața inițială este înlocuită de letargie, slăbiciune, hipoventilație și scăderea reflexelor ostetendinoase. Treptat, tulburările progresează spre hipotensiune și bradicardie, paralizia musculaturii scheletice, depresie respiratorie, comă și deces. Diagnosticul se stabilește prin determinarea magneziului seric.

Hipermagnezemia ușoară este tratată prin hidratare orală și prin controlul aportului de magneziu. Simptome severe sunt ameliorate temporar prin administrarea de calciu IV, iar excesul de magneziu este tratat prin hidratare și diuretice sau hemodializă.

Tulburări ale homeostaziei fosfatului

Fosforul este un component al tuturor țesuturilor organismului și participă la toate procesele metabolice. Intestinul, sub acțiunea vitaminei D, absoarbe aproximativ 70% din fosforul solubil ingerat. Valorile normale ale fosfatului seric sunt de 2,5–4,5 mg/dL.

Hipofosfatemia

Hipofosfatemia este frecventă la pacienții chirurgicali. Când fosforul este deficitar, există și pierderi de potasiu și magneziu, celelalte două elemente majore intracelulare. Cauzele hipofosfatemiei sunt (1) absorbția inadecvată, ca urmare a aportului alimentar inadecvat, malabsorbției, pierderilor gastro-intestinale, consumului prelungit de antiacide, alimentației parenterale necorespunzătoare sau deficitului de vitamina D; (2) excreția renală crescută ca rezultat al utilizării unor diuretice, hipervolemiei, terapiei cu corticoizi, hiperaldosteronismului, sindromului de secreție inadecvată de hormon antidiuretic sau hiperparatiroidismului; sau (3) schimburile dintre compartimente ca urmare a activității hormonale, a nutrienților care stimulează eliberarea de insulină, a tratamentului cetoacidozei diabetice, a recuperării

rapide din stări hipometabolice, a tumorilor maligne cu creștere accelerată sau a alcalozei respiratorii. Este, de asemenea, întâlnită în alcoolismul cronic, în arsuri și după paratiroidectomie sau transplant renal.

Deficitul sever de fosfor produce anorexie, vertij, osteomalacie, cardiomiopatie congestivă severă, slăbiciune musculară proximală, tulburări vizuale, paralizie ascendentă, anemie hemolitică și insuficiență respiratorie. Dependența de ventilator se poate instala la pacienții critici cu hipofosfatemie. Modificări ale funcției leucocitare și eritrocitare, rabdomioliză, hipercalciurie și hipocalcemie severă pot fi, de asemenea, întâlnite. Apare disfuncția sistemului nervos central, care poate progresa până la convulsii, comă și deces. Diagnosticul se stabilește prin determinarea valorilor serice.

În hipofosfatemia severă, cauza trebuie urgent identificată și tratată. Sărurile fosfatate pot fi administrate oral sau intravenos. Alte dezechilibre electrolitice asociate trebuie, de asemenea, tratate. Diureticele se întrerup. VIPoamele trebuie îndepărtate chirurgical. Corectarea fosfatemiei ameliorează majoritatea simptomelor. Insuficiența respiratorie nu poate fi ameliorată complet și rezultatul final depinde de prognosticul patologiei de bază.

Hiperfosfatemia

Hiperfosfatemia este relativ frecventă la adulți și se observă chiar și în prezența deficitului global de fosfați din organism. Cauzele hiperfosfatemiei sunt (1) scăderea excreției renale; (2) creșterea absorbției intestinale ca urmare a sarcoidozei sau a tuberculozei (ambele produc vitamina D) sau prin aport excesiv de fosfat sau de vitamina D; (3) iatrogenice, ca urmare a perfuziei IV de soluții care conțin fosfați; sau (4) trecerea fosfatului din compartimentul intracelular în cel extracelular ca rezultat al stărilor acidotice, lizei tumorale, anemiei hemolitice, tireotoxicozei sau rabdomiolizei.

Hiperfosfatemia nu este asociată cu vreun simptom, deși în prezența hipercalcemiei severe, insuficienței renale, intoxicației cu vitamina D, pot apărea depuneri de fosfat de calciu cu localizări anormale. Diagnosticul se pune pe baza valorilor serice.

Antiacidele pe bază de aluminiu scad absorbția prin legarea fosfatului, iar diureticele cresc excreția urinară a fosfatului. Dializa este utilizată la pacienții cu insuficiență renală. Adesea, tratarea hiperfosfatemiei nu este necesară, cu excepția corectării aportului excesiv și a patologiilor asociate.

Tulburări ale echilibrului acido-bazic

Tulburările pH-ului sanguin pot fi grupate în două mari categorii: respiratorii și metabolice. Dezechilibrele acido-bazice respiratorii sunt tulburări ale $PaCO_2$. Dezechilibrele acido-bazice metabolice sunt tulburări ale bicarbonatului. Un pH sanguin arterial <7,35 semnifică acidemie, în timp ce un pH >7,45 semnifică alcalemie. Valorile normale ale $PaCO_2$ sunt 37–45 mm Hg. Un $PaCO_2$ arterial ridicat peste nivelul normal produce o acidoză respiratorie. Alcaloza respiratorie apare dacă $PaCO_2$ este sub valorile normale.

Concentrația de bicarbonat variază în mod normal între 22–26 mEq/L. O valoare a HCO_3^- plasmatic <22 mEq/L este definită ca acidoză metabolică. Alcaloza metabolică este prezentă atunci când nivelul bicarbonatului este peste normal (26 mEq/L).

Tulburările simple ale echilibrului acido-bazic apar atunci când există o modificare primară fie a concentrației de bicarbonat, fie a $PaCO_2$ cu modificarea secundară corespunzătoare (normală) a celuilalt parametru, așa cum este ilustrat în ecuația următoare:

$$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O.$$

În mod normal, CO_2 produs în organism este eliminat rapid de plămâni.

Prezența unui dezechilibru acido-bazic izolat este rar întâlnită în practică. Când funcțiile renală și pulmonară sunt normale, apare fenomenul de compensare. Astfel, multe dezechilibre acido-bazice sunt mixte. Două reguli sunt utile în evaluarea gradului prin care componenta respiratorie sau metabolică contribuie la modificarea pH-ului:

1. O modificare acută a $PaCO_2$ cu 10 mm Hg determină o modificare a pH-ului cu 0,08 unități față de valoarea de bază.
2. O modificare acută a HCO_3 cu 10 mEq/L determină o modificare directă a pH-ului cu 0,16 unități față de valoarea de bază.

Acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie este rezultatul retenției de CO_2 din cauza hipoventilației alveolare. Poate fi acută sau cronică. Cauzele acute sunt, de obicei, depresia respiratorie sau scăderea capacității de efort respirator. Acidoza respiratorie cronică este cel mai adesea cauzată de boli pulmonare avansate, precum boala pulmonară obstructivă cronică. Aceasta conduce la hipoventilație compensată care poate fi bine tolerată.

Acidoza are o cauză respiratorie primară dacă $PaCO_2$ este anormal, iar $PaCO_2$ și pH-ul se modifică în sensuri opuse. Consecințele clinice ale acidozei respiratorii acute sunt cauzate de hipercapnia și hipoxemia însoțitoare. Odată cu accentuarea creșterii nivelului de $PaCO_2$, pot apărea confuzie, somnolență și, în cele din urmă, comă, ca urmare a narcozei hipercapnice. În combinație cu hipoxemia, poate apărea disfuncția cardiovasculară, care poate conduce la stop cardiac și deces. La pacienții cu hipoventilație cronică și acidoză respiratorie, amenințarea majoră este narcoza hipercapnică. În acidozele respiratorii cronice compensate, centrul respirator este stimulat de hipoxemie, nu de concentrația ionilor de hidrogen din sângele arterial. Prin oxigenoterapie, stimulul centrului respirator este îndepărtat și apar somnolența și coma hipercapnică.

Tratamentul acidozei respiratorii necesită identificarea și corectarea cauzei de bază a hipoventilației și menținerea oxigenării adecvate. Astfel, poate fi suficientă administrarea de oxigen suplimentar sau instituirea ventilației mecanice sau doar controlul durerii, deoarece, multor pacienți, durerea postoperatorie le inhibă respirația. Hipercapnia acută nu trebuie supracorectată. O scădere bruscă a $PaCO_2$ sub nivelul normal poate provoca vasoconstricție cerebrală și reducerea fluxului sanguin cerebral, în special la pacienții cu leziuni cerebrale acute.

Acidoza metabolică

Acidoza metabolică poate fi acută sau cronică. O cauză a acidozei metabolice este pierderea bicarbonatului din spațiul extracelular. Aceasta se poate datora diareei, fistulelor intestinale, fistulelor biliare sau pancreatice. Pierderile cronice de bicarbonat pot apărea în cazul disfuncțiilor renale, anastomozelor ureterointestinale, scăderii activității

mineralocorticoizilor și utilizării acetazolamidei ca diuretic, care este un inhibitor de anhidrază carbonică. La pacienții cu arsuri, utilizarea de acetat de mafenidă, un alt inhibitor al anhidrazei carbonice, poate produce acidoză metabolică.

A doua cauză majoră a acidozei metabolice este creșterea încărcăturii acide. Acidoza lactică apare în șocul hipovolemic, hemoragic, septic sau cardiogen și este rezultatul producției de acid lactic, în condiții de metabolism anaerob și/sau acumulării în țesuturi a lactatului din cauza clearance-ului redus. Cetoacidoza din hiperglicemiile netratate, precum și ingestia de toxice, inclusiv salicilați, metanol sau alte substanțe, sunt alte cauze ale acidozei metabolice. Insuficiența hepatică poate produce acidoză metabolică în momentul în care lactatul și citratul, care sunt produse în mod normal de către organism, nu mai pot fi metabolizate. Insuficiența renală poate provoca acidoză metabolică când rinichiul nu reușește să reabsoarbă bicarbonatul, ca urmare a leziunilor tubulare.

Acidoza metabolică este tulburarea primară dacă pH-ul este anormal, iar pH-ul și $PaCO_2$ se modifică în aceeași direcție. Compensarea respiratorie apare atât în acidoza metabolică acută, cât și în cea cronică. Determinarea hiatusului anionic ajută la diferențierea acidozei metabolice prin pierdere de bicarbonat de cea prin acumularea de acizi suplimentari. Hiatusul anionic este diferența dintre concentrația de sodiu seric și suma bicarbonatului și clorului serice.

Gaura anionică normală este de aproximativ 12 ± 3 mEq/L. Odată cu pierderea bicarbonatului, clorul crește și gaura anionică rămâne normală. Odată cu acumularea de acizi rezultați din metabolism, nivelurile de cloruri nu cresc, iar nivelul bicarbonatului scade, provocând astfel un „decalaj" anionic

Identificarea tulburării de bază, care provoacă acidoza metabolică și corectarea ei rapidă sunt obiective de bază în tratamentul pacienților. Hipovolemia trebuie corectată, sângerarea trebuie oprită, sepsisul trebuie controlat și/sau funcția cardiacă trebuie îmbunătățită pentru corectarea perfuziei tisulare și satisfacerea nevoilor metabolice celulare. Administrarea de bicarbonat fără tratamentul cauzei nu va normaliza pH-ul.

Alcaloza respiratorie

Alcaloza respiratorie este prezentă atunci când creșterea pH-ului este asociată hiperventilației alveolare care conduce la scăderea $PaCO_2$. Acest lucru este frecvent întâlnit la pacienții chirurgicali și poate fi cauzat de imobilizare, durere care nu împiedică efortul respirator, hipoxie, febră, leziuni cerebrale, sepsis și insuficiență hepatică care duce la creșterea amoniacului seric. Hipocapnia este, de asemenea, frecventă la pacienții ventilați mecanic. Mecanismul compensator al alcalozei respiratorii este excreția renală de bicarbonat.

Manifestările alcalozei respiratorii acute sunt asemănătoare celor din hipocalcemie, cu parestezii, spasme carpopedale și semn Chvostek pozitiv. Metabolismele potasiului, magneziului, calciului și fosfatului sunt modificate în stări de alcaloză. Hipocapnia acută poate provoca, de asemenea, vasoconstricție cerebrală și scăderea fluxului sanguin cerebral.

La pacientul cu respirație spontană, tratamentul are ca scop corectarea cauzei care stă la baza hiperventilației.

Alcaloza metabolică

Alcaloza metabolică apare atunci când pH-ul este crescut în asociere cu un nivel crescut al bicarbonatului seric. Aceasta este una dintre cele mai frecvente tulburări acido-bazice la pacienții chirurgicali. Pierderile renale și gastrointestinale de potasiu și clor au ca rezultat alcaloza metabolică hipocloremică, hipokalemică. Perfuzia în exces de bicarbonat poate determina, de asemenea, alcaloză metabolică. Administrarea diureticelor de ansă poate duce, de asemenea, la contracția volumului extracelular și alcaloză metabolică. Hipoventilația compensatorie poate duce la acumularea de CO_2 și corectarea alcalozei metabolice. Răspunsul rinichilor la alcaloza metabolică determină, inițial, alcalinizarea urinei prin excreția bicarbonatului. În alcaloza metabolică hipocloremică și hipokaliemică, pierderea electroliților și a mecanismului renal de economisire a potasiului prin reabsorbția bicarbonatului la schimb cu clorul și excreția ionilor de hidrogen, va avea ca rezultat aciduria paradoxală.

Afecțiunile clinice asociate cu alcaloza metabolică sunt manifestări ale hipocloremiei, hipokalemiei și hipovolemiei. Acestea pot fi cauzate de pierderi gastrointestinale sau renale și conduc la ileus paralitic, aritmii cardiace și toxicitate digitalică.

Tratamentul alcalozei metabolice necesită administrarea de soluții care conțin electroliți (în special cloruri și potasiu) și de lichide specifice tipului de pierdere, precum și controlul pierderilor continue. Odată ce volumul intravascular și perfuzia renală sunt corectate, iar electroliții sunt înlocuiți, rinichii vor excreta din nou bicarbonat. Tratamentul constă în administrarea de clor sub forma de săruri clorurate, precum SF. Alcaloza metabolică hipocloremică neresponsivă la administrarea de soluții clorurate se caracterizează prin clor urinar >20 mEq/L. Acest tip de alcaloză metabolică nu răspunde de obicei la administrarea de cloruri și poate necesita administrare de glucocorticoizi, chiar și atunci când electroliții se normalizează.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Baggaley A, Ramsay G, Kumar M. Intravenous fluid therapy in the adult surgical patient. *Int J Surg*. 2016;36(1):S46.

Piper GL, Kaplan LJ. Fluid and electrolyte management for the surgical patient. *Surg Clin North Am*. 2012;92(2):189–205.

Sweeney RM, McKendry RA, Bedi A. Perioperative intravenous fluid therapy for adults. *Ulster Med J*. 2013;82(3):171–178.

Voldby AW, Brandstrup B. Fluid therapy in the perioperative setting—a clinical review. *J Intensive Care*. 2016;4:27.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Care este mecanismul prin care acționează ADH-ul pentru creșterea volumului intravascular?
   - A. Direct prin vasoconstricție la nivelul arterei renale
   - B. Prin scăderea permeabilității capilare în sepsis
   - C. Prin creșterea reabsorbției apei în tubii contorți distali și în tubii colectori
   - D. Prin creșterea secreției de aldosteron
   - E. Prin vasoconstricția arteriolei aferente în rinichi

2. Reabsorbția ionului de sodiu la schimb cu secreția ionului de potasiu și a ionului de hidrogen la nivelul tubului distal are loc sub acțiunea directă a căruia dintre următorii hormoni?
   - A. ADH
   - B. Aldosteron
   - C. ACTH
   - D. Cortizol
   - E. Testosteron

3. Fluidul de menținere intravenos pentru un bărbat de 85 kg, care este operat, și care nu prezintă semene clinice de deshidratare, este:
   - A. Glucoza 5% și Ringer lactat 200 mL/h
   - B. Glucoza 10% și ser fiziologic 85mL/h
   - C. Ringer lactat 150 mL/h
   - D. Glucoza 5% și NaCl 0,45% plus 20 mEqKCl/L cu 125 mL/h
   - E. Glucoza 5% cu ser fiziologic plus 20 mEqKCl/L cu 120 mL/h

4. Care dintre următoarele soluții se utilizează întotdeauna pentru resuscitarea volemică optimă în cazul unei pierderi acute de fluide?
   - A. Orice soluție coloidală
   - B. O soluție cristaloidă izotonă care are compoziția cea mai apropiată de cea a fluidului pierdut
   - C. Ringer lactat (RL)
   - D. Fluide care conțin glucoză
   - E. Soluție salină hipertonă (3%)

5. Care este explicația pentru creșterea necesarului de fluide în sepsis?
   - A. Vasoconstricția
   - B. Creșterea secreției de ADH
   - C. Scăderea permeabilității capilare
   - D. Vasodilatația arteriolară și creșterea permeabilității capilare
   - E. Creșterea secreției de aldosteron

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

ADH este eliberat de glanda hipofiză posterioară. Producția și eliberarea de ADH depinde de activitatea osmoreceptorilor intracranieini și a receptorilor de volum din cord. ADH crește reabsorbția apei în tubii contorți distali și tubii colectori.

2. Răspuns: B

Rinichii normali elimină sodiul atunci când aportul este în exces, pentru a menține homeostazia. Reabsorbția ionului de sodiu la schimb cu secreția ionului de potasiu și a ionului de hidrogen în tubii distali este un efect direct al aldosteronului, hormon secretat de corticosuprarenală. Această acțiune ajută la menținerea volumului extracelular și a osmolarității. Reducerea volumului extracelular determină eliberarea reninei de către aparatul juxtaglomerular. Renina determină scindarea angiotensinogenului la angiotensina I, care apoi este convertită la angiotensina II prin intermediul enzimei de conversie a angotensinei (ECA). Angiotensina II este un puternic stimulator al secreției de aldosteron. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Sodiu.

3. Răspuns: D

Echilibrul hidric și electrolitic este menținut prin aportul unei cantități adecvate de apă, sodiu, potasiu și clor pentru a acoperi pierderile zilnice obligatorii. Aportul este calculat pentru a echilibra pierderile de apă prin urină, prin materii fecale, prin transpirație precum și pierderile insensibile prin respirație și prin piele. Acesta se numește fluid de întreținere. Având în vedere pierderile zilnice normale de apă și electroliți, acest lucru face din Glucoză 5% și NaCl 0,45% plus 20 mEq KCl un fluid de întreținere ideal. Un ghid frecvent citat în literatură pentru estimarea necesităților zilnice normale de lichid este regula 4:2:1, care afirmă că, pentru fluidele de întreținere normale pe oră, se dau 4 mL/kg corp pentru primii 10 kg, 2 mL/kg corp pentru următoarele 10 kg și 1 mL/Kg corp pentru restul greutății. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Fluide și electroliți în perioada perioperatorie.

4. Răspuns: B

În perioada postoperatorie imediată, necesarul hidric, electrolitic și acidobazic al pacientului este asigurat prin nevoia de resuscitare continuă (cu fluide isotone), de înlocuirea pierderilor (cu fluide cu o compoziție similară cu fluidul pierdut), și de administrarea de fluide de întreținere (pentru înlocuirea pierderilor zilnice). Fluidele necesare în perioada postoperatorie depind de tipul intervenției și de dezechilibrele hidroelectrolitice asociate și de rapiditatea cu care s-au instalat. Tabelul 2-2 prezintă compoziția relativă a fluidelor din organism și poate fi folosit ca un ghid pentru alegerea terapiei volemice în funcție de tipul fluidelor pierdute. Pentru mai multe informații consultați secțiunea Fluide și electroliți în perioada postoperatorie.

5. Răspuns: D

În sepsis, scăderea volumului intravascular se datorează vasodilatației arteriolare. Depleția volumului intravascular izoton este determinat și de sechestrarea de fluide în spațiul interstițial, în patologii precum peritonita (bacteriană sau chimică), în ocluzia intestinală sau în țesuturile moi în caz de inflamație sau traumă a acestora. Se folosește adesea termenul de acumulare de fluide în „al treilea spațiu" pentru a descrie această sechestrare de fluide în interstiţiu. Pentru mai multe informații, consultați secțiunea Fluide și electroliți în perioada postoperatorie.

3

Nutriția în patologia chirurgicală

Gail A. M. Cresci, Jay M. MacGregor și Sean Patrick Harbison

Acest capitol rezumă impactul stresului chirurgical asupra statusului nutrițional și al necesarului energetic. De asemenea, capitolul evaluează modalitățile de asigurare a nutriției și descrie strategiile pentru optimizarea nutriției postoperatorii.

PREZENTARE GENERALĂ A METABOLISMULUI

Impactul înfometării și al stresului

În primele 24–72 de ore ale înfometării, necesarul energetic bazal este redus, fiind asigurat prin depozitele de glicogen hepatice și musculare. În cazul înfometării prelungite și al epuizării depozitelor de glicogen, producția de glucoză este asigurată prin intermediul gluconeogenezei; aceasta are loc prin deaminarea aminoacizilor, precum alanina și glutamina. Astfel se asigură necesarul de glucoză, în special pentru organele dependente de acest substrat, precum creierul, alte componente ale sistemului nervos central (SNC) și eritrocitele. Din cauza importanței structurale și funcționale a proteinelor pentru organism, acestea nu pot constitui o sursă de energie pe termen lung, pierdere a peste 20% din totalul de proteine fiind incompatibilă cu viața. În timpul înfometării prelungite, mobilizarea țesutului adipos, care se produce cel mai probabil din cauza scăderii nivelului de insulină, conduce la inhibarea lipazei, facilitând hidroliza intracelulară a trigliceridelor. Aceste procese determină scăderea proteolizei și gluconeogenezei hepatice. Oxidarea hepatică parțială a acizilor grași conduce la creșterea nivelului seric al acetoacetatului, β-hidroxibutiratului și al acetonei, acestea fiind ulterior oxidate la dioxid de carbon și apă, la nivel renal, muscular și cerebral. În condiții de stress, creierul poate utiliza cetoacizii pentru energie, însă în urma acumulării acestora se poate atinge un nivel toxic pentru organism. În timpul perioadei inițiale a înfometării, necesarul energetic este redus, având loc o schimbare a raportului insulină/glucagon în favoarea mobilizării depozitelor de energie, glicogen și țesut adipos, cu scopul minimizării pierderilor de țesut muscular.

Clasic, răspunsul metabolic la injurie sau la infecție este împărțit în două faze: de răspuns supranormal (flow) și de declin (ebb). Faza de declin începe imediat postinjurie și durează în general între 12 și 24 ore; durata se poate prelungi în funcție de severitatea injuriei și de tratamentul instituit. Această primă fază este caracterizată de hipoperfuzie și hipometabolism. Răspunsul compensator presupune eliberarea de catecolamine, dintre care norepinefrina reprezintă principalul mediator. Eliberată la nivelul nervilor periferici, norepinefrina se leagă de receptorii $\beta\beta_1$ la nivel cardiac și de receptorii α și $\beta\beta_2$ la nivelul paturilor vasculare periferic și splanhnic. Rezultatul constă în creșterea inotropismului și cronotropismului cardiac și vasocontricție, în încercarea de a restabili valorile normale ale presiunii arteriale, de a crește performanța cardiacă și de a maximiza întoarcerea venoasă.

Faza de răspuns supranormal cuprinde stadiile catabolic și anabolic, ce se caracterizează prin debit cardiac crescut, cu optimizarea distribuției de oxigen și de substrat metabolic. Durata fazei de flux depinde de severitatea injuriei și de gravitatea bolii în cauză. În mod clasic, prezintă un vârf între zilele 3–5 și diminuă în zilele 7–10, suprapunându-se cu etapa anabolică în săptămânile care urmează. În această etapă hipermetabolică, deși nivelul de insulină este ridicat, valorile serice crescute ale catecolaminelor, glucagonului și cortizolului contracarează majoritatea efectelor metabolice ale insulinei. Acest dezechilibru hormonal duce la mobilizarea aminoacizilor și a acizilor grași din țesutul adipos și mușchi. Unele dintre aceste substanțe sunt folosite pentru producția de energie, așa cum a fost descris anterior. Alte substanțe promovează sinteza proteică la nivel hepatic, unde mediatorii umorali contribuie la producția reactanților de fază acută; la nivelul sistemului imun, acest proces contribuie la remedierea injuriei tisulare. Efectul net este reprezentat de scăderea semnificativă a nivelului proteic, caracterizată de o balanță azotată negativă și o reducere a depozitelor adipoase, la care se adaugă expansiunea compartimentului hidric extracelular.

Hiperglicemia indusă de stress este frecventă, fiind rezultatul gluconeogenezei accelerate și a rezistenței relative la insulină. Aceasta poate fi exacerbată atât la pacienții diabetici, cât și la non-diabetici. Controlul glicemiei (ex. glicemie 80–150 mg/dL) este important în cazul pacientului chirurgical pentru a limita complicațiile infecțioase, morbiditatea și mortalitatea.

Determinarea necesarului energetic

Calorimetria indirectă reprezintă o metodă de măsurare a schimbului gazos pulmonar, care oferă informații asupra schimburilor gazoase la nivel celular, echivalentul ratei metabolice și a utilizării substratului energetic. Parametrii evaluați de calorimetria indirectă sunt consumul de oxigen (VO_2) și producția de dioxid de carbon (VCO_2). Pornind de la aceste măsurători, pot fi determinate coeficientul respirator și rata metabolică. Calorimetria indirectă este relevantă clinic doar dacă schimbul de gaze la nivel pulmonar și celular sunt echivalente. Datorită limitelor calorimetriei indirecte, inclusiv disponibilitatea redusă și costul ridicat, ecuațiile predictive și

formulele bazate pe greutate (20–30 kcal/kg/zi) sunt folosite pentru a estima rata metabolică de repaus (RMR).

Numeroase condiții (ex. traumă, arsuri, sarcină, lactație) pot crește metabolismul bazal (MB) cu 10–100%. Astfel, majoritatea ecuațiilor predictive adaugă în plus față de rata metabolică bazală (RMB) factori pentru activitate și/sau injurie. Pentru a evita alimentația excesivă este necesară estimarea greutății corporale uscate.

La pacienții obezi, greutatea uscată și masa celulară sunt greu de apreciat, făcând dificilă evaluarea RMR. În cazul pacienților obezi, scăderea în greutate poate crește sensibilitatea la insulină, poate îmbunătăți acordarea îngrijirilor medicale și poate reduce riscul asociat comorbidităților existente. Pentru a promova scăderea în greutate și vindecarea adecvată a pacienților obezi, este recomandată asigurarea a 65–70% din necesarul energetic măsurat prin calorimetrie indirectă sau a 11–14 kcal/kg greutate reală. Pentru aproximarea necesarului proteic, precum și pentru a obține o balanță azotată neutră, aportul proteic trebuie să constituie 2–2,5 g/kg/zi greutate ideală.

Necesarul de macronutrienți

Carbohidrați

Carbohidrații furnizează 4 kcal de energie/g, glicogenul fiind principala formă de depozit a glucozei. Creierul, eritrocitele și leucocitele consumă preferențial glucoză, fiind necesare 120 g/zi pentru funcționarea normală a SNC. Depozitele hepatice de glicogen sunt limitate cantitativ (180 g la o persoană de 70 kg) și, de regulă, sunt consumate în primele 24 de ore de post alimentar. Rata maximă de oxidare a glucozei este 4–7 mg/kg/minut, echivalentul a 400–700 g/zi pentru o persoană de 70 de kg. În timpul fazei hipermetabolice, glucoza obținută prin gluconcogeneză din aminoacizi poate fi utilizată la o rată de 2–3 mg/kg/minut. Insulina exogenă poate crește rata de absorbție intracelulară a glucozei în cazul pacienților critici din terapie intensivă, dar este relativ ineficientă în îmbunătățirea oxidării glucozei. Pentru a limita răspunsul diabetogenic, carbohidrații trebuie să reprezinte 50–60% din totalul necesarului energetic, la o rată de 3–4 mg/kg/minut. Insulina poate fi administrată suplimentar pentru menținerea normoglicemiei.

Proteine

Proteinele asigură 4 kcal/g și trebuie să reprezinte 20–30% din necesarul caloric zilnic sau 1,5–2 g/kg/zi. În absența stresului, aproximativ 2,5% din totalul proteic al organismului este degradat și resintetizat la fiecare 24 de ore. Toate proteinele sunt structuri funcționale și nu trebuie considerate o formă de depozitare a energiei; de aceea, orice proteină utilizată pentru gluconcogeneză și sinteza proteinelor de fază acută trebuie considerată o pierdere a proteinelor funcționale. Tabelul 3-1 sumarizează tipurile de proteine serice, timpul de înjumătățire, valorile normale și funcțiile acestora.

Glutamina, cel mai abundent aminoacid și principala sursă de energie pentru enterocite, reprezintă mai mult de 50% din proporția aminoacizilor liberi, fiind sintetizată în majoritatea țesuturilor din organism. În timpul fazei catabolice are loc o creștere a preluării glutaminei de către enterocite și celulele inflamatorii care surclasează sinteza glutaminei la nivel muscular. Datorită acestor procese în urma cărora apare un deficit de glutamină, aceasta devine un aminoacid condiționat esențial. Deși glutamina reprezintă un contribuitor esențial al homeostaziei pacientului chirurgical, ameliorarea statusului clinic după administrarea de glutamină nu a fost demonstrată.

Arginina este un aminoacid neesențial în condiții de repaus, fiind sintetizată în cantități suficiente pentru menținerea normală a homeostaziei tisulare și pentru dezvoltarea și regenerarea țesuturilor. Nivelurile serice ale hormonului de creștere, glucagonului, prolactinei și insulinei sunt crescute de administrarea exogenă de arginină. Aceasta reprezintă un substrat pentru oxid nitric sintetază, producând oxid nitric și, de asemenea citrulină. Oxidul nitric este o moleculă ubicuitară, cu roluri semnificative în menținerea tonusului vascular, în cascada coagulării, imunitate și în funcția tractului digestiv. Deși au fost notate efecte benefice ale vindecării plăgilor după suplimentarea cu arginină, utilizarea acesteia este controversată și nu este recomandată la pacientul septic. De asemenea, este incriminată în apariția instabilității hemodinamice secundar conversiei sale la oxid nitric.

Soluțiile de aminoacizi utilizate în pediatrie prezintă alte caracteristici comparativ cu soluțiile utilizate in tratamentul adulților. Motivul: sistemele enzimatice imature ale copiilor și astfel o parte dintre aminoacizii considerați neesențiali pentru adulți sunt esențiali pentru copii.

Lipide

Lipidele furnizează 9 kcal/kg și trebuie să reprezinte 10–30% din necesarul caloric zilnic, cu o proporție minimă de 2–4% de acizi grași esențiali. Lipidele sunt componentele principale ale membranelor celulare și componentelor intracelulare. Acizii linoleic și linolenic sunt acizi grași esențiali, care servesc ca precursori pentru sinteza prostaglandinelor, având rol esențial și în semnalizarea celulară. Acizii grași esențiali sunt necesari pentru producția de hormoni steroidieni, precum cortizolul, hormonii gluconeogenetici și hormonul de creștere, care sunt importanți în procesul de vindecare a plăgilor și în răspunsul organismului la stresul chirurgical.

Pacienții care primesc nutriție parenterală trebuie să fie monitorizați pentru toleranța la administrarea de lipide, deoarece trigliceridele cu catenă lungă pot diminua funcția imunologică și pot cauza hipertrigliceridemie. Frecvența complicațiilor poate fi redusă prin perfuzii continue pe parcursul a 18–24 ore, cu o rată maximă de 0,1 g/kg/oră. Majoritatea pacienților au o toleranță bună la nutriția parenterală atunci când aceasta este administrată în infuzie continuă sau intermitentă. Formulele standard de lipide pentru administrare intravenoasă aprobate în Statele Unite ale Americii conțin ulei de soia bogat în omega-6, care poate genera acumularea de acid linoleic și arahidonic, cu efecte proinflamatorii. A fost elaborată o nouă formulă, care conține 30% ulei de soia și trigliceride cu catenă medie (TCM), 25% ulei de măsline și 15% ulei de pește, cu suplimentare de alfa-tocoferol și care furnizează acizi grași esențiali, inclusiv acid eicosapentaenoic (AEP) și acid docosahexanoic (ADH), TCM și un raport scăzut acizi omega-6:omega-3. Utilizarea soluțiilor lipidice descrise anterior (SMOF) a demonstrat, comparativ cu cele bazate pe ulei de soia, o ameliorare a markerilor inflamatori, a funcției hepatice, a profilului lipidic, a siguranței în utilizare, cu creșterea toleranței la nutriție parenterală și îmbunătățirea rezultatelor clinice. Lipidele pot fi omise din nutriția parenterală în prima săptămână de la inițierea acesteia. Odată ce administrarea acestora a fost inițiată, lipidele pot fi prescrise într-o doză ce variază de la administrarea zilnică la de trei ori pe săptămână, în funcție de necesitățile nutriționale. Acestea pot fi combinate cu ceilalți nutrienți din soluțiile parenterale, ca fracție în compoziția acestora, sau pot fi administrate în infuzie separată.

TABELUL 3-1. Proteine serice: clasificare și funcții

Proteine serice	Funcție	Timp de înjumătățire	Valori normale	Semnificație rezultate
Pozitive				
Proteina C-reactivă	Marker general al inflamației și infecției	5 ore	0,2–8 mg/dL	Sintetizată de ficat Crește în timpul inflamației și infecției Scade cu remiterea inflamației sau infecției
Negative				
Albumina	Menține presiunea oncotică a plasmei; Transportor pentru aminoacizi, zinc, magneziu, calciu, acizi grași liberi, medicamente	21 zile	3,5–5,0 mg/dL	Dozarea se efectuează de rutină Sintetizată în ficat; deficitară în bolile hepatice Concentrația plasmatică este modificată în bolile renale cu afectare glomerulară Crescută în deshidratare Nivel scăzut în enteropatiile cu pierdere de proteine, poate fi scăzută în malnutriția cronică Reactant negativ de fază acută, nivelul scade în inflamații sau șoc
Prealbumina (transtiretina)	Transport tiroxină, formarea unui complex cu proteina transportoare de retinol	2–3 zile	18–38 mg/dL	Sintetizată în ficat Sensibilitate crescută la deprivarea alimentară sau reluarea alimentației Crescută în disfuncția renală Reactant negativ de fază acută
Transferina	Proteină de legare a fierului	8 zile	202–336 mg/dL	Nivel scăzut în deficiența alimentară de proteine Sintetizată în ficat, nivel scăzut în bolile hepatice Nivel crescut în deficitul de fier, sarcină, pierderile cronice de sânge Nivel scăzut în bolile cronice, ciroză, sindrom nefritic, enteropatiile însoțite de pierderi proteice Reactant negativ de fază acută
Proteina de legare a retinolului	Transportă vitamina A, este legată de prealbumină	12 ore	2–6 mg/dL	Sensibilitate crescută la modificările acute în aportul alimentar și la malnutriția proteică Crescută în insuficiența renală Scăzută în deficitul de vitamina A Reactant negativ de fază acută

Datorită profilului antiinflamator al acizilor omega-3, aceștia au fost administrați atât pacienților critici din terapie intensivă, cât și pacienților cu procese inflamatorii cronice. Acizii omega-3 AEP și ADH îndepărtează acizii grași omega-6 de pe membrana celulelor imune, astfel reducând inflamația sistemică prin producerea unor prostaglandine cu efect pro-inflamator redus (prostaglandina E3) și producerea de leucotriene din seria 5. AEP și ADH (regăsite în uleiul de pește) au demonstrat, de asemenea, reducerea aderării și a diapedezei neutrofilelor, modulând inflamația locală și sistemică; de asemenea, aceștia ajută la stabilizarea miocardului și la scăderea incidenței aritmiilor cardiace. Utilizarea formulelor enterale ce conțin acizi grași omega-3 și arginină este recomandată perioperator pentru îmbunătățirea recuperării postoperatorii.

Alte elemente

Lichide și electroliți

Obiectivele administrării subtanțelor perfuzabile sunt prezentate în Capitolul 2. Deoarece la pacientul în stare critică necesarul de lichide poate varia, este recomandată concentrarea maximă a aportului nutrițional și administrarea acestuia separat de alte soluții. După stabilizarea pacientului, aportul de lichide, electroliți și nutrienți poate fi combinat. Dozele de menținere a electroliților la adult sunt prezentate în Tabelul 3-2. În funcție de necesități, trebuie efectuată o monitorizare zilnică a pierderilor hidro-electrolitice și a

TABELUL 3-2, Recomandările generale pentru aportul parenteral zilnic de electroliți și minerale

	Adulți	Copii și nou născuți
Sodiu	50–250 mEq	2–4 mEq/kg
Potasiu	30–200 mEq	2–3 mEq/kg
Clor	50–250 mEq	2–3 mEq/kg
Fosfor	10–40 mmol	0,5–2 mmol/kg
Calciu	10–20 mEq	1–3 mEq/kg
Magneziu	10–30 mEq	0,25–0,5 mEq/kg

concentrației plasmatice a principalilor eletroliți, pentru a ghida conduita terapeutică ulterioară.

Vitamine și minerale

Vitaminele și mineralele sunt esențiale pentru recuperarea postoperatorie. Vitamina C este un antioxidant implicat în sinteza de colagen, carnitină și neurotransmițători, fiind utilă și în funcțiile antibacteriene și imune ale leucocitelor. Fierul este esențial pentru producerea de hemoglobină și mioglobină, aceasta din urmă fiind forma de depozitare musculară a acestuia; de asemenea, fierul este inclus în structura citocromilor, cu rol în procesele oxidative generatoare de energie celulară. Vitamina K este implicată în echilibrul fluido-coagulant. Deficitele de zinc, cupru, mangan și seleniu pot conduce la o vindecare deficitară a plăgilor, la alterarea metabolismului glucozei și a procesului de sulfonare proteică. Suplimentele de vitamina A pot contribui la grăbirea vindecării plăgilor în cazul pacienților chirurgicali corticodependenți, prin favorizarea formării colagenului.

EVALUAREA STATUSULUI NUTRIȚIONAL

Malnutriția preoperatorie este asociată cu creșterea mobidității și mortalității postoperatorii. Se estimează că 30–50% din pacienții spitalizați sunt malnutriți. De aceea, screeningul nutrițional și revizuirea tratamentului sunt elemente esențiale în optimizarea preoperatorie a statusului pacientului.

Screeningul riscului nutrițional și impactul asupra complicațiilor chirurgicale

Anamneza amănunțită și examenul fizic rămân instrumentele principale în evaluarea statusului nutrițional. Screeningul pacienților chirurgicali are ca scop identificarea comorbidităților, a gradului de complexitate a intervenției chirurgicale, evaluarea medicației cronice, calcularea indexului de masă corporală (IMC), decelarea variațiilor recente și neexplicate ale greutății, identificarea caşexiei și a modificărilor nou apărute în dietă și apetit.

Pentru calculul nutrițional este necesară înregistrarea înălțimii și greutății într-un mod judicios. Anamneza pacientului centrată pe nutriție și examen fizic, care să vizeze inclusiv pierderile musculare și de țesut adipos, poate dezvălui semne și simptome caracteristice deficiențelor nutriționale și hipovitaminozelor (Tabelul 3-3); este recomandat ca pacienții să fie supuși screeningului nutrițional în primele 24 de ore de la internare și să fie evaluați de către un nutriționist. Multe medicamente prezintă efecte secundare legate de nutriție sau determină creșterea necesarului nutrițional. O scădere recentă în greutate de peste 10% într-un interval de 2–6 luni sau de 5% în decurs de 1 lună ori un IMC >30 sau <18 kg/m^2 se asociază cu creșterea complicațiilor postoperatorii. Deși proteinele viscerale nu reprezintă markeri ai statusului nutrițional, albumina și nivelul seric al proteinelor totale pot indica deficiențe nutriționale cronice, în absența unor situații stresante și pot reprezenta un element suplimentar în aprecierea riscului nutrițional preoperator în cazul pacientului chirurgical care nu se află într-un status hipermetabolic. Valorile acestor proteine pot fi influențate de modificările echilibrului hidric și de aceea nu prezintă utilitate în contextul unei patologii acute. Nivelul seric al prealbuminei poate fi evaluat împreună cu cel al proteinelor de fază acută (ex. proteina C-reactivă [PCR]), pentru a identifica un proces inflamator, însă nu reflectă statusul nutrițional actual.

Orice procedură chirurgicală prezintă un risc de complicații postoperatorii, acestea corelându-se direct cu amploarea intervenției și cu statusul nutrițional preoperator. Există un efect direct asupra creșterii incidenței complicațiilor la pacienții supuși unor intervenții gastrointestinale (GI) elective, în condițiile scăderii nivelului preoperator al albuminei de la valoarea normală la un nivel mai mic de 2 g/dL. Pacienții supuși esofagectomiei prezintă un risc crescut, dacă nivelul albuminei scade sub 3,75 g/dL. Un nivel preoperator al albuminei serice sub 3,25 g/dL asociază o incidență ridicată a complicațiilor, mai ales în cazul gastrectomiilor sau al

TABELUL 3-3. Deficiențele nutriționale evidențiate la examenul clinic

Deficit nutrițional suspectat	Examen clinic
General	
Proteine, calorii	Pierdere în greutate, pierderea masei musculare, a depozitelor adipoase; deficit de creștere, vindecare deficitară a plăgilor, infecții
Proteine, tiamină	Edeme (glezne și picioare; trebuie excluse retenția de sodiu și apă, sarcina, enteropatiile însoțite de pierderi proteice)
Obezitatea	Țesut adipos în exces
Fier	Anemie, oboseală
Țesut cutanat	
Proteine, vitamina C, zinc	Vindecare deficitară a plăgilor, ulcere presionale, aspect de celofan al pielii
Proteine, tiamină	Edeme generalizate, față în lună plină
Acizi grași esențiali, vitamina A, piridoxină	Xerosis (trebuie excluse cauzele de mediu, lipsa igienei, îmbătrânirea, uremia, hipotiroidismul); hiperkeratoză foliculară; dermatită în mozaic (plăci cutanate central, exfoliere periferică la nivelul gambelor)
Vitamina C	Vindecare cicatricială lentă, peteșii (în special perifolicular)

TABELUL 3-3. Deficiențele nutriționale evidențiate la examenul clinic (*continuare*)

Deficit nutrițional suspectat	Examen clinic
Niacină	Pigmentare; descuamarea părților expuse soarelui
Zinc	Vindecare lentă a plăgilor; erupție acneiformă; leziuni cutanate; căderea părului
Vitamina K sau Vitamina C	Sângerare excesivă, peteșii, echimoze; pete hemoragice roșii, violacee sau negre
Fier	Paloare; oboseală
Deshidratare (lichide)	Turgor redus al pielii
Exces β-caroten	Pigmentare galbenă a pielii palmelor cu sclera normală
Ochi	
Fier, folat sau vitamina B_{12}	Conjunctive palide (anemie)
Vitamina A	Pete Bitot, xeroză conjunctivală, xeroză corneană, keratomalacie
Riboflavină, piridoxină, niacină	Roșeață, fisuri la nivelul unghiurilor palpebrale
Tiamină, fosfor	Oftalmoplegie
Hiperlipidemie	Arc cornean, xantelasmă
Păr	
Proteine	Absența strălucirii părului, semnul steagului, căderea părului fără durere
Vitamina C, cupru	Păr cârlionțat
Proteine, biotină, zinc	Rărirea părului
Nas	
Riboflavină, niacină, piridoxină	Seboree la nivel nazolabial, al piramidei nazale, sprâncenelor, spatele urechilor (de eliminat igiena precară)
Unghii	
Fier	Coilonichie (considerat normal dacă este prezentă doar la unghiile degetelor de la picioare)
Proteine	Unghii mate, lipsite de luciu, striuri transverse de-a lungul patului unghial
Vitamina A și C	Palide, albe, neregulate, pătate
Proteine, calorii	Echimoze, sângerare
Vitamina C	Hemoragii în așchie
Buze și cavitate bucală	
Niacină, riboflavină, piridoxină	Kheilosis, leziuni comisurale
Riboflavină, piridoxină, niacină, fier	Stomatită comisurală
Limbă	
Riboflavină, niacină, folat, fier	Papile filiforme atrofice
Vitamina B_{12}	Glosită
Zinc	Pierderea gustului
Riboflavină	Limbă magenta
Dantură	
Exces de carbohidrați, vitamina C	Edentație, carii
Exces Fluor	Marmorare smalț dentar

(*continuat*)

TABELUL 3-3. Deficiențele nutriționale evidențiate la examenul clinic (*continuare*)

Deficit nutrițional suspectat	Examen clinic
Gingii	
Vitamina C	Gingii tumefiate, sângeroase; retracție gingivală
Regiunea cervicală	
Iod	Guşă tiroidiană
Proteine, bulimie	Glande parotide mărite în volum (bilateral)
Exces de lichide	Turgescență venoasă
Torace	
Proteine, calorii	Scăderea masei şi a forței musculare, dispnee, fatigabilitate, funcție pulmonară redusă
Cardiac	
Tiamină	Insuficiență cardiacă
Digestiv	
Proteine, calorii, zinc, vitamina C	Vindecare deficitară a plăgilor
Proteine	Hepatomegalie
Renal	
Deshidratare	Urină concentrată, hipercromă
Suprahidratare	Urină diluată, hipocromă
Musculo-scheletal	
Vitamina D, calciu	Rahitism, osteomalacie
Vitamina D	Persistența fontanelei anterioare (după 18 luni), craniotabes (pierderea consistenței calotei craniene, posterior şi lateral, înainte de 1 an); îngroşare epifizară (nedureroasă) la nivelul articulațiilor mâinilor, genunchilor şi al gleznelor; piept de porumbel şi şanț Harrison (depresie orizontală a marginii inferioare a toracelui)
Proteine	Emaciere, pierdere musculară, edeme, durere
Vitamina C	Articulații dureroase şi tumefiate
Tiamină	Dureri coapse şi gambe
Nervos	
Proteine	Modificări psihomotorii (apatie); confuzie
Vitamina B_{12}, tiamină, vitamina B_6	Slăbiciune, confuzie, reflexe întârziate, parestezii, pierdere senzorială, durere gambe
Niacină, vitamina B_{12}	Demență
Calciu, magneziu, vitamina D	Tetanie

rezecțiilor pancreatice. Valori ale albuminei serice de peste 2,5 g/dL au fost corelate cu un risc perioperator uşor crescut la pacienții supuşi intervențiilor elective colonice.

OPȚIUNI PENTRU TERAPIA NUTRIȚIONALĂ

Pacienții aflați în imposibilitatea de a-şi asigura, prin intermediul aportului per os, minim 80% din necesarul nutrițional zilnic, necesită terapie nutrițională adjuvantă, sub formă de alimentație enterală (NE) sau parenterală (NP).

Nutriția enterală

Tabelul 3-4 prezintă modalitățile de furnizare a nutriției enterale pe termen scurt şi lung. Pacienții critici din terapie intensivă tolerează cel mai bine alimentația în infuzie continuă, în timp ce bolusurile sau infuziile intermitente sunt rezervate pacienților stabili ce necesită NE pe termen lung.

Tractul gastrointestinal este cel mai mare organ cu funcție imunologică, servind ca barieră de protecție împotriva toxinelor şi a bacteriilor intraluminale. Celulele producătoare de imunoglobuline sunt prezente de-a lungul întregului tract GI, 80%

TABELUL 3-4. Metode pentru obținerea accesului enteral

Pe termen scurt (<4 săpt)	Pe termen lung (>4 săpt)
Acces nazo/oroenteric	**Tub alimentație percutanat**
Pasaj spontan	GEP
Pasaj activ	JPEG
Asistat, la patul pacientului	JPED
Endoscopic	**Laparoscopic**
Fluoroscopic	Gastrostomă
Chirurgical	Jejunostomă
	Chirurgical
	Gastrostomă
	Jejunostomă

JPED, jejunostomie percutanată prin endoscopie directă; GEP, gastrostomie percutanată endoscopică; JPEG, jejunostomie percutanată endoscopică transgastrică.

din imunoglobulinele din corp fiind sintetizate la acest nivel. Cantitățile semnificative de microorganisme prezente la nivelul tractului GI sunt importante atât pentru funcția imunologică și de bariera, cât și pentru digestie și sinteza de vitamine și enzime.

Ghidurile nutriționale actuale recomandă inițierea NE în primele 24–48 de ore de la internarea în spital sau în secția de terapie intensivă, pentru a suplini pierderile generate de injuria hipermetabolică.

Administrarea precoce a alimentației este asociată cu o reducere a permeabilității digestive și o scădere a activării și eliberării de citokine proinflamatorii. Impactul NE asupra evoluției clinice a pacientului este dependent de doză. Rata scăzută de administrare a nutriției (10–30 mL/oră), denumită „nutriție trofică", poate fi suficientă pentru a preveni atrofia mucoasei, dar este insuficientă pentru obținerea beneficiilor dorite prin NE. În cazul pacienților hemodinamic stabili, ținta este atingerea necesarului nutrițional; în condițiile în care acest deziderat nu se poate realiza pe cale enterală, poate fi luată în calcul inițierea NP, cu scopul de a preveni deficitul energetic sau proteic excesiv. În cazul traumei sau al pacienților supuși intervențiilor chirurgicale pe tractul digestiv, utilizarea perioperatorie a formulelor imunomodulatoare poate avea ca efect reducerea incidenței infecțiilor și complicațiilor infecțioase.

Nutriția parenterală

NP constă în administrarea intravenoasă a unei soluții hiperosmolare, care înglobează macronutriente (dextroză, proteine, lipide), micronutriente, electroliți și lichide. NP este administrată prin intermediul unui cateter venos central, pentru a nu provoca injurie tisulară din cauza osmolarității crescute. Tabelul 3-5 listează principalele indicații ale NP.

NP crește probabilitatea episoadelor de hiperglicemie, chiar și în cazul pacienților non-diabetici. NP nu trebuie inițiată dacă valorile glicemiei depășesc 300 mg/dL; glicemia trebuie menținută la o valoare de 80–150 mg/dL înaintea inițierii NP. Dextroza poate fi administrată într-o doză de 150–250 g/zi, în funcție de toleranța glucidică a pacientului și de istoricul toleranței la administrarea de dextroză (ex. dextroză IV). Dacă după primele 24 de ore nivelul glicemic se menține acceptabil, atunci se poate crește doza de dextroză până la nivelul dorit în următoarele 24–48 de ore. Proteinele se administrează în funcție de obiectivul nutrițional stabilit, însă doza acestora trebuie ajustată în cazul pacienților cu injurie renală acută sau ciroză hepatică. Lipidele se pot administra de 3–4 ori pe săptămână sau zilnic, în funcție de statusul nutrițional al pacientului. Infuziile îndelungate ale sedativelor pe bază de lipide trebuie să fie luate în calcul în cadrul balanței energetice.

Nutriția parenterală periferică

NP periferică nu este în general nerecomandată și poate fi administrată doar pentru o durată scurtă de timp (≤2 săptămâni), deoarece aportul caloric asigurat este insuficient (800–1.200 kcal/zi). În general, decizia de a utiliza NP periferică este bazată pe determinarea necesarului energetic și anticiparea duratei de utilizare a acestui mod de alimentație și depinde, de asemenea, de disponibilitatea accesului venos periferic și de toleranța la administrarea unor cantități crescute de lichide.

Nutriția parenterală: avantaje și dezavantaje

Avantajele NP sunt următoarele: utilizarea acesteia independentă de integritatea tractului GI; nutrienții sunt administrați cu ușurință și oferă o proporție crescută din necesarul nutrițional. Ca dezavantaje pot fi amintite: hiperglicemia, hiperinsulinemia, incidența crescută a complicațiilor metabolice și infecțioase, morbiditatea crescută, complicațiile hepatice (ex. staza biliară, colecistita, fibroza hepatică, bacteriemia, atrofia mucoasei tubului digestiv). Tabelul 3-6 prezintă complicațiile metabolice ale nutriției parenterale.

Nutriția enterală: avantaje și dezavantaje

Avantajele nutriției enterale sunt următoarele: atenuarea răspunsului metabolic la stres, ameliorarea balanței azotate, controlul glicemic superior, creșterea sintezei de proteine viscerale, creșterea patenței anastomozelor GI și a calității colagenului, stimularea activității țesutului limfoid asociat tractului digestiv, scăderea incidenței infecțiilor nosocomiale, creșterea fluxului de sânge în teritoriul visceral, creșterea disponibilității nutrienților și reducerea riscului de sângerare gastrointestinală. Deși există puține studii care au demonstrat un impact diferit asupra mortalității, utilizarea NE asociază un beneficiu clinic general prin reducerea infecțiilor (pneumonie și infecții de cateter venos central) la majoritatea pacienților și, în mod particular, contribuie la reducerea abceselor abdominale în cazul pacienților politraumatizați. Dezavantajele nutriției enterale sunt legate de imposibilitatea furnizării constante a nutriției la nivelul tractului digestiv, de obținerea unui port de acces intestinal și de toleranța scăzută la formulele nutriționale enterale. Complicațiile NE sunt reprezentate de necroza jejunală, sindromul de aspirație pulmonară și diaree. Principalele probleme asociate formulelor utilizate în NE sunt prezentate în Tabelul 3-7.

Indicațiile terapiei nutriționale parenterale

Numeroase organizații medicale au elaborat ghiduri clinice privind indicațiile și contraindicațiile NP (Tabelul 3-5). NP poate fi administrată doar pacienților la care nu poate fi utilizată calea enterală pentru 7 sau mai multe zile. Pacienții chirurgicali malnutriți beneficiază cel mai mult de nutriția parenterală, dacă aceasta este furnizată pentru 7–10 zile preoperator și continuată ulterior pe toată perioada postoperatorie.

TABELUL 3-5. Indicațiile și contraindicațiile NP

Indicații	Consens
Tract GI nefuncțional	Obstrucție, ileus Distal de locul posibilului acces enteral Pacient malnutrit în așteptarea intervenției chirurgicale și necesar de alimentație ≥7 zile Ileus prelungit (≥7 zile) cu status nutrițional inadecvat Diaree sau vomă incoercibilă Pentru pierderi >500–1000 mL/zi Incapacitatea menținerii statusului nutrițional adecvat Sindrom de intestin scurt Incapacitatea de absorbție enterală a nutrienților Intestinul subțire <60 cm poate necesita NP pe termen nedefinit
Incapacitatea utilizării adecvate a tractului GI	Pasajul lent al NE Incapacitatea administrării pe cale enterală a cel puțin 60% din nutrienți pentru ≥7 zile Fistulă enterocutanată Fistula prezintă debit crescut cu NE Fistulă cu debit >200 mL/zi Imposibilitatea asigurării căii de alimentație enterală în condiții de siguranță pentru pacient Pacient cu risc nutrițional crescut Necesar de alimentație pentru ≥7 zile
Suport perioperator	Preoperator Malnutriție severă și NE imposibilă Necesar pentru cel puțin 5–7 zile preoperator Postoperator Se inițiază cat mai repede dacă pacientul este malnutrit sever și dacă alimentația este începută preoperator Dacă alimentația este necesară pentru ≥7 zile
Terapie intensivă	Imposibilitatea obținerii accesului enteral Stabilitate hemodinamică NPO ≥7 zile
Pancreatită severă	Dacă nutriția enterală agravează starea pacientului Necesară dacă alimentația trebuie administrată pentru ≥7 zile
Contraindicații	
Absență acces venos central	Acces vascular indisponibil
NE ca terapie alternativă	Nu au fost încercate toate posibilitățile de administrare a NE
Status nutrițional adecvat, perioadă scurtă de timp	Fără indicatori de risc nutrițional Necesar pentru ≤7 zile
Necesar doar postoperator	Dacă nu este necesar preoperator Administrează postoperator doar după 7 zile în care nu s-a putut administra NE
Prognostic negativ când NP nu aduce beneficii	Terapia paliativă împiedică suportul nutrițional

NE, nutriție enterală; NP, nutriție parenterală; NPO, nimic per os; GI, gastro-intestinal.

EVALUAREA EFICACITĂȚII NUTRIȚIONALE

Conversia de la catabolism la anabolism

În cazul unui pacient septic, suportul nutrițional nu realizează conversia stării catabolice în status anabolic. Sunt implicați numeroși factori hormonali și inflamatori, care limitează eficacitatea substanțelor nutriționale administrate exogen. Doar rezoluția stresului subiacent poate anula aceste efecte. Trecerea de la catabolism la anabolism reprezintă un indiciu asupra ameliorării răspunsului hipermetabolic și a statusului pacientului.

Analiza balanței azotate

Analiza balanței azotate oferă informații asupra echilibrului între aportul exogen de azot și eliminarea renală a compușilor azotați. Studierea balanței azotate nu implică analiza

TABELUL 3-6. Complicații metabolice ale NP

Complicații	Cauze posibile	Tratament
Hipovolemie	Aport lichidian insuficient, poliurie	Creșterea cantității de lichide administrate
Hipervolemie	Aport hidric excesiv, disfuncție renală, insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență hepatică	Restricție hidrică, diuretice, dializă
Hipopotasemie	Sindrom de realimentare, deficit în administrarea de potasiu, pierderi crescute	Creșterea administrării de potasiu IV
Hiperpotasemie	Disfuncție renală, exces în administrarea de potasiu, acidoză metabolică, diuretice economisitoare de potasiu	Scăderea administrării de potasiu, chelatori de potasiu, dializă în cazuri extreme
Hiponatremie	Aport hidric excesiv, sindrom nefritic, insuficiență adrenală, diluție excesivă	Restricție lichidiană, creșterea administrării de sodiu
Hipernatremie	Lichide în cantitate insuficientă, aport excesiv de sodiu, pierderi excesive de apă	Scăderea administrării de sodiu, repleția deficitului de apă
Hipoglicemie	Întrerupere bruscă a NP, supradoză insulină	Administrare de dextroză
Hiperglicemie	Infuzie rapidă a unei cantități crescute de glucoză, sepsis, pancreatită, corticoterapie, diabet, vârstnici	Insulină, scăderea ratei de infuzie a dextrozei
Hipertrigliceridemie	Imposibilitatea eliminării excesului de lipide, sepsis, cantitate excesivă de dextroză exogenă și administrare de insulină, insuficiență multiplă de organe, medicație care alterează absorbția lipidelor, istoric de hiperlipidemie	Scăderea volumului de lipide administrat, întreruperea lipidelor până la 14 zile pentru normalizarea nivelului
Hipocalcemie	Aport vitamina D scăzut, hipoparatiroidism, legarea calciului de către citrat în transfuzia masivă de sânge, hipoalbuminemie	Suplimentare calciu
Hipercalcemie	Insuficiența renală, sindrom de liză tumorală, cancer osos, exces de administrare de vitamina D, imobilizare prelungită, hiperparatiroidism de stres	Soluție salină izotonă, suplimentare fosfați anorganici, corticosteroizi, mitramicină
Hipomagneziemie	Sindrom de realimentare, etilism, medicația diuretică, pierderi crescute, diferite clase de medicamente, cetoacidoză diabetică, chimioterapie	Suplimentare magneziu
Hipermagneziemie	Administrare excesivă de magneziu, insuficiență renală	Scăderea administrării de magneziu
Hipofosfatemie	Sindrom de realimentare, etilism, antiacizi ce leagă fosfați, infuzie dextroză, alimentare excesivă, hiperparatiroidism secundar, insulinoterapie	Suplimentare fosfat, întrerupere antiacizi ce leagă fosfați A se evita alimentarea excesivă, a se inița cu precauție infuzia de dextroză
Hiperfosfatemie	Disfuncție renală, aport exagerat	Reducerea aportului de fosfat, chelatori de fosfat
Retenție azotată prerenală	Deshidratare, aport excesiv de proteine, aport inadecvat caloric non-proteic cu mobilizarea proteinelor endogene	Aport hidric crescut, reducerea aportului proteic, creșterea numărului de calorii obținut din substanțe non-proteice
Acizi grași esențiali	Aport insuficient de acizi grași polinesaturați cu catenă lungă	Administrare lipide

IV, intravenos; NP, nutriție parenterală.

modului de degradare a proteinelor ce necesită marcarea cu izotopi stabili. Analiza balanței azotate prezintă cea mai mare acuratețe la pacienții care primesc un aport nutrițional consistent. Pentru efectuarea acestor calcule, se consideră că proteinele conțin 16% azot (6,25 g proteine = 1 g azot). Balanța azotată este calculată prin diferența între aportul de azot furnizat prin terapia nutrițională și azotul eliminat (conținutul urinar de azot la care se adaugă pierderile insensibile). O balanță azotată pozitivă între 2–4 g/zi indică un status anabolic. Validitatea acestui calcul este influențată de afecțiunile ce se însoțesc de retenție azotată (ex. clearence-ul creatininei <50 mL/minut, insuficiență hepatică severă) sau care implică poliurie, pierderi prin diaree excesivă, plăgi de dimensiuni mari sau fistule, exfolierea pielii în arsuri;

TABELUL 3-7. Complicații frecvente asociate NE

Complicații	Cauze posibile	Tratament
Mecanice		
Obstrucție tub alimentație	Medicație administrată prin tub alimentație	Administrare de medicație sub formă lichidă
	Formulă ce a coagulat în interiorul tubului din cauza contactului cu mediul acid (conținut gastric, medicație)	Spălare cu apă a lumenului tubului înainte și după fiecare utilizare de medicamente
	Vâscozitate excesivă a soluției administrate	Utilizare de formule mai puțin vâscoase
	Acumularea formulelor de NE de-a lungul tubului	Administrare de apă sub presiune pe tub de câteva ori pe zi
Metabolic		
Hiperglicemie	Stres metabolic, sepsis, traumă, diabet zaharat	Tratarea originii factorului declanșator și administrarea de insulină pentru a menține glicemia între 110–150 mg/dL Evitarea excesului de carbohidrați
Alterarea electroliților serici	Electroliți insuficienți în formulă	Schimbarea formulei
	Sindrom de realimentare	Monitorizarea atentă a electroliților (K^+, Mg^{2+}, PO_4) și înlocuirea acestora în funcție de necesități
Deshidratarea	Diaree osmotică din cauza administrării rapide de soluții hiperosmolare	Evitarea formulelor hiperosmolare prin tubul digestiv
	Exces de proteine, electroliți sau ambele	Creșterea aportului hidric sau reducerea proteinelor și a electroliților
	Aport insuficient de apă	Asigurarea aportului hidric adecvat
Suprahidratarea	Aport hidric excesiv	Evaluarea aportului lichidian; a balanței hidrice
	Reînceperea alimentației rapid la pacienții malnutriți	Utilizarea de formule calorice concentrate pentru a reduce necesarul de apă
	Insuficiență cardiacă, hepatică, renală	Terapie diuretică
	Creșterea catabolismului extracelular ce cauzează o pierdere a masei celulare cu scăderea consecutivă a potasiului	Monitorizarea nivelului seric de electroliți, a greutății zilnice; modificarea în greutate de peste 200 g/zi semnifică modificarea compartimentelor lichidiene
Scăderea în greutate	Număr inadecvat de calorii	Revizuirea aportului caloric administrat
	Malabsorbție	Ajustarea nutrienților administrați în funcție de necesitățile individuale Ajustarea compoziției nutriționale sau adăugarea nutriției parenterale dacă există malabsorbție de nutrienți
Creșterea în greutate	Exces caloric	Revizuire aport caloric
	Suprahidratare	Excluderea creșterii în greutate din cauza statusului volemic
Depleție proteine viscerale	Proces inflamator activ	Tratarea cauzei inflamatorii
	Calorii sau proteine în cantitate inadecvată	Ajustarea administrării de proteine sau calorii dacă markerii inflamatori sunt normali
Deficiențe acizi grași esențiali	Aport insuficient de lipide prelungit (>10 zile)	Include acizi grași esențiali în cantitate de cel puțin 4% din necesarul caloric zilnic

TABELUL 3-7. Complicații frecvente asociate NE (*continuare*)

Complicații	Cauze posibile	Tratament
Gastro-intestinal		
Greață și vărsături	Volum excesiv al formulei sau rată de infuzie crescută	Scăderea ratei de infuzie sau a volumului perfuzat
	Administrare formulă hiperosmolară (cu efecte mai ales la nivelul intestinului subțire)	Tranziția la formule izotonice
	Stază gastrică	Adăugarea de agent prokinetic, trecerea la formule sărace în lipide
	Tub de alimentație poziționat greșit	Repoziționarea tubului dacă este necesar
	Formulă nutrițională la o temperatură foarte joasă	Administrarea formulei la temperatura camerei
	Mirosul formulei enterale	Utilizarea formulei polimerice – miros mai puțin puternic
Diaree	Rată de infuzie excesivă	Scăderea ratei de infuzie
	Alimentație în bolusuri administrate la nivelul intestinului subțire	Alimentație administrată în infuzie continuă administrată la nivelul intestinului subțire
	Infuzie formulă hiperosmolară	Utilizarea soluțiilor izotonice
	Infuzie medicație hiperosmolară	Evitarea medicației hiperosmolare sau diluarea cu apă înainte de administrare
	Alterare a anatomiei GI sau sindrom de intestine subțire Malabsorbție	Administrarea acizilor grași liberi hidrolizați și uleiuri ce conțin TCM
	Intoleranță la lactoză	Utilizarea formulelor fără lactoză
	Proliferare bacteriană la nivel GI	Probe bacteriologice pentru depistarea patogenilor și tratarea adecvată a acestora
	Terapie antibiotică	Prebiotice și/sau probiotice
Vărsături și diaree	Contaminare	Verificarea măsurilor sanitare de administrare a formulei, a echipamentului și a manevrării acestora
Distensie abdominală, balonare, crampe, gaze	Bolusuri rapide sau intermitente de formule la temperatură scăzută	Administrarea formulei la temperatura camerei
	Administrare rapidă cu seringa	Infuzia continuă și creșterea progresivă a ratei de infuzie către obiectivul nutrițional
	Maldigestie sau malabsorție nutrițională	Formule hidrolizate, ce conțin TCM, fără lactoză
	Administrare rapidă a TCM	Administrarea de TCM gradual, conform toleranței
Constipație	Absența fibrelor	Adăugare fibre în cadrul formulei
	Cantitate de apă insuficientă	Asigurarea necesarului de apă
	Formarea de fecaloame, obstrucție GI	Examen rectal, eliminare fecaloame prin tușeu rectal
	Activitate fizică inadecvată	Creșterea mobilizării pacientului
	Medicație	Laxative emoliente
Sindrom de aspirație sau retenția gastrică a formulei nutriționale	Motilitate gastrică alterată, gastropareză diabetică, alterare reflex de deglutiție, alterare status mental Chirurgie gastrică	Infuzie continuă a nutrienților administrați postpiloric Adăugarea de agent prokinetic
	Capul patului la <30°	Ridicarea capului patului la >30° dacă este posibil
	Tub de alimentație plasat necorespunzător	Verificarea poziționării tubului de alimentație și repoziționarea dacă este nevoie
	Instabilitate hemodinamică sau ileus	Pentru intoleranță prelungită, se optează pentru NP
	Medicație care încetinește golirea gastrică (opioide, anticolinergice)	Evaluarea medicației și schimbarea acesteia dacă se poate realiza acest lucru

GI, gastro-intestinal; TCM, trigliceride cu catenă medie; NP, nutriție parenterală.

validitatea depinde și de acuratețea colectării datelor asupra aportului de proteine și aminoacizi.

Proteinele serice

În timpul fazei acute de răspuns la injurie, definită ca un răspuns sistemic la stres și inflamație, ficatul prioritizează sinteza proteinelor de transport (ex. albumina, prealbumina) și modulează sinteza proteinelor de fază acută (ex. PCR). Proteinele de transport devin astfel markeri ai severității bolii și inflamației, dar nu și ale malnutriției. Modificarea planului nutrițional atunci când nivelul prealbuminei este scăzut și concentrația PCR este crescută nu va oferi o ameliorare a statusului nutrițional, putând conduce la complicații ale supraalimentării. Planul nutrițional poate fi însă revizuit dacă valoarea prealbuminei rămâne scăzută după remisia inflamației și normalizarea proteinei C reactive. În plus, din cauza timpului de înjumătățire crescut al albuminei și diluarea acesteia prin administrarea unor volume mari de soluții perfuzabile, aceasta nu poate fi considerată un marker potrivit pentru faza acută a bolii, ci mai degrabă poate fi utilizată ca un indicator prognostic al riscului chirurgical perioperator.

Alți parametri biochimici

Diferite teste paraclinice evaluează modificările statusului nutrițional, toleranța sau răspunsul la terapia nutrițională. Nivelurile serice ale electroliților și micronutrienților trebuie evaluate atunci când se suspicionează deficit sau toxicitate. Funcțiile hepatică, renală și respiratorie influențează prescripția dietei pacientului și trebuie incluse în evaluarea nutrițională și în procesul de monitorizare a acesteia. Nivelul fierului, al proteinelor transportoare de fier, al hemoglobinei și al al hematocritului pot evidenția o anemie de cauză nutrițională. Concentrațiile serice ale magneziului, respectiv calciului, variază invers proporțional cu nivelul albuminei. Corecția nivelului total al acestor elemente trebuie realizată pentru măsurarea albuminemiei. În prezent, doar calciul are o formulă ajustată de calcul: $Ca_{(real)} = Ca_{(ser)} + 0.8(Albumina_{(valoare\ normală)} - Albumina_{(ser)})$. De asemenea, în stabilirea conduitei terapeutice, poate fi utilizată și valoarea calciului ionic. În general, nivelul total al magneziului mai mare de 1,5 mg/dL, chiar și fără corectarea în funcție de albuminemie, este rar însoțit de consecințe metabolice.

COMPLICAȚII ALE INIȚIERII TERAPIEI NUTRIȚIONALE

Sindromul de realimentare

Sindromul de realimentare poate fi definit ca un ansamblu de tulburări hidro-electrolitice și dezechilibre ale micronutrienților și vitaminelor care apar în primele ore până la primele zile după reînceperea alimentației la un pacient aflat într-o stare de înfometare cronică. Sindromul de realimentare poate să includă anemie hemolitică, dispnee, parestezii, tetanie și aritmii cardiace. Modificările tipice ale analizelor paraclinice

TABELUL 3-8. Consecințele nutriționale ale chirurgiei gastro-intestinale

Localizare/Procedură	Consecințe posibile
Gastrectomie totală sau vagotomie truncală	Îngreunează funcția motorie proximală și distală a stomacului Întârzie digestia și eliminarea de solide Eliminarea accelerată a lichidelor
Gastrectomie totală	Saţietate precoce, greață, vărsătură Scădere în greutate Scăderea concentrației de acizi biliari și enzime pancreatice secundar efectuării anastomozelor digestive Malabsorție Malnutriție protein-calorică Anemie Sindrom Dumping Bezoar Deficit de vitamina B_{12} Boală metabolică osoasă
Gastrectomie subtotală cu vagotomie	Saţietate precoce Întârzierea evacuării gastrice Eliminarea accelerată a lichidelor hipertonice
Intestin subțire proximal	Malabsorbție de vitamine A, D și minerale, calciu, magneziu, fier
Bypass gastric	Malnutriție protein-calorică secundar malabsorției determinate de sindromul Dumping, lipsa acizilor biliar și a enzimelor pancreatice din cauza anastomozelor digestive Bezoar
Intestin subțire distal	Malabsorbție de vitamine hidrosolubile (folat, vitamine B_{12}, B_1, B_2, C, piridoxină) și minerale Malnutriție protein-calorică din cauza sindromului Dumping Malabsorbție lipide Proliferare bacteriană dacă valva ileocecală este rezecată
Colon	Malabsorbție lichide și electroliți – potasiu, sodiu, clor

includ hipopotasemia, hipofosfatemia și hipomagneziemia. Factorii de risc pentru apariția sindromului de realimentare includ aportul inadecvat al nutrienților din cauza senzației de greață și a vărsăturilor, așa cum se întâmplă în cazul pacienților cu obstrucție intestinală, precum și alcoolismul, anorexia, marasmul, realimentarea în ritm accelerat, infuzia excesivă de dextroză. La acești pacienți, odată cu creșterea dozei de macronutrienți, este necesară o creștere proporțională a nivelului de electroliți dependenți de carbohidrați, precum magneziul și fosforul, de electroliți dependenți de proteine, precum potasiul și de electroliți dependenți de volum, precum sodiul. Inițial, aportul de dextroză trebuie limitat la 100–150 g/zi. În plus sunt necesare monitorizarea și titrarea atentă a nivelelor serice ale magneziului, potasiului și fosforului, deoarece valoarea acestora poate scădea rapid în timpul realimentării.

Tranziția de la nutriție parenterală la nutriția enterală

Înaintea întreruperii NP este necesară confirmarea consumului și absorbției de nutrienți în mod adecvat de către pacient prin NE. Pentru a evita complicațiile supraalimentării, NP trebuie redusă treptat, odată ce aportul și toleranța enterală se ameliorează. NP poate fi întreruptă atunci când pacientul tolerează 60–80% din necesarul de nutrienți prin NE, putând fi redusă și ulterior oprită pe parcursul a 24–48 ore. Dacă NP este oprită în mod intempestiv, în cazul pacienților care nu se alimentează, se impune întreruperea administrării de insulină și monitorizarea glicemiei la 30–120 de minute după întreruperea NP, iar hipoglicemia trebuie corectată corespunzător. În trecut, majoritatea clinicienilor promovau inițierea precoce a dextrozei 10% după oprirea bruscă a NP, dar în prezent acest lucru nu este necesar atât timp cât monitorizarea pacientului este adecvată. Dacă NP a fost folosită ca vehicul pentru administrarea medicației sau a electroliților, este necesară instituirea unei alte modalități pentru administrarea acestora.

NUTRIȚIA ÎN PATOLOGIA CHIRURGICALĂ

Chirurgia tractului digestiv

Numeroase intervenții chirurgicale ce interesează tractul digestiv pot avea drept consecințe malabsorpția sau maldigestia ce determină deficiențe nutriționale (Tabelul 3-8 și 3-9). Cunoașterea locului de absorbție al nutrienților la nivelul tractului digestiv ajută la identificarea deficiențelor nutriționale postoperatorii (Fig. 3-1). Sindromul Dumping este o complicație frecventă a chirurgiei de tract digestiv superior și de aceea o dietă antidumping trebuie să fie prima măsură instituită pentru prevenția acestuia (Tabelul 3-10).

Optimizarea statusului nutrițional este o componentă a protocoalelor de recuperare rapidă postoperatorie (ERAS, enhanced recovery after surgery). Protocoalele ERAS sunt multimodale și implică optimizarea nutrițională preoperatorie, reluarea precoce a alimentației postoperatorii cu alimente comune și suplimente nutriționale, consumul de gumă de mestecat pentru reducea incidenței ileusului postoperator, externarea precoce și minimizarea complicațiilor postoperatorii.

DIRECȚII VIITOARE

Evaluarea nutrițională și terapia adecvată a pacientului chirurgical influențează prognosticul perioperator. Din cauza necesității reducerii timpul de spitalizare, incidenței complicațiilor și de a preveni respitalizările, statusul nutrițional al pacienților se află sub atenta monitorizare a agențiilor de reglementare, a spitalelor și a caselor de asigurare. Rolul NP în facilitarea suportului nutrițional complet se află într-un proces continuu de perfecționare, la fel cum se întâmplă și cu NE personalizată. Prevenția complicațiilor va deveni probabil elementul central, subliniind rolul optimizării statusului nutrițional perioperator atunci când este posibil.

TABELUL 3-9. Deficiențe nutriționale asociate chirurgiei gastrice

Deficit	Cauză

Anemie microcitară	Malabsorbție de fier sau carență de fier:
	• Gastrectomie subtotală sau totală
	• Aclorhidia conduce la
	  ○ utilizarea insuficientă a fierului din mâncare
	  ○ reducerea și solubilizarea fierului din formă ferică în formă feroasă
	• Billroth II este mai frecvent, deoarece locurile principale de absorbție sunt bypassate
	• Scăderea aportului de alimente bogate în fier din cauza intoleranței și a reducerii volumului gastric
	• Suplimentare: 325 mg sulfat de fier de 2 ori pe zi, împreună cu vitamina C

Anemie macrocitară	Folat, deficit vitamina B_{12}, anemie • Aclorhidia conduce la separarea insuficientă a vitaminei B_{12} de proteinele alimentare de care este legată • Reducerea nivelului factorului intrinsec generează scăderea legării vitaminei B_{12} • Scăderea aportului de alimente bogate în proteine din cauza intoleranței și a volumului gastric scăzut • Injecții intramusculare lunare cu vitamina B_{12} (1.500 µg)
Boală osoasă metabolică	Deficit sau malabsorție calciu • Billroth II este mai frecventă decât Billroth I, deoarece bypassează duodenul și jejunul proximal • Evacuarea gastrică rapidă poate reduce absorbția • Malabsorția lipidică poate favoriza formarea de săruri de calciu insolubile • Malabsorția vitaminei D poate însoți malabsorția lipidică, care modifică metabolismul calciului și al fosforului • Suplimentare zilnică: 1.500 mg calciu, 800 UI vitamina D

UI, unități internaționale.

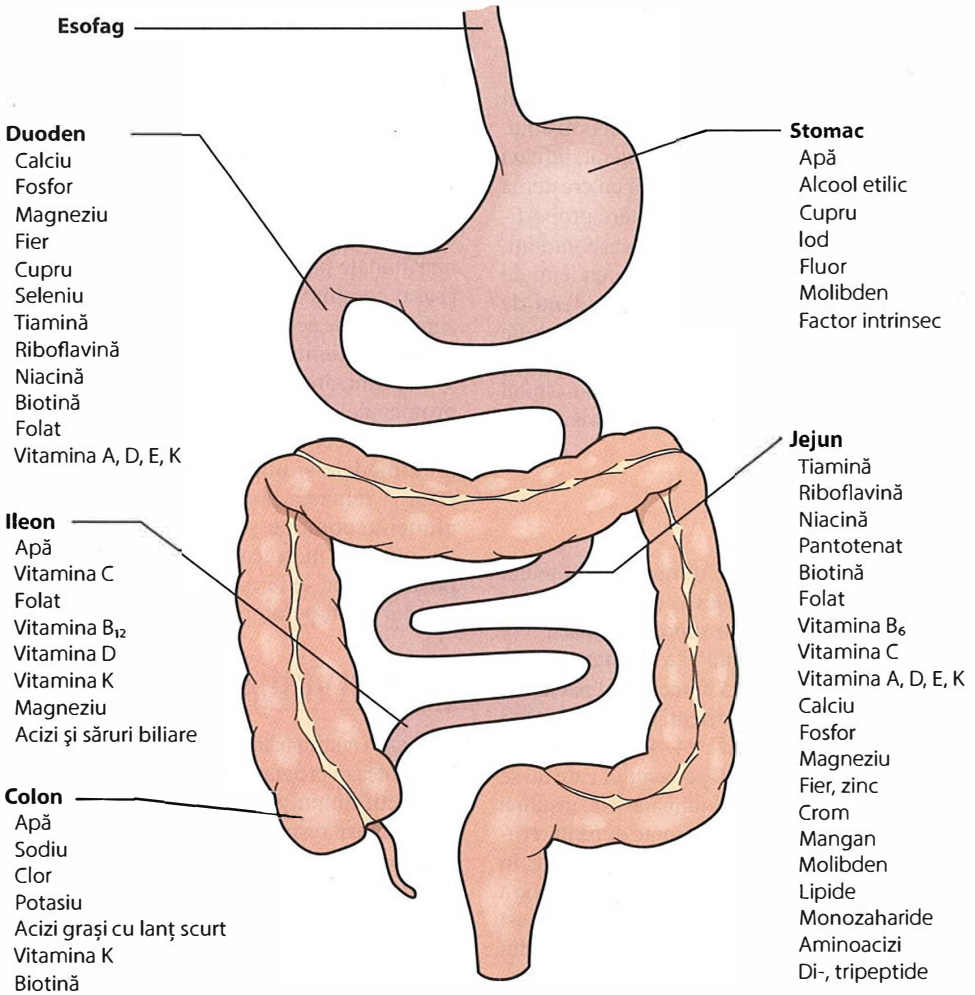


Figura 3-1. Absorbția nutrienților în tractul digestiv.

TABELUL 3-10. Dietă postgastrectomie/dietă antidumping

Principii nutriționale

Postoperator, pot apărea disconfort (gaze, balonare, crampe) și diaree. Pentru a reduce posibilitatea apariției acestor simptome, trebuie adoptată o nutriție completă și echilibrată. Fiecare persoană poate reacționa în mod diferit la tipul de dietă. Alimentele trebuie să fie reintroduse în dietă într-un ritm lent.

Recomandări nutriționale

1. Mese în cantitate mică, frecvente pe parcursul unei zile.
2. Limitarea lichidelor (1/2 cană) la o masă. Doar cantitatea necesară pentru a permite înaintarea bolului alimentar în tractul digestiv.
3. Restul lichidelor se consumă la o distanță de minim 30–40 minute înainte și după mese.
4. Alimentele se consumă lent și trebuie mestecate corespunzător.
5. Evitarea temperaturilor extreme ale mâncării.
6. Condimentarea adecvată a alimentelor (este de evitat piperul și sosurile picante).
7. Pe durata mesei și 30 de minute după aceasta de preferat menținerea ortostatismului.
8. Se evită zaharurile simple în mâncare și băutură.
9. Exemple: suc de fructe, Gatorade, Powerade, KOOL-AID, ceai dulce, sucroză, miere, jeleu, sirop de porumb, prăjituri, plăcintă, gogoși.
10. Carbohidrații complecși pot fi consumați fără restricții.
11. Exemple: pâine, paste, orez, cartofi, legume.
12. Includerea alimentelor ce conțin proteine la orice masă.
13. Limitarea lipidelor (<30% din totalul caloriilor). Se evită mâncarea prăjită, sosurile, mai ales cele bogate în grăsimi, maioneză, carnea grasă (cârnați, hot-dog, coaste), chipsuri, biscuiți, clătite.
14. Se poate ca lactatele să nu fie tolerate din cauza lactozei. Aceste alimente se introduc treptat în alimentație dacă au fost tolerate preoperator. Ca alternativă se poate încerca laptele fără lactoză sau laptele de soia.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Evans DC, Martindale RG, Kiraly LN, et al. Nutrition optimization prior to surgery. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:10–21.

Martindale RG, McClave SA, Taylor B, et al. Perioperative nutrition: what is the current landscape? *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37(5 suppl):5S–20S.

McClave S, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40:159–211.

Wischmeyer PE. Tailoring nutrition therapy to illness and recovery. *Critical Care*. 2017;21(suppl 3):316.

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un pacient în vârstă de 27 de ani se află de 24 de ore în terapie intensivă după un accident rutier. Bilanțul lezional cuprinde pneumotorax stâng, multiple fracturi costale, ruptură splenică ce a necesitat splenectomie, o fractură pelvină, fracturi femurale bilaterale. Pacientul este intubat orotraheal și este în prezent stabil hemodinamic. Care dintre următoarele variante reflectă conduita nutrițională adecvată conform ghidurilor de specialitate?
   - A. Fără alimentație orală pentru cel puțin 72 de ore
   - B. Nutriție trofică (10-30 mL/oră) în primele 24–48 de ore.
   - C. NE în primele 24–48 de ore
   - D. NP totală în primele 24–48 de ore
   - E. NP totală asociată nutriției trofice (10–30 mL/oră) în primele 24–48 de ore

2. Un pacient în vârstă de 45 de ani a fost internat în spital în urmă cu 3 zile pentru greață și vărsături din cauza unei obstrucții gastrice distale. Investigațiile suplimentare au confirmat prezența unei tumori gastrice care implică antrul piloric. Pacientul este consumator cronic de etanol și este o persoană fără adăpost. Examenul fizic indică un pacient subponderal, cu evidențierea arcurilor costale. Testele paraclinice evidențiază o albuminemie de 1,9 g/dL. Postinternare s-a montat o sondă nazogastrică și a fost inițiată NP totală. Care dintre următoarele valori serice ale albuminei sunt asociate unui risc chirurgical crescut?
   - A. Esofagectomie <3,75 g/dL, gastrectomie <3,25 g/dL, colectomie 2,5 g/dL
   - B. Esofagectomie <3,25 g/dL, gastrectomie <3 g/dL, colectomie 2,5 g/dL
   - C. Esofagectomie <2,5 g/dL, gastrectomie <3,25 g/dL, colectomie 3,75 g/dL
   - D. Esofagectomie <3,75 g/dL, gastrectomie <2,5 g/dL, colectomie 3,25 g/dL
   - E. Esofagectomie <3,25 g/dL, gastrectomie <2,5 g/dL, colectomie 2,5 g/dL

3. O pacientă în vârstă de 48 de ani se află internată în spital pentru greață, vărsături și dureri abdominale. Anamneza relevă că pacienta a fost supusă unor intervenții chirurgicale multiple pentru ocluzii la nivelul intestinului subțire. La internare, pacienta este subponderală, prezintă relief accentuat al foselor temporale și pierderea musculaturii tenare. Valoarea albuminemiei este de 1,7 g/dL. S-a montat o sondă nazogastrică și s-a început NP totală de două zile. Sunteți solicitat să evaluați pacienta, pentru că, pe lângă greață și dureri abdominale, aceasta prezintă dispnee și parestezii la nivelul degetelor. Pacienta intră în stop cardiac. Valorile analizelor de laborator indică următoarele nivele serice ale electroliților: potasiu 2,4 mEq/L, magneziu 1,3 mEq/L, fosfor 1 mg/dL și glicemie 350 mg/dL. Ce complicație nutrițională poate explica starea pacientei?
   - A. Marasm
   - B. Sindrom de realimentare
   - C. Supraalimentare
   - D. Subalimentare
   - E. Kwashiorkor

4. Un pacient în vârstă de 46 de ani, care prezintă o fistulă enterocutanată, a fost menținut pe NP totală timp de câteva săptămâni. Fistula s-a închis și, înainte de scoaterea cateterului venos central, pacientului i-a fost administrată o unitate de masă eritrocitară pentru anemie cronică. La 2 ore după transfuzie sunteți solicitat pentru că asistenta de salon a găsit pacientul în comă și hipotensiv. Care este cea mai probabilă cauză pentru starea acestuia?
   - A. Hipopotasemie
   - B. Reacție transfuzională
   - C. Hipoglicemie
   - D. Embolie gazoasă
   - E. Infecție de cateter venos central

5. O pacientă în vârstă de 58 de ani este implicată într-un accident rutier. A suferit multiple fracturi costale, o laceratie splenică de grad 2 (fără necesar de intervenție chirurgicală) și o fractură de pelvis fără deplasare. Care dintre următoarele proteine

serice este crescută ca rezultat al traumatismelor suferite?

A. Albumina
B. Transtiretina
C. Transferina
D. Proteina transportoare de retinol
E. Proteina C-reactivă

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

Ghidurile actuale de nutriție recomandă inițierea precoce a NE, în primele 24-48 de ore de la internarea în spital sau în terapie intensivă, datorită „ferestrei de oportunitate" care urmează injuriei hipermetabolice. Hrănirea precoce este asociată cu o scădere a riscului translocației bacteriene și o scădere a activării și eliberării de citokine proinflamatorii. Impactul nutriției enterale precoce asupra evoluției clinice este dependentă de doza utilizată. Nutriția în cantități reduse, numită „trofică" (10–30 mL/h), poate să fie suficientă pentru a preveni atrofia musculară, dar este insuficientă pentru a oferi beneficiile dorite ale NE. Ținta o reprezintă atingerea obiectivelor NE în cazul pacienților stabili hemodinamic; dacă aceasta nu este fezabilă, trebuie luată în considerare inițierea NP pentru a preveni pierderile energetice și proteice excesive. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea „Nutriția parenterală: Avantaje și dezavantaje".

2. Răspuns: A

Există o creștere proporțională a incidenței complicațiilor post interventii chirurgicale digestive elective, dacă nivelul preoperator al albuminei scade de la valoarea normală la un nivel mai mic de 2 g/dL. Pacienții supuși rezecțiilor esofagiene prezintă un risc crescut dacă nivelul preoperator al albuminei scade sub 3,75 g/dL. Incidența complicațiilor crește în chirurgia gastrică și pancreatică în cazul pacienților cu albuminemie sub 3,25 g/dL. În cazul colectomiilor elective, menținerea unui nivel seric al albuminei peste 2,5 g/dL comportă un risc perioperator ușor crescut. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea „Evaluarea Statusului Nutrițional".

3. Răspuns: B

Sindromul de realimentare apare atunci când pacienții aflați în stare de înfometare cronică își pierd abilitatea de a tolera modificările acute de volum sau încărcătură calorică. Acestea produc un ansamblu de dezechilibre hidro-electrolitice ale micronutrienților și vitaminelor, care au loc în primele ore–zile, în urma reînceperii alimentației la un pacient aflat într-o stare de înfometare cronică. Acești pacienți sunt de regulă hipopotasemici, hipofosfatemici, hipomagneziemici și hiperglicemici. Aceste modificări se pot prezenta ca anemie hemolitică, insuficiență respiratorie, parestezii, tetanie, aritmii cardiace, inclusiv moarte cardiacă subită. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea „Complicații ale Inițierii Terapiei Nutriționale".

4. Răspuns: C

Atunci când infuzia pe termen lung a unor soluții glucidice concentrate este oprită brusc, nivelul crescut de insulină endogenă poate precipita hipoglicemia. Transfuzia de sânge are potențialul de a crește nivelul seric al potasiului. Reacțiile transfuzionale pot cauza febră, curbatură, hemoliză, hipotensiune, dar nu comă. Embolia gazoasă poate cauza atât șocul, cât și coma, dar este puțin probabil să fie asociată unei transfuzii de sânge. Infecțiile asociate cateterului venos central se pot prezenta cu febră și hipotensiune, dar nu și cu comă. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea „Tranziția de la Nutriția Parenterală la Nutriția Enterală".

5. Răspuns: E

Valoarea PCR crește în stări de stres (inflamație, infecții etc.). Albumina, prealbumina (transtiretina), transferina și proteina transportoare de retinol sunt reactanți negativi de fază acută. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea „Proteine".

4

Sângerările chirurgicale: tulburări ale hemostazei, stări de hipercoagulabilitate şi terapia cu produse sanguine la pacientul chirurgical

Hollis W. Merrick III, Jared M. Huston, Timothy A. Pritts, Carlos Ramirez Tanchez şi Mary R. Smith

Sângerarea poate apărea în timpul procedurilor chirurgicale. Deşi, de obicei, volumul de sânge pierdut nu este suficient de mare pentru a reprezenta o problemă majoră, anumite operaţii sunt de multe ori asociate cu pierderi sanguine importante care pot afecta procesul de hemostază. În plus, printre pacienţii care necesită intervenţii chirurgicale elective sau de urgenţă, se numără şi cei cu tulburări congenitale sau dobândite ale hemostazei. Prin urmare, chirurgii trebuie să fie pregătiţi pentru pierderi semnificative de sânge care pot avea un efect negativ asupra recuperării pacientului şi trebuie să fie capabili să gestioneze hemoragiile. Evaluarea atentă a riscului de sângerare poate depista tulburări ale hemostazei înainte de intervenţie şi permite corectarea acestora pentru a evita complicaţiile hemoragice majore în timpul sau după operaţie (Tabelul 4-1). În plus, chirurgii trebuie să aibă cunoştinţe despre tulburările frecvente ale hemostazei, cauzele stărilor de hipercoagulabilitate, administrarea de produse sanguini şi complicaţiile asociate transfuziei de produse sanguine.

CAUZE DE HEMORAGII CHIRURGICALE EXCESIVE

Majoritatea pacienţilor au coagulograma în limite normale înainte de a intra în sala de operaţie. Cu toate acestea, la unii pacienţi cu pierderi masive de sânge, hemoragii difuze pot apărea după o perioadă de timp. În plus, unele operaţii (ex. bypass-ul cardiopulmonar, chirurgia aortică, chirurgia transplantului hepatic, chirurgia prostatei, efectuarea de şunturi portocave, traumatismele) sunt frecvent asociate cu pierderi mari de sânge.

TABELUL 4-1. Evaluarea preoperatorie pentru tulburările hemoragice şi de coagulare

Evaluare	Momentul efectuării
Istoric	La toţi pacienţii, ca parte a evaluării preoperatorii de rutină
Examen fizic	Ca parte a evaluării preoperatorii de rutină
Probe de laborator: aPTT, PT, timp de sângerare (mai puţin utilizat) sau funcţie plachetară integrală, timpul de trombină	La pacienţi cu tulburări de sângerare evidente sau la care hemoragia excesivă este anticipată prin natura intervenţiei chirurgicale

[a]PTT, timp de tromboplastină parţial activată; PT, timp de protrombină

Tulburări preexistente ale hemostazei

Tulburările preexistente ale hemostazei trebuie suspectate atunci când în antecedente există episoade de sângerare sau când hemoragia anormală se instalează în primele 30 de minute ale intervenţiei chirurgicale. Tulburările hemostazei pot fi congenitale (Tabelul 4-2) sau dobândite (Tabelul 4-3).

Toate anticoagulantele şi medicamentele care inhibă funcţia trombocitară prezintă riscul de a induce sângerări la

TABELUL 4-2. Tulburări congenitale ale hemostazei

	Hemofilia A	Boala von Willebrand
Incidenţă	25 la 100.000 de locuitori în SUA	1% din populaţia Statelor Unite
Fiziopatologie	Activitatea factorului VIII redusă sau absentă. Moleculele de factor VIII sunt prezente.	Activitatea factorului VIII redusă şi activitatea factorului von Willebrant redusă.
Localizarea sângerării	Articulaţii şi intramuscular	Muco-cutanat
Transmitere	X-linkat	Autosomal-dominantă
Pacienţi	Doar de sex masculin	Ambele sexe
Probe de laborator	aPTT prelungit	aPTT prelungit
	PT normal	PT normal
	Funcţie trombocitară normală	Funcţie trombocitară anormală

[a]PTT, timp praţial de tromboplastină activată; PT, timpul de protrombină

TABELUL 4-3. Cauze ale tulburărilor dobândite ale hemostazei

Boli hepatice avansate
Terapia cu anticoagulante
Trombocitopenie dobândită
Medicație inhibitoare plachetară
Uremie
Medicație fără prescripție (ex. suplimente din plante)
CID
Fibrinoliza primară/secundară

CID, coagulare intravasculară diseminată

orice pacient. În prezent, cele mai utilizate anticoagulante includ warfarina, antagonistă a vitaminei K, și heparinele, atât nefracționate, cât și cu greutate moleculară mică. O nouă clasă de anticoagulante, inhibitori direcți ai factorului Xa (ex. fondaparina [Arixtra]), este folosită în condiții speciale, dar indicațiile de utilizare a acestora vor fi, probabil, extinse în viitor. Inhibitorii direcți ai trombinei, precum argatrobanul (Acova) și bivalirudina (Angiomax), au indicații limitate; aceste medicamente sunt utilizate în special pentru tratarea pacienților cu trombocitopenie indusă de heparină. Cele mai utilizate medicamente care inhibă trombocitele sunt aspirina și clopidogrelul (Plavix), ambele provocând inhibarea ireversibilă a funcției plachetare. Din cauza riscului crescut de sângerare asociat administrării tuturor anticoagulantelor și inhibitoarelor plachetare, trebuie acordată o atenție deosebită utilizării acestor medicamente (Tabelul 4-4).

Complicații intraoperatorii

O serie de afecțiuni frecvente contribuie la sângerarea din timpul unei proceduri chirurgicale. Șocul poate provoca sau agrava coagulopatia de consum. Transfuzia masivă izolată de masă eritrocitară (MER) poate predispune la sângerare. Din acest motiv, standardul de îngrijire a devenit administrarea unei transfuzii echilibrate, 1:1:1 de MER, trombocite și plasmă, împreună cu crioprecipitat și calciu, pentru pacienții care primesc transfuzie masivă de concentrat eritrocitar.

Reacțiile hemolitice acute la transfuzia de sânge pot produce coagulare intravasculară diseminată (CID). Atunci când un pacient este sub anestezie generală, administrarea de sânge incompatibil poate să nu producă alte manifestări până la apariția sângerărilor generalizate ca urmare a CID. Simptomele obișnuite ale unei transfuzii de sânge incompatibil (ex. agitație, dureri de spate) nu sunt evidente sub anestezie generală. Hemoglobinuria și oliguria oferă dovezi clinice suplimentare ale CID.

Sângerarea intraoperatorie din punctele de sutură, liniile de sutură vasculară sau disecția extinsă a țesuturilor poate fi adesea controlată prin utilizarea agenților hemostatici locali. Aceștia includ bureți de gelatină (ex. Gelfoam), celuloză oxidată (Surgicel), burete de colagen (Helistat), colagen microfibrilar (Avitene, Hemoten), trombină topică (cu sau fără crioprecipitat topic), acid ε-aminocaproic topic (EACA) și aprotinin topic.

Hemoragia masivă și resuscitarea de control lezional

Hemoragia masivă ca urmare a plăgilor reprezintă sângerarea ce necesită transfuzie de cel puțin 10 unități de MER în 24 ore sau de cel puțin 4 unități pe oră, înlocuire a întregului volum circulator al pacientului în 24 de ore sau a >50 % în 4 ore, sau o rată a sângerării de >150 mL/minut cu instabilitate hemodinamică. Recunoașterea și tratamentul precoce ale unui pacient cu hemoragie masivă sunt esențiale pentru supraviețuire. Factorii care prezic în camera de gardă necesitatea unei transfuzii masive includ presiunea sistolică ≤90 mm Hg, frecvența cardiacă ≥120 bătăi/minut, ecografia FAST pozitivă și prezența unei plăgi penetrante.

Tratamentul sângerărilor masive a evoluat semnificativ în ultimii 10-15 ani. Impulsul pentru această schimbare a fost o mai bună înțelegere a coagulopatiilor traumatice acute (CAT), numite și coagulopatii induse de traumă. CAT este prezentă la internarea a aproximativ 25% dintre pacienții cu traume majore, apare independent de severitatea leziunilor și este asociată cu o mortalitate de 4 ori mai mare. CAT rezultă din perfuzia tisulară inadecvată și nu din consumul exagerat de factori de coagulare circulanți. Nivelul crescut al trombomodulinei plasmatice (un marker al afectării endoteliale) și concentrațiile scăzute de proteină C duc la hiperfibrinoliză.

Resuscitarea de control lezional (RCL) este o strategie comprehensivă care ghidează îngrijirea pacienților cu leziuni traumatice hemoragice severe. Obiectivul său principal este de a reduce la minimum pierderile de sânge până la obținerea

TABELUL 4-4. Mecanisme de acțiune și teste de monitorizare ale anticoagulantelor

Mecanism de acțiune	Anticoagulant	Monitorizare prin teste de laborator
Inhibarea factorului Xa și inhibarea trombinei	Heparină nefracționată	aPTT sau activitatea anti-Xa
Inhibarea factorului Xa	Heparină cu greutate moleculară mică (Lovenox), apixaban (Eliquis), edoxaban (Lixiana), rivaroxaban (Xarelto), fondaparină (Arixtra)	Activitatea anti-Xa
Producția de factori de coagulare inactivi dependenți de vitamina K- factorul IX, X, VII, II (1972)	Warfarina (Coumadin)	PT, INR
Inhibarea trombinei	Argatroban (Acova), Dabigatran (Pradaxa), Bivalirudină (Angiomax)	aPTT, TT

aPTT, timp parțial de tromboplastină activată; INR, international normalized ratio; PT, timpul de protrombină; TT, timpul de trombină

hemostazei definitive. Principiile esențiale ale RCL includ controlarea precoce a hemoragiei în timpul transportului și evitarea întârzierilor în hemostaza chirurgicală sau angiografică. Chirurgia de control lezional implică o intervenție inițială abreviată care are scopul de a opri sângerarea și contaminarea bacteriană în desfășurare și, după resuscitarea și stabilizarea pacientului în unitatea de terapie intensivă, este urmată de o serie de proceduri definitive. Această abordare este standardul actual de îngrijire pentru pacienții cu leziuni severe abdominale, toracice, pelvine sau ale extremităților și are ca rezultat îmbunătățirea semnificativă a supraviețuirii. Alte principii importante includ întârzierea resuscitării volemice agresive și menținerea tensiunii arteriale la limita inferioară a normalului (hipotensiune permisivă), strategii care favorizează evitarea hipotermiei și a hemodiluției rezultate din administrarea excesivă de soluții cristaloide.

Protocoalele de transfuzie masivă (PTM) reprezintă, probabil, cea mai studiată strategie terapeutică din cadrul RCL. Raportul optim dintre plasmă, trombocite și MER necesar obținerii hemostazei și prevenirii decesului prin exsanguinare este de 1:1:1. Calciu suplimentar trebuie administrat la fiecare 2 unități de MER. Dovezile sugerează că implementarea PTM îmbunătățește rata de supraviețuire a pacientului, reduce consumul de produse sanguine și reduce costurile tratamentului. Adjuvanți ai PTM includ factorul recombinant VIIa (rVIIa) care favorizează coagularea sângelui, acidul tranexamic (TXA) care inhibă fibrinoliza și evaluarea proceselor coagulării prin teste de laborator, precum trombelastografia, care ghidează resuscitarea. Administrarea de rVIIa poate reduce necesitatea transfuziilor masive, dar nu aduce un beneficiu semnificativ asupra mortalității. Datorită profilului favorabil în ceea ce privește efectele secundare atunci când este utilizat în primele 3 ore de la apariția leziunii, TXA este recomandat condiționat pentru pacienții cu traume severe și hemoragii masive.

TXA are acțiune antifibrinolitică prin inhibarea competitivă a activării plasminogenului la plasmină. TXA este indicat ca tratament sau profilaxie a sângerărilor abundente în traumatisme, intervenții chirurgicale majore și extracții dentare la cei cu hemofilie.

Hemoragii postoperatorii

50% din sângerările postoperatorii sunt cauzate de hemostaza necorespunzătoare din timpul intervenției chirurgicale. Heparina reziduală după o intervenție chirurgicală de bypass cardiopulmonar sau vascular periferic poate cauza hemoragii cu debit scăzut, progresive sau hemoragii evidente. Șocul de orice cauză care produce coagulopatie de consum poate duce la hemoragii postoperatorii importante. Alterarea funcției hepatice în urma hepatectomiei parțiale este adesea asociată cu sângerări. Dacă o mare parte a ficatului este îndepărtată, țesutul hepatic restant poate avea nevoie de 3-5 zile pentru a crește producția de factori de coagulare suficient cât să asigure hemostaza. Un deficit dobândit de factori de coagulare dependenți de vitamina K (II, VII, IX și X) poate apărea la pacienții hrăniți insuficient și care primesc antibiotice. Suplimentarea cu vitamină K postoperator la pacienții care nu sunt capabili să se hrănească în mod corespunzător este esențială pentru a evita apariția deficitelor acestor factori ai coagulării. Deficitul de factor XIII este o afecțiune mai puțin obișnuită, dar care trebuie considerată ca o posibilă cauză a sângerării postoperatorii întârziate. În acest caz, sângerarea apare la 3-5 zile după intervenție. Diagnosticul acestui deficit este confirmat de evaluarea factorului XIII.

Coagulare intravasculară diseminată

La orice pacient cu hemoragie postoperatorie, CID trebuie considerată ca fiind o posibilă cauză. Acest lucru este valabil mai ales dacă există o infecție severă sau șoc. CID se caracterizează prin coagulare intravasculară și tromboză care sunt mai degrabă difuze decât localizate la nivelul leziunii. Acest proces are ca rezultat depunerea sistemică a microtrombilor fibrino-trombocitari ce produc leziuni tisulare difuze. Anumiți factori de coagulare se pot consuma într-o cantitate suficientă astfel încât, în final, pot apărea hemoragii difuze. CID poate fi acută sau clinic asimptomatică și cronică. În etiologia CID poate fi incriminată oricare dintre următoarele: (1) eliberarea de resturi tisulare în torentul circulator după traume sau catastrofe obstetricale; (2) determinarea unei agregări trombocitare intravasculare ca rezultat al activării de către diverse substanțe, inclusiv ADP și trombină (ceea ce poate explica apariția CID la pacienții cu septicemie severă sau boala complexelor imune); (3) distrucția endotelială extinsă, care denudează peretele vascular și stimulează coagularea și aderarea trombocitară (așa cum se observă la pacienții cu arsuri pe arii întinse sau vasculită); (4) hipotensiunea arterială ce produce stază și împiedică inhibitorii coagulării prezenți în mod normal în circulație să ajungă la nivelul microtrombilor; (5) blocarea sistemului reticuloendotelial; (6) unele tipuri de intervenții care implică prostata, plămânul sau tumorile maligne; (7) boli hepatice severe; și (8) traume cerebrale sau operații pe creier, deoarece creierul este bogat în tromboplastină care, dacă este eliberată în circulație, activează coagularea.

Diagnosticul CID este stabilit prin depistarea unor valori scăzute ale factorilor de coagulare și ale trombocitelor. Următoarele probe de laborator pot fi utile în diagnosticarea CID: (1) timp de tromboplastină parțială activată (aPTT) prelungit; (2) timp de protrombină (PT) prelungit; (3) hipofibrinogenemie; (4) trombocitopenie; și (5) prezența produșilor de degradare a fibrinei și a fibrinogenului și D-dimeri pozitivi. Prezența produșilor de degradare a fibrinei și a fibrinogenului este cauzată de activarea căii fibrinolizei ca răspuns la activarea cascadei coagulării. D-dimerul este produsul de degradare a fibrinei în urma procesului fibrinolitic.

Cel mai important aspect al tratamentului CID este eliminarea factorilor etiologici (ex. tratarea septicemiei). Dacă CID este sever, înlocuirea factorilor de coagulare este necesară pentru corectarea deficitelor de coagulare. Crioprecipitatul este cea mai bună metodă de compensare a unui deficit important de fibrinogen. De asemenea, poate fi necesară transfuzia de masă trombocitară. Plasma proaspăt congelată (PPC) este utilă pentru suplinirea altor deficite identificate, dar trebuie cu atenție administrată dacă supraîncărcarea volemică este o potențială problemă.

Tulburări de sângerare cauzate de creșterea fibrinolizei

Hemoragia postoperatorie, poate fi, de asemenea, cauzată de tulburări care determină fibrinoliză crescută.

Fibrinoliza primară este o tulburare care constă în activarea cascadei fibrinolizei, cu producerea de plasmină, fără activarea în prealabil a cascadei coagulării. În mod obișnuit, fibrinoliza primară apare în urma terapiei fibrinolitice cu medicamente precum activatorul tisular al plasminogenului, utlizată pentru a liza trombii din arterele coronare sau din arterele periferice. Fibrinoliza primară este, de asemenea, întâlnită în

contextul procedurilor chirurgicale asupra prostatei, care este un organ bogat în urokinază. Această tulburare apare și la pacienții cu insuficiență hepatică severă. Tulburări foarte rare ale inhibitorilor cascadei fibrinolitice (ex. deficite congenitale ale α_2-antiplasminei) pot provoca, de asemenea, fibrinoliză primară. Tratamentul acestor tulburări este cel mai bine realizat prin eliminarea factorilor etiologici, ca de exemplu prin întreruperea terapiei fibrinolitice. Deoarece timpul de înjumătățire a agenților litici este scurt (minute), sângerarea se oprește rapid.

Dacă fibrinoliza primară devine severă, EACA poate fi întrebuințat ca terapie. Acesta trebuie utilizat cu atenție, deoarece blochează cascada fibrinolizei și poate predispune pacientul la evenimente trombotice.

Fibrinoliza secundară este întâlnită cel mai frecvent ca răspuns la CID. Activarea cascadei coagulării este urmată de cea a cascadei fibrinolizei. Exprimarea activării acesteia în probele de laborator include: hipofibrinogenemie, prezența produșilor de degradare a fibrinei și D-dimeri pozitivi. Pe măsură ce CID este corectată, fibrinoliza secundară se remite.

Stările de hipercoagulabilitate la pacientul chirurgical

Trombembolismul poate apărea din mai multe motive în timpul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie (Tabelul 4-5). Atât tulburările congenitale, cât și cele dobândite pot supune pacienții chirurgicali riscului de trombembolism venos (TEV). Evaluarea pacientului în vederea intervenției chirurgicale trebuie să includă o analiză a gradului de risc pentru TEV. Teoretic, toate intervențiile chirurgicale prezintă grade diferite de risc pentru TEV, de la minim, la extrem de semnificativ. O serie de pași sunt esențiali în evaluarea gradului de risc al unui pacient.

Cel mai important prim pas în evaluarea riscului de TEV este istoricul medical al pacientului. Informațiile necesar a fi obținute ar trebui să cuprindă următoarele aspecte: Pacientul a suferit un episod de TEV înainte de vârsta de 40 de ani sau a avut un episod de TEV neprovocat la orice vârstă? Un episod de TEV recurent la orice vârstă, precum și tromboza cu localizare neobișnuită (ex. tromboza venelor mezenterice) pot fi indicatorii unei stări de hipercoagulabilitate. Probabil unul dintre cele mai importante aspecte ale anamnezei îl reprezintă antecedentele heredo-colaterale, care pot oferi indicii utile despre riscul de TEV la orice pacient. Un istoric familial semnificativ pozitiv poate ghida medicul spre evaluarea pacientului pentru factorii de risc ereditari de hipercoagulabilitate.

Istoricul pozitiv pentru tromboza asociată sarcinii, contraceptivele orale sau terapia de substituție hormonală ar trebui să alerteze practicienii cu privire la posibilitatea existenței unei stări de hipercoagulabilitate subiacente. Complicațiile specifice sarcinii care trebuie urmărite în anamneză includ recurența avorturilor spontane, întârzierea dezvoltării fetale, preeclampsie sau eclampsie. Fiecare dintre aceste tulburări pot fi indicatori ai unei stări de hipercoagulabilitate subiacente.

Gestionarea stărilor de hipercoagulabilitate

Tratamentul în stările de hipercoagulabilitate este primordial îndreptat spre (1) activitatea cascadei coagulării (prin heparină, warfarină sau ambele) și spre (2) funcția plachetară (prin aspirină, clopidogrel sau alte medicamente inhibitoare ale trombocitelor). Tratamentul trebuie individualizat în funcție de pacient, locul și severitatea trombembolismului. La pacienții cu deficit de proteină C, warfarina trebuie utilizată cu multă prudență. Acești pacienți pot dezvolta „necroză cutanată indusă de Coumadin" dacă nu se administrează o perioadă lungă în suprapunere cu heparină. Această suprapunere prelungită permite metabolismului tuturor proteinelor dependente de vitamina K să ajungă la un nivel stabil. Durata terapiei anticoagulante necesită atenție deosebită, iar riscurile și beneficiile acestei terapii prelungite trebuie puse în balanță cu potențialele beneficii.

În timpul perioadei perioperatorii, tratamentul pacienților cu antecedente personale de trombembolism și un status de hipercoagulabilitate documentat trebuie planificat cu atenție atât de chirurg, cât și de hematolog. Heparina în doze mici (5.000 de unități internaționale), administrată subcutanat, asigură o protecție adecvată împotriva trombembolismului pentru perioade scurte, fără a compromite hemostaza chirurgicală. Alternativ, poate fi utilizată profilaxia cu heparină cu greutate moleculară mică. Pentru pacienții cu un factor de risc hematologic pentru tromboză documentat care nu au

TABELUL 4-5. Diagnosticul diferențial al stărilor de hipercoagulabilitate în funcție de sediul trombozei

Tromboza arterială (ex. infarctul miocardic)	Tromboza venoasă (ex. TEV)
Frecvent: sindrom antifosfolipidic	Frecvent: Factor V Leiden
Mutația 20210 a protrombinei	Protrombina 20210
Sindrom TIH	Deficit de proteină C
Rar: activitate crescută a PAI-1	Deficit de proteină S
Hiperhomocisteinemie (accidente vasculare la copii)	Deficit de antitrombină
Deficit de tPA	Rar: hiperhomocisteinemia (pacientul uremic)
Malformații ale arterelor coronare	Deficit de factor XII
Vasculite	Traumatisme
	Imobilizare
	Sarcina, tratament cu contraceptive orale sau tratament substituție hormonală

TIH, trombocitopenia indusă de heparină; PAI, inhibitor al activatorului de plasminogen; tPA, activator tisular al plasminogenului; TEV, trombembolism venos.

avut niciodată un episod trombembolic, profilaxia prin dispozitive de compresie pneumatică sau heparină în doze mici este adecvată. Profilaxia trombozei venoase profunde este, de asemenea, tratată în detaliu în Capitolul 1, Evaluarea perioperatorie și managementul pacienților chirurgicali.

Cazuri particulare

Multiple subgrupe de pacienți frecvent întâlniți reprezintă cazuri particulare în ceea ce privește tulburările hemoragice sau stările procoagulante. Femeile însărcinate prezintă o creștere a volumului sanguin circulant asociat cu o anemie relativă, precum și nivele crescute de factor VIII, fibrinogen și alți factori ai coagulării. Tromboza și embolia pulmonară sunt principalele cauze de deces la femeile însărcinate. Riscul de apariție este maxim în timpul celui de-al treilea trimestru și după naștere. Heparinele cu greutate moleculară mică și heparina nefracționată reprezintă tratamentul anticoagulant electiv la femeile gravide.

Fiziologic, copiii și adolescenții sănătoși se deosebesc puțin față de adulți.

Îmbătrânirea nu aduce modificări majore proceselor de hemostază; cu toate acestea, îmbătrânirea este asociată cu creșterea apariției comorbidităților și cu scăderea rezervelor fiziologice. Din acest motiv, atunci când hemoragia și coagulopatia apar la persoanele în vârstă, evenimentul este, de obicei, mai grav și asociat cu un prognostic mai slab.

Pacientul cu ciroză, insuficiență hepatică acută (incluzând hepatita și „ficatul de șoc") și alte disfuncții hepatice prezintă o coagulopatie metabolică ca urmare a scăderii producției de proteine. Măsurarea INR este o modalitate de a monitoriza funcția de sinteză hepatică. Nivelurile bilirubinei, amoniemiei și transaminazelor nu sunt măsurători utile în determinarea coagulopatiei la pacienții cu afecțiuni hepatice. Paradoxal, pacienții cu afecțiuni hepatice pot prezenta hemoragiii, stări de hipercoagulabilitate sau chiar ambele simultan, deoarece există un dezechilibru dublu, atât al anticoagulării cât și al proceselor procoagulante.

Pacienții cu insuficiență renală sunt mai predispuși la apariția sângerărilor, din cauza disfuncției trombocitare, secundară uremiei. Anticoagulantele utilizate în timpul procesului de dializă, acumularea substanțelor medicamentoase din cauza scăderii eliminării acestora și anemia prin diluție, joacă, de asemenea, un rol în creșterea riscului hemoragic al pacienților. Dializa poate ajuta la corectarea acestor probleme, dar nu le poate elimina. Pacienții aflați în dializă au, de asemenea, un risc de evenimente trombotice din cauza activării cronice a trombocitelor produsă de contactul acestora cu suprafețele sintetice ale aparatului de dializă sau cu grefa chirurgicală care asigură accesul venos.

TERAPIA CU COMPONENTE SANGUINE

Tiparea și testarea compatibilității componentelor sanguine

Există peste 600 de antigeni eritrocitari clasificați în 22 sisteme antigenice. Doar două grupe au relevanță imunologică: sistemele ABO și Rhesus. Un individ trebuie să primească sânge compatibil din punct de vedere al sistemelor ABO/Rh. Incompatibilitățile ABO sunt cele mai frecvente cauze ale reacțiilor transfuzionale fatale.

Testarea compatibilității este practicată după identificarea ABO/Rh. Procesul implică amestecarea serului primitorului cu eritrocitele donatorului. Anticorpii împotriva eritrocitelor donatorului prezenți în serul primitorului vor provoca o reacție de aglutinare pozitivă, contraindicând astfel transfuzia acelor hematii.

Transfuzia de eritrocite

Eritrocitele sunt disponibile pentru transfuzie sub formă de: (1) sânge integral, (2) MER, (3) eritrocite deplasmatizate, (4) masă eritrocitară deleucocitată și (5) eritrocite divizate sau de uz pediatric. În prezent, nu există indicații ferme pentru transfuzia de sânge integral, cu excepția necesității unui volum transfuzional important sau a unei transfuzii salvatoare de viață când produsele sanguine nu sunt disponibile. Eritrocitele deplasmatizate și masa eritrocitară deleucocitată sunt folosite în cazul pacienților care au avut hipersensibilitate sau reacții febrile nonhemolitice la transfuzia de MER sau pentru pacienții transplantați. Transfuzia de MER este indicată când masa eritrocitară este redusă (reflectată în concentrația hemoglobinei și/sau nivelul hematocritului), cu compromiterea consecutivă a livrării oxigenului la țesuturi și organe. Decizia efectuării transfuziei și a cantității de sânge transfuzat este multifactorială și trebuie individualizată pe bază mai multor factori, precum (1) cauza anemiei; (2) gradul și caracterul acut/cronic ale anemiei; (3) afecțiuni medicale existente, în particular boli cardiace, pulmonare și renale; (4) anticiparea necesarului de transfuzii viitoare; și (5) instabilitatea hemodinamică.

Pungile de MER sunt tipic conservate la 1-6°C. În aceste flacoane, eritrocitele au o durată de viață de aproximativ 42 de zile. O unitate de MER conține aproximativ 200 mL de eritrocite și 30 mL de plasmă într-un volum total de 310 mL. Hematocritul unei unități tipice de MER este de aproximativ 57%. Transfuzia unei unități de MER la un pacient cu o greutate medie de 70 kg poate crește hematocritul cu 3% și concentrația de hemoglobină cu 1 g/dL.

Factori ce indică necesitatea transfuziei

Este important de reținut că anemia izolată nu este o indicație a transfuziei în majoritatea populației; mai degrabă, simptomele asociate anemiei pot indica necesitatea transfuziei. Numeroase studii retrospective ce au inclus o varietate de populații de pacienți au evidențiat o asociere între transfuzia de sânge și o evoluție nefavorabilă a statusului pacientului. În esență, transfuzia de componente sanguine reprezintă un transplant tisular, asociat cu toate problemele imunologice aferente. Decizia de a transfuza trebuie luată pe baza nevoilor fiziologice individuale și a circumstanțelor clinice. Pacienții care prezintă sângerare activă ar trebui să beneficieze de transfuzii echilibrate pe baza stării lor hemodinamice și a profilului coagulării.

Transfuzie de plasmă proaspătă congelată

Indicațiile pentru transfuzia de PPC includ pacienții cu probe de laborator care demonstrează prezența unor deficite multiple ale factorilor de coagulare (ex. PT sau aPTT anormal crescute) cu sângerare manifestă clinic sau la care este necesară efectuarea unei proceduri invazive. Deficitele factorilor de coagulare pot apărea ca rezultat al coagulopatiei de diluție consecutive transfuziei masive sau resuscitării, al defectelor congenitale de sinteză, al medicației anticoagulante precum warfarina sau heparina, al afecțiunilor hepatice, al malnutriției și al altor afecțiuni dobândite.

Transfuzia de masă trombocitară

Transfuzia de trombocite este indicată pacienților care prezintă sângerări manifeste clinic în asociere fie cu o trombocitopenie absolută, fie cu o trombocitopenie relativă din cauza disfuncției plachetare. Disfuncția trombocitară apare adesea ca urmare a unor afecțiuni medicale, precum insuficiența renală, sau ca urmare a unor medicamente, precum antiinflamatoarele nesteroidiene și clopidogrelul (Plavix). De obicei, pacienții cu funcție trombocitară normală nu prezintă hemoragii manifeste clinic până la scăderea numărului de trombocite la 30.000-50.000 trombocite/μL și adesea chiar mai jos decât acest nivel. În contrast, pacienții cu disfuncție trombocitară vor prezenta adesea sângerări clinice asociat cu un număr normal de trombocite. Informații suplimentare cu privire la necesitatea transfuziei de trombocite pot fi obținute prin testarea completă a funcției plachetare. Suspensiile trombocitare conțin o anumită cantitate de plasmă și câteva eritrocite sau leucocite. Efectul terapeutic al transfuziei de masă trombocitară depinde de statusul patologic al pacientului, de numărul de trombocite existent, de nivelul funcției plachetare, de greutatea pacientului și de numărul de concentrate trombocitare transfuzate. Creșterea absolută a numărului de trombocite este, de asemenea, variabilă. La o transfuzie obișnuita de 6 unități de masă trombocitară este de așteptat o creștere a trombocitelor cu aproximativ 50.000-100.000 trombocite/μL.

Utilizarea clinică a factorului VII recombinant activat

Dovezile existente vin în sprijinul utilizării rFVIIa pentru a corecta unele deficite ale factorului VII și sângerările clinice cauzate de coagulopatiile de consum, precum cele asociate cu transfuzia masivă în contextul traumei sau al intervențiilor chirurgicale.

Complicații ale transfuziei cu componente sanguine

Transfuzia de sânge și componente sanguine este sigură și eficientă atunci când este utilizată pentru indicația corectă. Totuși, transfuzia nu este lipsită de riscuri. Există multiple efecte secundare potențiale asociate cu transfuzia. Acestea pot fi împărțite în (1) tulburări metabolice, (2) reacții imunologice, (3) complicații infecțioase, (4) supraîncărcare volemică și (5) complicații pulmonare. Există, de asemenea, considerații speciale pentru transfuzia unei mari cantități de produși sanguini pe o perioadă scurtă de timp, precum în transfuzia masivă.

Tulburări metabolice

Complicațiile metabolice ale terapiei transfuzionale sunt tipic întâlnite în contextul transfuziei unor cantități mari de produse sanguine, al transfuziilor de produse sanguine mai vechi sau în ambele situații. Cele mai frecvente complicații sunt hipocalcemia, hiperkaliemia, hipokaliemia și hipotermia.

Triada letală (Figura 4-1) constă în acidoză, hipotermie și coagulopatie și este considerată ca fiind o cauză semnificativă de deces pentru pacienții cu traumatisme și/sau pierderi masive de sânge. Resuscitarea cu succes depinde de întreruperea manifestărilor triadei. Hipotermia, definită ca temperatura centrală <35°C, este o problemă constantă în traumatisme și poate fi prezentă la un pacient cu semne vitale normale. Hipotermia este observată la 50% dintre pacienții cu traumatisme la momentul prezentării. Unele populații sunt mai susceptibile la hipotermie, în special pacienții vârstnici, pacienții tarați, pacienții pediatrici, pacienții cu arsuri, diabeticii și cei cu disfuncție tiroidiană. Hipotermia

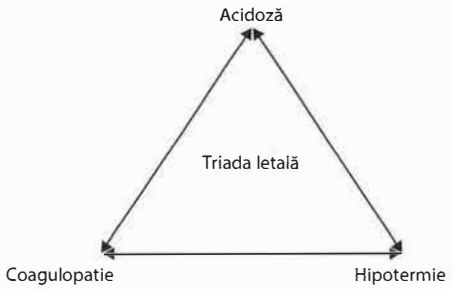


Figura 4-1. Triada letală.

produce alterarea funcției trombocitare, inhibarea factorilor de coagulare și activarea inadecvată a cascadei coagulării. Printre strategiile de creștere a temperaturii corporale, încălzirea fluidelor și a produșilor sanguini înainte de transfuzie este importantă, deoarece soluțiile administrate la temperatura camerei contribuie semnificativ la inducerea hipotermiei.

Acidoza, pH <7,35, are ca rezultat o perfuzie tisulară slabă din cauza scăderii debitului cardiac. Scăderea debitului cardiac este deja prezentă la pacienții traumatizați cu hemoragii active, independentă de acidoză, ca urmare a reducerii presarcinii (consecutivă pierderilor sanguine) și vasoconstricției periferice. Scăderea debitului cardiac duce la hipoperfuzie tisulară generalizată și metabolism anaerob, cu o producție crescută de acid lactic și scăderea pH-ului.

Coagularea este peturbată de o serie de factori, ce include: sângerarea activă, consumul de cofactori, coagulopatia de diluație provocată de administrarea de fluide intravenos (IV) și înlocuirea inadecvată a factorilor de coagulare. În plus, factorii de coagulare sunt progresiv inhibați prin scăderea pH-ului și hipotermie. Coagulopatia are ca rezultat sângerări continue la pacienții cu traumatisme și este asociată cu o creștere de 4 ori a mortalității.

Triada letală începe și se termină cu sângerare, deci primul pas îl reprezintă aplicarea de presiunie la locul sângerării. Se urmărește menținerea eutermiei având în vedere că pacienții expuși pierd constant căldură. Resuscitarea volemică a pacientului cu hemoragie, se face standard cu componente sanguine. Soluțiile cristaloide au un pH scăzut (5,5 pentru serul fiziologic), contribuie la coagulopatia de dilutie și sunt frecvent administrate la o temperatură scăzută. Prin urmare, folosirea cristaloidelor trebuie redusă la minim și soluțiile perfuzate trebuie încălzite ori de câte ori este posibil. Abordând simultan toți cei trei factori din triada letală, ciclul poate fi întrerupt și pacientul poate fi salvat.

Reacții imunologice de transfuzie

Deși testarea compatibilității ABO și Rh și determinarea grupelor sanguine pot elimina unele dintre cele mai grave reacții transfuzionale, antigenii și anticorpii minori netestați și neidentificați, pot să precipite reacții imunologice (Tabelul 4-6). Reacțiile imunologice transfuzionale sunt (1) reacții febrile, (2) reacții hemolitice acute și întârziate, (3) trombocitopenie, (4) șoc anafilactic, (5) urticarie, (6) boală grefă contra gazdă și (7) supresie imună.

Reacțiile febrile sunt cele mai frecvente reacții imunologice de transfuzie. Aceste reacții apar, de obicei, ca urmare a anticorpilor antileucocitari. Simptomele și semnele includ febră, frisoane și tahicardie. Instabilitatea hemodinamică poate apărea în cazuri severe. Pacienții cu reacții minore pot fi gestionați prin monitorizare, iar terapia este de regulă suportivă. Transfuzia trebuie oprită. Tratamentele administrate înaintea

TABELUL 4-6. Managementul reacțiilor transfuzionale

	Reacție	Management
Reacții transfuzionale minore	Febră, eritem, urticarie	Monitorizare, antihistaminice
Reacții transfuzionale majore	Febră, frison, hipotensiune, sângerare în zone anterior uscate, hemoglobinurie, scăderea diurezei	Oprirea imediată a transfuziei; unitatea de sânge ar trebui retrimisă la centrul de transfuzii pentru repetarea compatibilității, repleție volemică, vasopresoare (manitol, Lasix)

transfuziei ce includ aspirină, antipiretice și antihistaminice pot preveni complicațiile ulterioare. Alternativ, transfuzia cu masă eritrocitară deleucocitată poate fi, de asemenea, eficientă.

Reacția hemolitică acută poate varia în severitate de la forme minore, la forme catastrofale. Majoritatea reacțiilor hemolitice apar ca urmare a unei erori medicale de scriere a tipului de grup sanguin și a transfuziei de produse incompatibile ABO. Acestea pot debuta rapid după administrarea a doar 50 mL de sânge de la donator. Simptomele includ: senzația de cald sau rece, eritem facial, dureri precordiale, dureri lombare. Semnele includ: febră, hipotensiune, tahicardie, hematurie, hemoglobinurie, sângerare și posibil insuficiență renală acută. Gestionarea cu succes a reacțiilor hemolitice transfuzionale depinde de diagnosticul precoce și intervenția promptă. Transfuzia trebuie oprită imediat. Restul sângelui de transfuzat și o probă din sângele pacientului sunt trimise la laborator pentru depistarea grupului ABO/Rh și testarea compatibilității. Produsul de transfuzat și o probă de sânge de la pacient sunt, de asemenea, trimise pentru culturi în vederea diagnosticului diferențial de contaminare. Tratamentul este, în principal, suportiv. Instabilitatea hemodinamică este tratată prin repleție volemică și cu ajutorul vasopresoarelor, când este necesar. Unii clinicieni recomandă administrarea de manitol și/sau diuretice de ansă, precum furosemid, pentru a menține diureza. Insuficiența renală severă poate necesita hemodializă.

Boala grefă contra gazdă apare când pacienții imunosupresați primesc leucocite ale donatorului în terapia cu derivate de sânge. Aceste celule nu sunt recunoscute ca fiind non-self de către primitor și inițiază un răspuns imun împotriva țesuturilor gazdei. Debutul simptomelor este frecvent insidios, la câteva săptămâni post procedural, și include febră, eritem, disfuncție hepatică, diaree. Acestea pot fi prevenite prin administrarea de concentrat eritrocitar deleucocitat și/sau eritrocite iradiate.

Transmiterea agenților infecțioși

Transmiterea agenților infecțioși prin transfuzie este rară, dar posibilă. Sângele poate transmite infecții bacteriene, virale și parazitare.

Leziuni pulmonare acute în contextul transfuziei

Leziunile pulmonare acute asociate transfuziei (LPAT) survin într-un număr de 1 la fiecare 5.000 de transfuzii. Acestea pot apărea la transfuzia oricărui produs sanguin, dar sunt cel mai frecvent întâlnite în transfuzii ce conțin plasmă, precum PPC sau masă trombocitară. LPAT sunt caracterizate de edem pulmonar noncardiogen ce apare după transfuzie. Evenimentul declanșator în LPAT este necunoscut. În general, debutul edemului pulmonar și al insuficienți respiratorii esteîn primele 1-2 ore de la inițierea transfuziei, dar poate apărea până la 6 ore după transfuzie. Recent, a fost identicat un sindrom LPAT întârziat ce poate apărea până la 72 de ore după transfuzie. Tratamentul în LPAT este suportiv.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Cannon JW. Hemorrhagic shock. *New Engl J Med*. 2018;378:370–379.

Carson JL, Triulzi DJ, Ness PM. Indications for and adverse effects of red-cell transfusion. *New Engl J Med*. 2017;377:1261–1272.

Delaney M, Wendel S, Bercovitz RS, et al. Transfusion reactions: prevention, diagnosis, and treatment. *Lancet*. 2016;388: 2825–2836.

Orfanakis A, Deloughery T. Patients with disorders of thrombosis and hemostasis. *Med Clin North Am*. 2013;97:1161–1180.

Smith M, Wakam G, Wakefield T, Obi A. New trends in anticoagulation therapy. *Surg Clin North Am*. 2018;98:219–238.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un pacient în vârstă de 21 de ani ajunge la golful traumei cu mai multe răni prin împușcare. După resuscitarea inițială, pacientul este dus în sala de operație pentru laparotomie exploratorie. În următoarele 4 ore, pacientul primește mai mult de 10 unități de eritrocite ambalate și 2 g de calciu i.v. Pacientul continuă să aibă o respirație difuză de la locurile chirurgicale și locurile de acces venos. Laboratoarele sunt remarcabile pentru un aPTT de 100 sec, INR de 5 și un număr de trombocite de 20.000. Care este cea mai probabilă cauză a coagulopatiei acestui pacient?

   A. Reacție de transfuzie hemolitică acută
   B. Coagulopatia diluată
   C. Utilizarea medicamentelor antiplachetare la domiciliu
   D. Hipocalcemie indusă de citrat
   E. Boala Von Willebrand

2. O femeie de 55 de ani este programată pentru o craniotomie pentru a elimina o tumoare pe creier. Are antecedente de hipertensiune și hipercolesterolemie și a suferit angioplastie a arterei coronare cu un stent plasat acum 6 luni. Medicamentele actuale includ enalapril, pravastatină și clopidogrel. Care dintre următoarele teste ar fi cel mai probabil prelungit?

   A. aPTT
   B. Test de screening al funcției plachetare
   C. PT
   D. Timpul trombinei
   E. Timp de coagulare activat

3. Un bărbat în vârstă de 50 de ani este început cu heparină IV pentru o tromboză arterială periferică. Trei zile mai târziu, se observă că numărul său de trombocite a scăzut de la 200.000 la 35.000. Care este următorul cel mai bun pas în management?

   A. Întrerupeți heparina și administrați argatroban
   B. Continuați heparina și administrați argatroban
   C. Întrerupeți heparina și administrați aspirină
   D. Întrerupeți heparina și administrați warfarină (Coumadin)
   E. Continuați heparina și administrați o trombocită transfuzie

4. Un pacient este programat să fie supus reparării anevrismului aortic abdominal deschis. În timpul testelor preoperatorii, se determină că grupa sa sanguină este B negativă. Care dintre următoarele afirmații este adevărată despre acest pacient?

   A. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor Rh
   B. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor A
   C. Are anticorpi circulanți împotriva antigenelor B
   D. Are antibiotice de circulație ABOantigene
   E. Celulele sale roșii din sânge au antigeni A

5. O femeie de 65 de ani cu anemie simptomatică severă secundară bolii renale cronice este fiind transfuzat cu PRBC. După 10 minute de transfuzie, ea începe să se plângă de dureri de spate, dureri în piept și dificultăți de respirație. Diagnosticul cel mai probabil este care dintre următoarele?

   A. TRALI
   B. Reacție de transfuzie hemolitică întârziată
   C. Reacție de transfuzie hemolitică acută
   D. Supraîncărcarea volumului legată de transfuzie
   E. Hiperpotasemie legată de transfuzie

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

   Transfuzia masivă de celule roșii din sânge poate duce la sângerări din cauza diluării factorilor de coagulare și a trombocitelor. Transfuzia masivă a fost definită diferit. Cele mai comune două definiții sunt >10 unități de PRBC în 24 de ore sau înlocuire de volum total de sânge <24 ore. MTP-urile adecvate constau în transfuzie într-un raport 1:1:1 de unități RBC, plasmă și trombocite.

   Pacientul nu prezintă simptome ale unei reacții de transfuzie hemolitică acută, cum ar fi durerea lombară și înroșirea feței, și nu se raportează hematurie, tahicardie sau hipotensiune. Nu există antecedente de administrare de medicamente antiplachetare acasă. Hipocalcemia indusă de citrat nu este asociată cu sângerări, dar poate fi asociată cu aritmii cardiace. Studiile de coagulare ale pacientului nu sunt în concordanță cu boala Von Willebrand, deoarece PT/INR este crescut și numărul de trombocite este scăzut; ambii parametri sunt normali în boala Von Willebrand. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Reacțiile imunologice de transfuzie.

2. **Răspuns: B**

   Clopidogrelul este un medicament care inhibă trombocitele, care este adesea utilizat după plasarea intravasculară stenturi pentru prevenirea trombozei. La fel ca aspirina (ASA), clopidogrelul nu este reversibil; prin urmare, trebuie oprit cu 7–10 zile înainte de operație, dacă este necesară o coagulare normală. Testele anormale de screening ale funcției plachetare sunt adesea asociate cu disfuncție trombocitară. APTT (căi intrinseci și comune), PT (cale extrinsecă și comună) și timpul de trombină (formarea fibrinei din fibrinogen) evaluează aspecte specifice cascadei de coagulare.

3. **Răspuns: A**

   Trombocitopenia indusă de heparină (HIT) este o stare hipercoagulabilă manifestată prin tromboze arteriale și venoase. HIT apare ca rezultat al formării de anticorpi împotriva complexelor heparină-trombocite și are ca rezultat trombocitopenie din cauza activării și agregării plachetelor intravasculare. Nu există indicații pentru transfuzia de trombocite. HIT poate apărea din cauza administrării oricărui tip de heparină. Pacienții trebuie anticoagulați cu un agent alternativ, cum ar fi argatroban sau fondaparinux. În acest cadru, este contraindicată pornirea warfarinei (Coumadin) fără pornirea unuia dintre acești agenți alternativi, deoarece inițierea terapiei cu warfarină este asociată cu o stare hipercoagulabilă tranzitorie. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind stările hipercoagulabile la pacientul chirurgical.

4. **Răspuns: B**

   Există mai multe antigene ale celulelor sanguine; cu toate acestea, antigenele ABO și Rh sunt cele mai relevante din punct de vedere clinic. Când o persoană are grupa de sânge B, înseamnă a lui celulele roșii au antigenul B. Plasma sa va avea anticorpi împotriva antigenului A. Pacienții care sunt Rh negativi nu vor avea anticorpi circulanți împotriva antigenelor Rh decât dacă au fost expuși anterior (ex. în timpul sarcinii unei mame Rh-negative cu un făt Rh-pozitiv). Prin urmare, în acest caz, deși este Rh negativ, nu va avea anticorpi Rh circulanți. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Terapia componentelor sanguine: Tastarea și potrivirea încrucișată a componentelor sanguine.

5. **Răspuns: C**

   Reacțiile hemolitice acute de transfuzie sunt de obicei cauzată de o eroare clericală care duce la administrarea de sânge ABO nepotrivit. Anticorpii gazdă se leagă de antigeni din celulele roșii din sânge ale donatorului, rezultând hemoliză. Acest lucru poate duce la insuficiență renală și șoc. Pacienții se plâng de dificultăți de respirație, dureri în piept și dureri de spate. Cel mai potrivit mod de acțiune este oprirea transfuziei, oferiți terapie de susținere și verificați din nou sângele. TRALI apare de obicei după finalizarea transfuziilor. Supraîncărcarea volumului și hiperkaliemia sunt puțin probabil la doar câteva minute de la transfuzie. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Reacțiile de transfuzie imunologică.

5

Șocul chirurgical

Charity Evans, Zachary M. Bauman, Clairice Cooper și Jeannette M. Capella

În 1872, S.D. Gross a descris șocul ca fiind „o destabilizare brutală a cursului vieții". Efectele disfuncției metabolismului celular sunt inițial reversibile, dar pot deveni rapid ireversibile, conducând la disfuncție multiplă de organ și moarte. Șocul survine cel mai frecvent din cauza insuficienței circulatorii care determină hipotensiune sistolică (<90 mmHg). Totuși, disfuncția celulară și de organ se poate instala și fără hipotensiune sistolică; nu toate etiologiile hipotensiunii produc disfuncție celulară sau de organ. Prin urmare, definițiile șocului care se bazează pe măsurarea tensiunii arteriale sistolice (TAS) pot preta la confuzii și sunt limitate.

O definiție mai generală a șocului se referă la o stare de hipoxie celulară și tisulară cauzată de reducerea aportului de oxigen și/sau creșterea consumului de oxigen sau utilizarea inadecvată a acestuia. Aportul de oxigen și volumul sanguin nu reușesc să satisfacă necesarul metabolic și necesarul de oxigen celular. Recunoașterea șocului și restabilirea circulației sunt principii fundamentale în gestionarea pacientului în șoc. Acest capitol descrie cele patru tipuri principale de șoc – hipovolemic, distributiv, obstructiv și cardiogen – și sintetizează fiziopatologia, ghidurile clinice și strategiile de management ale șocului.

FIZIOPATOLOGIE

Principala funcție a circulației este transportul de oxigen către celule. Reducerea perfuziei tisulare/a aportului de oxigen și/sau creșterea consumului de oxigen sau utilizarea inadecvată a oxigenului determină hipoxie celulară și consecutiv, disfuncția pompei ionice de la nivelul membranei celulare, edem intracelular, extravazarea conținutului intracelular în spațiul extracelular și reglarea necorespunzătoare a pH-ului intracelular. Acest proces în desfășurare are ca rezultat o reducere ulterioară a perfuziei tisulare ca urmare a unor procese microcirculatorii și umorale complexe care afectează fluxul sanguin regional, exacerbând astfel hipoxia celulară.

Principalii factori determinanți ai perfuziei tisulare sunt debitul cardiac (DC) și rezistența vasculară sistemică (RVS), unde tensiunea arterială (TA) = DC × RVS. DC este produsul dintre frecvența cardiacă (FC) și volumul bătaie (VB): DC = FC × VB. VB este determinat de presarcină, contractilitate miocardică și postsarcină. Reglarea RVS depinde de lungimea vaselor sanguine, vâscozitatea sanguină și diametrul vascular. Orice proces biologic care duce la modificarea acestor parametri fiziologici va altera TA și poate duce la apariția șocului. Măsurarea parametrilor de mai sus va face distincție între diferitele clase de șoc. Cele mai multe forme de șoc vor afecta DC și/sau RVS, așa cum este ilustrat în Tabelul 5-1.

Șocul este adesea descris stadializat, deși, de fapt, este parte a unui proces fiziologic continuu care începe cu un eveniment declanșator și progresează prin mai multe etape. Șocul precoce sau presocul este caracterizat prin răspunsuri compensatorii la scăderea perfuziei tisulare, fiind mai responsiv la terapie și având șanse mai mari de reversibilitate. În șocul manifest sau în stadiul tardiv al acestuia, mecanismele compensatorii sunt depășite și apar semnele și simptomele inițiale ale disfuncției de organ. Disfuncția terminală de organ se referă la afectare organică ireversibilă, disfuncție multiplă de organ (MOF, multiple organ failure) și moarte.

ȘOCUL HIPOVOLEMIC

Șocul hipovolemic este rezultatul scăderii volumului intravascular care determină reducerea presarcinii și a DC. Șocul hipovolemic este împărțit în șoc hemoragic și non-hemoragic, șocul hemoragic fiind cel mai frecvent. Cele mai întâlnite etiologii ale hipovolemiei sunt prezentate în Tabelul 5-2. Semnele și simptomele șocului hipovolemic hemoragic sunt legate de volumul intravascular pierdut și de scăderea ulterioară a presarcinii, prezentate în Tabelul 5-3.

Diagnosticul șocului hipovolemic începe cu anamneza și examenul fizic, care de obicei ghidează către una dintre etiologiile posibile ale hipovolemiei. Șocul hemoragic poate fi prezent în contextul unei traume, în urma plasării unei linii venoase centrale sau a unei intervenții chirurgicale majore, ori a unei proceduri invazive (în special proceduri chirurgicale cardio-toracice sau vasculare). Determinarea valorilor hemoglobinei (Hgb) și hematocritului (Hct) nu reprezintă indicatori fideli ai cantității de sânge pierdute deoarece, Hgb și Hct sunt indicatori ai concentrației sanguine și vor rămâne stabili la un pacient care pierde sânge, până când mecanismele compensatorii intră în acțiune și resuscitarea cu fluide diluează concentrația relativă a sângelui rămas. Șocul non-hemoragic poate avea o sursă evidentă (pierderi gastrointestinale [GI] sau renale), sau mai puțin evidentă (pierderile în spațiul al treilea). Alternativ, simultan cu depleția lichidiană severă poate să apară hemoconcentrația, având ca rezultat o creștere a valorilor Hgb și Hct. Hipovolemia non-hemoragică poate conduce la diselectrolitemii, în funcție de cantitatea de fluid pierdută. Pierderile GI prin

TABELUL 5-1. Profiluri hemodinamice ale șocului la adulți

Variabila fiziologică	Presarcina	Funcția cardiacă	Postsarcina	Perfuzia tisulară
Măsurători clinice utilizate pentru determinarea variabilei fiziologice	**Presiunea capilară pulmonară blocată**	**Debit cardiac**	**Rezistența vasculară sistemică**	**Saturația venoasă mixtă a oxihemoglobinei**
Hipovolemic	↔ (precoce) sau ↓ (tardiv)	↔ (precoce) sau ↓ (tardiv)	↑	>65% (precoce) sau <65% (tardiv)
Cardiogenic	↑	↓	↑	<65%
Distributiv	↔ (precoce) sau ↓ (tardiv)	↑ sau ↓	↓	>65%
Obstructiv				
EP	↔ (precoce) sau ↓ (tardiv)	↔ (precoce) sau ↓ (tardiv)	↑	>65%
Tamponada cardiacă	↑	↓	↑	<65%

EP, embolie pulmonară.

TABELUL 5-2. Etiologii frecvente ale hipovolemiei

Hemoragice	Non-hemoragice
• Contuzie sau traumatism penetrant • Hemoragie digestivă superioară • Hemoragie digestivă inferioară • Hemoragie intra- și postoperatorie • Anevrism rupt de aortă abdominală • Fistulă aortoenterică • Pancreatită hemoragică • Iatrogen • Eroziune tumorală sau a unui abces, într-un vas mare • Hemoragie postpartum, uterină sau vaginală • Hemoragie retroperitoneală spontană	• Pierderi gastrointestinale prin diaree, vărsături sau drenaj extern • Pierderi cutanate • Pierderi renale • Pierderi extravasculare în spațiul al treilea sau în cavitățile organismului

TABELUL 5-3. Clasele șocului hemoragic

	I	II	III	IV
Pierderi sanguine (%)	<15 (<750 mL)	15–30 (750–1.500 mL)	30–40 (1.500–2.000 mL)	>40 (>2.000 mL)
Puls	<100	>100	>120	>140
Tensiune arterială	Normală	Normală	↓	↓↓
Presiune puls	Normală	Normală sau ↓	↓↓	↓↓
Reumplere capilară (sec)	<2	2–3	3–4	>5 s
Frecvență respiratorie (respirații/minut))	14–20	20–30	30–40	>40
Debit urinar (mL/oră)	30 sau mai mult	20–30	5–10	Neglijabilă
Status mental	Anxietate ușoară	Anxietate moderată	Anxietate și confuzie	Confuzie și letargie

vărsături sau aspirație pe sonda nazogastrică duc la alcaloză metabolică hipopotasemică, hipocloremică. Pierderile GI prin diaree, ileostomă sau cele prin fistulă pancreatică cu debit mare pot duce la pierderi de bicarbonat.

Managementul șocului hipovolemic constă în substituția volemică rapidă. Întârzierea substituției volemice poate duce la șoc ireversibil, la disfuncție multiplă de organ și în cele din urmă, la deces. În general, vasopresoarele nu trebuie

TABELUL 5-4. Componența diferitelor soluții izotone intravenoase

	Osmolaritate (mOsm/L)	pH	Na^+	Cl^-	K^+	Ca^{2+}	Glucoză	Altele
Ringer Lactat	273	6,5	130	109	4	3	–	Lactat 28
SF 0,9%	308	6,0	154	154	–	–	–	–
Albumină 5%	330	7,4	~145	–	≤2	–	–	Albumină 50 g/L
Plasmalit	294	7,4	140	98	5	3	–	Acetat 27 Gluconat 23
Albumină 25%	330	7,4	~145	–	≤2	–	–	Albumină 250 g/L
10% Dextran 40 în SF	308	4,0	154	154	–	–	–	Dextran 100
Hetastarch 6% în SF	308	5,9	154	154	–	–	–	Hetastarch 60

SF, ser fiziologic.

administrate în stadiile inițiale ale reumplerii, deoarece acestea nu corectează problema primară și au tendința să reducă perfuzia tisulară. Alegerea lichidelor de substituție depinde de tipul de lichid pierdut. În șocul hemoragic hipovolemic, corecția volemică folosind soluții cristaloide izotone trebuie limitată la 1–2 litri de lichid intravenos (IV), cu o trecere precoce la produse de sânge și plasmă. La pacienții care prezintă sângerare activă, o abordare care implică resuscitarea hipotensiunii (limitând resuscitarea lichidiană și permițând un grad ușor de hipotensiune) poate fi utilizată până când hemoragia este sub control. Dovezile recente sugerează că resuscitarea 1:2 (1 unitate de plasmă pentru fiecare 2 unități de concentrat eritrocitar) duce la o limitare generală a produșilor transfuzați, ameliorează coagulopatia și scade mortalitatea pacienților cu traumă sau non-traumă. Prin transfuzia masivă, citratul din sângele stocat duce la nivele scăzute de calciu liber plasmatic, astfel încât umplerea este critică. Evitarea hipotermiei și corectarea acidozei și a coagulopatiei întrerup „triada letală a traumei", un factor de risc cunoscut pentru mortalitate.

Soluțiile saline izotone (Tabelul 5-4) sunt preferate în șocul non-hemoragic. Administrată în bolus de 20–30 mL/kg cu repetare la fiecare 5–10 minute, umplerea lichidiană trebuie continuată în ritmul inițial, până când markerii clinici ai resuscitării (TA, debitul urinar, statusul mental și perfuzia periferică) se îmbunătățesc. În sprijinul monitorizării resuscitării, pentru măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) se poate insera un cateter venos central. Cateterul Swan–Ganz este utilizat specific la pacienții care prezintă o patologie cardiopulmonară subiacentă. Variabilitatea respiratorie a curbei de presiune arterială urmărită la pacienții ventilați mecanic poate fi utilizată pentru eficiența resuscitării cu fluide. Trebuie avută în vedere evitarea supraîncărcării volemice la categorii bine definite de pacienți (insuficiență cardiacă, malnutriție severă, cetoacidoză diabetică, sindromul secreției inadecvate de ADH, vârste extreme). Soluțiile saline sunt la fel de eficiente precum soluțiile coloide și mai puțin costisitoare. În sfârșit, trebuie abordată și sursa pierderii de volum.

Resuscitarea folosind soluții de clorură de sodiu poate contribui la apariția unei acidoze metabolice hipernatremice hipercloremice. În plus, acidoza lactică provocată de hipoperfuzie marcată poate cauza o reducere ulterioară a pH-ului extracelular sub 7,10. În acest context, bicarbonatul de sodiu poate fi adăugat la terapia de resuscitare lichidiană. Totuși, eficacitatea terapiei alcaline în acidoza lactică este incertă și utilitatea ei rămâne controversată.

ȘOCUL DISTRIBUTIV

Șocul distributiv este efectul direct al vasodilatației excesive a vascularizației periferice, ce determină o distribuție inadecvată a fluxului sanguin. Șocul septic este forma cea mai comună a șocului distributiv; cu toate acestea, șocul anafilactic, cel neurogen și criza suprarenaliană sunt, de asemenea, părți ale acestei entități fiziopatologice.

Șocul septic

Definiția sepsisului s-a schimbat de-a lungul timpului. Definiția originală presupunea existența unei surse de infecție și a două sau mai multe criterii ale sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS) (temperatura >38,5°C sau <36°C, FC >90 bătăi/minut, frecvența respiratorie >20 respirații/minut sau PaO_2 <32 mmHg și numărul de leucocite >12.000/mm^3, <4.000/mm^3 sau prezența >10% de forme imature). Criteriile SIRS nu sunt în mod necesar un indicator al unui răspuns inadecvat, amenințător de viață, față de o infecție, ci mai degrabă aceste modificări reflectă

TABELUL 5-5. Etiologii ale inflamației sistemice (listă parțială)

Infecția (corespunde definiției sepsisului)
Trauma
Arsurile
Ischemia/reperfuzia: regională sau totală
Pancreatita
Reacții medicamentoase
Reacții hemolitice post-transfuzionale

inflamația sau răspunsul gazdei la „pericolul" reprezentat de alte injurii. Tabelul 5-5 enumeră etiologiile comune ale inflamației sistemice.

Al Treilea Consens Internațional al Definiției Sepsisului și al Șocului Septic din 2016 stabilește că sepsisul este o disfuncție organică amenințătoare de viață, provocată de un răspuns disproporționat al gazdei la infecție. Acest răspuns inadecvat al gazdei diferențiază sepsisul de infecție. Sepsisul este identificat utilizând scorul Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) (Tabelul 5-6). Scorul SOFA evaluează șase sisteme majore de organe, atribuindu-le o valoare numerică în funcție de nivelul de insuficiență al fiecărui sistem. Un scor SOFA 0 poate fi atribuit pacienților fără antecedente cunoscute de disfuncție de organ, în timp ce un scor SOFA ≥2 reflectă o mortalitate intraspitalicească generală de 10% asociată infecției presupuse. Deși medicul practician trebuie să cunoască valorile numerice atribuite fiecărui nivel de disfuncție corespunzătoare fiecărui sistem de organe, detaliile referitoare la acest sistem de cuantificare nu fac scopul acestui capitol. Totuși, un scor SOFA rapid (qSOFA – quick SOFA) poate fi frecvent utilizat la patul pacientului pentru identificarea rapidă a sepsisului la pacienții cu infecție cunoscută, fiind limitat la trei variabile: frecvența respiratorie ≥22 respirații/minut, status mental alterat, TAS ≤100 mmHg.

Diagnosticul sepsisului/șocului septic începe cu o examinare fizică amănunțită. În mod clasic, pacienții prezintă febră sau hipotermie însoțită de tahicardie și tahipnee. Inițial, tegumentele pacientului sunt calde și umede. Cu toate acestea, hipoperfuzia și disfuncția microcirculatorie provocată de sepsisul în evoluție cauzează marmorarea tegumentelor și senzația de rece la atingerea acestora. În plus, alterarea statusului mental, a debitului urinar și a motilității GI care determină ileus apar concomitent cu evoluția sepisului/șocului septic. Suplimentar, testele de laborator pot ajuta la diagnosticarea sepsisului/șocului septic (Tabelul 5-7).

Șocul septic este o subgrupă a sepsisului în care anomaliile circulatorii și celulare/metabolice subiacente sunt atât de profunde, încât pacientul se menține într-o stare hipotensivă persistentă (presiunea arterială medie [PAM] ≤65 mmHg) în ciuda resuscitării volemice adecvate. Agenții vasopresori pot fi necesari pentru obținerea și menținerea unei PAM ≥65 mmHg. În plus, prin definiție, acești pacienți vor avea o valoare a lactatului seric >2 mmol/L. Evoluția pacienților cu șoc septic este nefavorabilă, mortalitatea intraspitalicească crescând la peste 40% în prezența acestuia.

Managementul sepsisului/șocului septic se bazează pe recomandările Surviving Sepsis Campaign, prezentate prima dată în 2001, actualizate și revizuite în 2016. Fundamental pentru tratamentul sepsisului/șocului septic este controlul sursei care, adeseori este chirurgical. În plus, resuscitarea și suportul vital la pacienții critici trebuie menținute și cel mai probabil, aceștia vor necesita internarea într-o unitate de terapie intensivă. Antibioticele cu spectru larg trebuie administrate în prima oră de la recunoașterea sepsisului. Riscul de deces prin șoc septic crește cu 10% pentru fiecare oră de întârziere în administrarea antibioterapiei, astfel că, rapiditatea introducerii terapiei antibiotice devine o prioritate. Identificarea sursei de infecție prin culturi este recomandată în susținerea diagnosticului și pentru ghidarea deciziei terapiei cu antibiotice. Culturile bacteriene ar trebui obținute înainte de administrarea antibioticelor; totuși, acest lucru nu trebuie să întârzie decizia tratamentului antibiotic.

Restul terapiei este centrat pe tratarea răspunsului inadecvat al gazdei și pe susținerea homeostaziei:

1. Managementul lichidian: infuzia de soluții cristaloide 30 mL/kg în primele 3 ore de la identificarea sepsisului este puternic recomandată pentru susținerea TA. Evaluarea frecventă și etapizată a răspunsului la resuscitarea volemică ajută la ghidarea managementului. Se poate efectua ridicarea pasivă a membrelor inferioare, realizată în pat, aceasta fiind dependentă de posibilitățile existente. Debitul urinar peste 0,5 mL/kg la pacienții non-oligurici este util în determinarea statusului volemic adecvat, dar presupune, în primul rând, ca pacientul să urineze. În plus, ecografia la patul pacientului poate

TABELUL 5-6. Criteriile Scorului SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Scor SOFA	0	1	2	3	4
Respirator: PaO_2/FiO_2 (mm Hg)	≥400	<400	<300	<200 și ventilat mecanic	<100 și ventilat mecanic
Coagulare: trombocite $\times 10^3/\mu L$	≥150	<150	<100	<50	<20
Hepatic: bilirubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular: presiunea arterială medie sau necesitatea administrării de vasopresoare	PAM ≥ 70 mm Hg	PAM ≥ 70 mm Hg	Dopamină ≤5 µg/kg/min sau dobutamină (orice doză))	Dopamină >5 µg/kg/min sau epinefrină ≤0,1 µg/kg/min sau norepinefrină ≤0,1 µg/kg/min	Dopamină >15 µg/kg/min sau epinefrină >0,1 µg/kg/min sau norepinefrină >0,1 µg/kg/min
SNC: Scorul de comă Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal: creatinina (mg/dL) (sau debitul urinar))	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 (or <500 mL/zi)	>5,0 (or <200 mL/zi)

SNC, sistem nervos central; PAM, presiunea arterială medie.

TABELUL 5-7. Parametri de laborator frecvent întâlniţi în sepsis/şoc septic

Investigaţie de laborator	Valori în sepsis/şoc septic
HLG	• Leucocite > 12.000/mm^3 sau <4.000 mm^3 • >10% forme imature • Trombocitopenie
Profilul metabolic	• Nivel scăzut al calciului ionizat • Raport uree : Cr >20 poate indica resuscitare volemică insuficientă • Cl^-, HCO_3, hiatus anionic/exces de baze
Teste funcţionale hepatice	• Evaluaţi dacă ficatul sau tractul biliar sunt sursa infecţiei • Pot dezvălui o disfuncţie hepatică ireversibilă
Coagulograma (PT/INR, PTT, fibrinogen, TEG)	• Identifică anormalităţile pentru calcularea scorului SOFA
Nivelul lactatului	• Ridicat din cauza hipoperfuziei
Saturaţia venoasă centrală a oxigenului ($ScVO_2$)	• În stadiul incipient al sepsis-ului, necesarul metabolic va fi crescut, necesitând mai mult oxigen ($ScVO_2$ < 75%) • Insuficienţa avansată de organ şi incapacitatea sistemelor de organ să utilizeze oxigen pentru necesarul metabolic ($ScVO_2$ > 75%)
Gazometria arterială	• Evaluarea acidozei • Ghidează ajustările când pacientul este ventilat mecanic
Hemocultura şi urocultura	• Identificarea surselor sepsisului şi ghidarea tratamentului antibiotic
Procalcitonina	• Valoare deviaţiei standard >2 faţă de limita normalului – este utilizată ca biomarker cu o specificitate mai ridicată în infecţii faţă de alte citokine

HLG, hemoleucogramă; Cr, creatinina; INR, international normalized ratio; PT, timp de protrombină; PTT, timp de tromboplastină parţial; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment; TEG, trombelastografie.

determina cu acurateţe statusul lichidian intravascular, prin evaluarea colapsului venei cave inferioare sau a venei jugulare. Parametrii adiţionali care pot fi evaluaţi pentru a determina volumul intravascular sunt PVC, PAM, saturaţia venoasă centrală a oxigenului ($ScVO_2$) şi clearance-ul lactatului. Medicaţia vasopresoare este frecvent necesară pentru susţinerea PAM la pacienţii cu şoc septic şi include următoarele:

- Norepinefrina ca agent de primă linie, având atât proprietăţi vasoconstrictoare, cât şi inotrope.
- Epinefrina/adrenalina ca agent de linia a doua, acţionând de asemenea prin creşterea tonusului vascular şi a FC.
- Dopamina ca agent de linia a treia. Deşi produce vasoconstricţie în şocul septic, are şi importante proprietăţi cronotrope, având ca rezultat tahiaritmii semnificative.
- Fenilefrina nu trebuie utilizată în şocul septic. Deşi prezintă proprietăţi α-agoniste puternice care permit o vasoconstricţie agresivă, fenilefrina creşte semnificativ postsarcina, determinând activitate cardiacă mai intensă într-o stare pre-existentă de stres semnificativ.
- Vasopresina poate fi adăugată ca agent adjuvant în starea de şoc. Este un vasoconstrictor potent şi, de aceea, doza nu trebuie să depăşească 0,04 unităţi/minut deoarece beneficiile sunt limitate şi riscul de ischemie creşte substanţial. În plus, este dovedită acţiunea sinergică a vasopresinei cu norepinefrina şi epinefrina, potenţând efectul acestora.

2. Şocul septic refractar la resuscitarea lichidiană IV şi la suportul vasopresor poate necesita adăugarea în tratament a hidrocortizonului 50 mg IV la fiecare 6 ore. Pacienţii în şoc septic pot dezvolta frecvent insuficienţă suprarenaliană, adăugarea hidrocortizonului permiţând sevrarea acestora de suportul vasopresor.
3. Ventilaţia mecanică este adesea necesară pentru susţinerea pacienţilor aflaţi în şoc septic. Strategiile de ventilaţie pulmonară protectivă (volum curent de 6 mL/kg) trebuie implementate conform recomandărilor Acute Respiratory Distress Syndrome Network, pentru a preveni barotrauma sau sindromul de detresă respiratorie acută.
4. Terapia de substituţie renală poate fi necesară în cazurile de injurie renală acută severă însoţită de hiperpotasemie, acidoză severă, uremie sau supraîncărcare de volum.

Şocul neurogen

Şocul neurogen este cel mai adesea un rezultat al injuriei traumatice a măduvei spinării la nivelul celei de a şasea vertebre toracice sau mai sus; acesta apare în până la 20% din cazurile de leziuni ale coloanei cervicale. Rezultatele lezării medulare duc la dereglarea completă a sistemului nervos simpatic, ce conduce la vasodilataţie inadecvată cu hipotensiune, bradiaritmii şi tulburări ale termoreglării. Şocul neurogen nu trebuie confundat cu şocul spinal.

La pacientul cu traumă, examinarea fizică poate sugera o injurie la nivel înalt a măduvei spinării. Pacienţii prezintă adeseori hipotensiune şi şoc, precum şi bradicardie din cauza pierderii tahicardiei simpatice reflexe. Alte semne ale lezării măduvei spinării – cum ar fi teste motorii şi senzitive diminuate, priapism, pierderea tonusului rectal şi a reflexelor – ajută la confirmarea diagnosticului. La

un pacient cu traumă este de importanță vitală excluderea celorlalte tipuri de șoc, deoarece prima cauză a șocului la acest tip de pacienți este hemoragia.

Deși examinările de laborator de bază trebuie efectuate, investigațiile imagistice sunt cele mai importante. Din cauza sensibilității lor foarte reduse, radiografiile convenționale de coloană vertebrală și-au pierdut valoarea diagnostică. Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) trebuie utilizate pentru confirmarea diagnosticului.

După excluderea altor forme concomitente de șoc, lichidele și medicația vasopresoare pot fi necesare pentru suportul pacientului.

1. Primul pas al tratamentului este reprezentat de stabilirea statusului volemic și creșterea volumului circulant. Administrarea IV a 1–2 litri de soluții cristaloide izotone corectează hipotensiunea indusă de vasodilatație și ulterior ameliorează presarcina.
2. Pentru menținerea perfuziei spinale, trebuie obținute valori ale PAM >85 mmHg, cu adăugarea unui vasopresor dacă resuscitarea volemică nu este suficientă.
   - Fenilefrina, un agonist al receptorilor α-adrenergici, este terapia de primă intenție a șocului neurogen fără bradicardie. Datorită stimulării puternice a receptorilor α, ea asigură o vasoconstricție periferică izolată.
   - Norepinefrina este un simpatomimetic care crește FC și DC, acționând concomitent ca un agonist α și β_1. Această medicație este adesea prima opțiune terapeutică în prezența simultană a hipotensiunii și a bradicardiei.

Șocul anafilactic

Șocul anafilactic reprezintă o reacție alergică severă care afectează multiple sisteme de organe, cele mai importante fiind sistemele cardiovascular și respirator. Imunoglobulina E leagă antigenul-sursă, cauzând o eliberare masivă din mastocite și bazofile de mediatori inflamatori, precum histamina. Această eliberare masivă de mediatori inflamatori cauzează contracția mușchilor netezi de la nivelul bronhiilor, vasodilatație severă, extravazare capilară și scăderea contractilității cardiace. Datorită acestei perturbări severe și rapide a proceselor fiziologice, recunoașterea și diagnosticarea șocului anafilactic sunt de o importanță critică.

Majoritatea reacțiilor anafilactice sunt diagnosticate clinic. Testele de laborator pot susține diagnosticul, inclusiv prin determinarea triptazei plasmatice în primele 3 ore. Valorile plasmatice ale histaminei pot fi de asemenea determinate în faza acută, în primele 15–20 de minute de la apariția simptomelor. În cele din urmă, metaboliții histaminici urinari pot fi detectați în prima oră a fazei acute.

Tratamentul este suportiv până când există certitudinea că agentul cauzator a fost metabolizat și eliminat din organism. Dată fiind preocuparea pentru asocierea dintre angioedemul semnificativ și șocul anafilactic, decizia intubării trebuie să fie promptă. Edemul căilor aeriene trebuie tratat cu 125 mg de metilprednisolon administrat IV, repetat la nevoie. Epinefrina cu doza cuprinsă între 0,3 și 0,5 mg trebuie administrată intramuscular, cu repetarea dozei la fiecare 5–15 minute, la nevoie. Dacă este posibil, epinefrina trebuie administrată IV și titrată pentru a menține o PAM >65 mmHg. Nebulizările cu albuterol se vor administra pentru reducerea bronhospasmului. În cele din urmă, antihistaminice H_1 și H_2 trebuie administrate pentru blocarea eficientă a receptorilor histaminici.

Criza suprarenaliană

Glandele suprarenale joacă un rol cheie în menținerea TA prin intermediul producerii de cortizol și aldosteron. Acești hormoni au rolul de a susține sistemul renină-angiotensină și producția de epinefrină endogenă. Secreția suprarenaliană insuficientă se poate manifesta în trei forme:

1. Insuficiență suprarenaliană primară – incapacitatea glandelor suprarenale de a produce nivele adecvate de hormoni. Este întâlnită în boala Addison sau în excizia chirurgicală a glandelor suprarenale.
2. Insuficiență suprarenaliană secundară – incapacitatea glandei pituitare (hipofiza) de a produce stimularea adecvată a glandelor suprarenale.
3. Criza suprarenaliană terțiară – aport steroidian exogen insuficient.

Diagnosticul este stabilit clinic precum și cu ajutorul testelor de laborator. Clinic, pacientul poate prezenta fatigabilitate, letargie, disconfort abdominal, febră, manifestări psihiatrice și hipotensiune în toate formele crizei suprarenaliene. În plus, pot fi prezente diselectrolitemii, cum sunt hiponatremia și hiperpotasemia. Trebuie efectuată o anamneză detaliată a pacientului deoarece, frecvent, criza suprarenaliană este rezultatul unei lipse exogene de steroizi în cazul în care pacientul a urmat tratament îndelungat cu aceștia. Alteori, criza suprarenaliană este rezultatul unei alte stări patologice precum șocul septic. Hipotensiunea clinică refractară la substituția volemică și la terapia vasopresoare este sugestivă pentru criza suprarenaliană.

Tratamentul include resuscitare volemică cu suplimentare de dextroză, dacă glicemia este scăzută. Dacă pacientul a urmat tratament cronic cu steroizi pentru o altă afecțiune, acesta trebuie reluat de urgență. Dacă există suspiciunea unei crize suprarenaliene în contextul șocului septic, se poate efectua testul de stimulare cu Cosyntropin, folosind 250 µg de Cosyntropin. Recomandările actuale ale Surviving Sepsis Campaign afirmă că pacienții care rămân pe medicație vasopresoare sau a căror doză de vasopresoare este crescătoare, trebuie să primească 50 mg de hidrocortizon la fiecare 6 ore, presupunând că la deteriorarea pacientului contribuie criza suprarenaliană. În plus, infecția sau altă stare patologică trebuie tratate.

ȘOCUL OBSTRUCTIV

Șocul obstructiv se referă la prezența unei bariere în fluxul sanguin din circuitul cardiopulmonar, datorat mai ales unor cauze extracardiace și având ca rezultat un debit scăzut al ventriculului drept. Etiologiile șocului obstructiv sunt împărțite în două categorii: vascular pulmonar și mecanic. Cele mai multe cauze ale șocului obstructiv vascular pulmonar pot fi atribuite insuficienței ventriculului drept din cauza unui embolism pulmonar (EP) semnificativ hemodinamic sau a unei hipertensiuni pulmonare (HTP) severe. Insuficiența ventriculară dreaptă este cauzată de incapacitatea miocardului de a genera suficientă presiune pentru a depăși rezistența vasculară pulmonară crescută, asociată cu EP sau

HTP. Acest proces poate evolua spre insuficiență cardiacă dreaptă acută, și ulterior spre șoc cardiogen.

Cauzele mecanice ale șocului obstructiv includ pneumotorax în tensiune (PTX), tamponada cardiacă, pericardita constrictivă și cardiomiopatia restrictivă. Șocul obstructiv mecanic se prezintă clinic ca un șoc hipovolemic cauzat de o presarcină scăzută prin întoarcere venoasă redusă spre atriul drept sau printr-o umplere ventriculară dreaptă insuficientă.

Tehnic vorbind, HTP, cardiomiopatiile și pericardita constrictivă cauzează o barieră a fluxului sanguin din circuitul cardiopulmonar. Totuși, aceste afecțiuni sunt predominant progresive și sunt diagnosticate înainte ca pacientul să dezvolte șoc obstructiv. HTP se manifestă prin dispnee de efort și fatigabilitate, progresând tardiv spre insuficiență ventriculară dreaptă cu angină pectorală de efort sau sincopă și congestie (edeme periferice, ascită și colecție pleurală). HTP este diagnosticată imagistic, inclusiv cu ajutorul ecocardiografiei pentru estimarea presiunii în artera pulmonară și prin teste funcționale pulmonare. HTP este clasificată în grupuri de la 1 la 5 în funcție de etiologie. Terapia inițială este adresată etiologiei HTP, cu administrarea suplimentară a diureticelor, a oxigenului și a tratamentului anticoagulant. Pacienții cu HTP persistentă în ciuda tratamentului etiologic, necesită tratament avansat conform clasei funcționale a Organizației Mondialc a Sănătății.

Cardiomiopatiile cauzează o contracție deficitară uni sau biventriculară, având ca rezultat o funcție sistolică afectată și pot progresa spre insuficiență cardiacă manifestă. Pacienții se prezintă cu aritmii atriale și/sau ventriculare, iar moartea subită poate surveni în orice stadiu al bolii. Semnele și simptomele sunt cele ale insuficienței cardiace (sistolice sau diastolice). Tratamentul este adresat afecțiunii de bază și efectelor insuficienței cardiace.

Miocardita reprezintă inflamația miocardului. Pacienții acuză simptome variate, de la asimptomatici cu modificări electrocardiografice la insuficiență cardiacă fulminantă. Diagnosticul este suspicionat prin examinarea clinică și confirmat pe baza criteriilor histopatologice, în urma efectuării biopsiei endomiocardice. Tratamentul depinde de etiologia miocarditei și include atât terapii specifice țintite etiologic, cât și terapii nespecifice adresate manifestărilor clinice, cum ar fi insuficiența cardiacă și aritmiile.

Tamponada cardiacă acută apare cel mai frecvent secundar traumatismelor, plasării unui cateter venos central, sau unei proceduri toracice și poate surveni chiar și la volume relativ mici de lichid pericardic. Tamponada care evoluează mai lent se manifestă prin distensia venelor cervicale, zgomote cardiace diminuate și creșterea pulsului paradoxal (>15 mmHg). Este importantă diferențierea acestei etiologii a hipoperfuziei de hipoperfuzia din insuficiența cardiacă congestivă (ICC) sau de șocul cardiogen, deoarece reducerea aportului lichidian și administrarea unui diuretic în tamponadă, va reduce și mai mult întoarcerea venoasă. ICC se manifestă prin TA normală sau crescută, pe când în tamponada cardiacă este prezentă hipotensiunea. Prin urmare, tamponada cardiacă simulează șocul cardiogen mai bine decât ICC. Deoarece șocul cardiogen se însoțește de o lezare majoră a funcției miocardice, hipotensiunea însoțită de PVC crescută trebuie să ridice suspiciunea de tamponadă cardiacă sau de PTX în tensiune, dacă nu se evidențiază prezența unei disfuncții miocardice severe.

Diagnosticul PTX în tensiune sau al tamponadei cardiace se bazează în principal pe suspiciunea clinică și pe examenul fizic. Dacă este prezent șocul obstructiv potențial letal, trebuie tratată imediat cauza, pentru evitarea colapsului cardiopulmonar și a decesului. Dacă starea generală a pacientului permite investigații imagistice precum radiografia toracică, CT toracic sau ecocardiografia, acestea pot servi la diagnosticarea șocului obstructiv. Imagistica toracică în PTX în tensiune poate identifica o linie pleurală viscerală albă, separată de pleura parietală printr-o colecție gazoasă, fără vizualizarea vascularizației pulmonare dincolo de linia pleurală viscerală, cu sau fără atelectazie alături de deplasarea mediastinului spre partea contralaterală și aplatizarea hemidiafragmului.

Tratamentul PTX în tensiune simptomatic constă în reducerea urgentă a tensiunii (decompresie prin puncție), urmată de toracostomie închisă. Îndepărtarea lichidului ce înconjoară cordul (pericardiocenteză/fereastră pericardică/repararea unei leziuni cardiace) este cea mai eficientă strategie terapeutică și poate avea ca rezultat o creștere semnificativă a DC. Cu toate acestea, întoarcerea venoasă se ameliorează și ca rezultat al creșterii volumului intravascular prin administrarea IV de lichide. Prin urmare, administrarea lichidiană susținută trebuie realizată în ciuda unei PVC crescute.

ȘOCUL CARDIOGEN

Șocul cardiogen este definit ca insuficiența bruscă ce afectează direct „pompa" cardiacă. Aceasta conduce la incapacitatea inimii de a furniza suficient sânge organelor periferice, determinând o scădere consecutivă a oxigenării tisulare și astfel, o stare de șoc. Indexul cardiac (IC) este utilizat pentru evaluarea șocului cardiogen, unde IC = DC/SCT, iar SCT reprezintă suprafața corporală totală (normal, 2,5–4 L/min/m^2; în șocul cardiogen ≤2,2 L/min/m^2).

Deși cea mai frecventă formă a șocului cardiogen este cauzată de infarctul miocardic (IM), alte patologii cardiace pot, de asemenea, avea ca rezultat șocul cardiogen, printre care aritmiile cardiace, cardiomiopatia, afecțiunile valvulare, obstrucția tractului de ejecție a ventriculului stâng prin stenoză valvulară aortică sau disecție aortică și defecte ale septului interventricular. Identificarea precoce și diagnosticul șocului cardiogen sunt imperative deoarece acesta poate fi rapid fatal dacă nu este tratat prompt.

Diagnosticul debutează printr-o anamneză detaliată și un examen fizic la patul bolnavului. Trebuie menținută o suspiciune ridicată la pacienții cu risc înalt. Pacienții cu tablou clinic de IM se prezintă cu durere toracică substernală cu caracter de strivire, durere la nivelul extremităților superioare, spate, epigastrică sau mandibulară; totuși, femeile și pacienții cu modificări neuropate ale inervației cardiace (ex. pacienții diabetici sau cei cu transplant cardiac) pot prezenta durere atipică sau greață. Când la auscultație este identificat un suflu cardiac nou apărut, se suspicionează o cauză valvulară. Dacă pacientul a dezvoltat insuficiență cardiacă stângă, aceasta, poate evolua spre congestie pulmonară, manifestată prin dispnee, hipoxemie și tahipnee. În insuficiența cardiacă dreaptă, congestia sistemică poate produce distensie venoasă jugulară. Metodele diagnostice includ:

- Electrocardiograma: modificări noi de segment ST, unde Q nou apărute sau un bloc de ramură stângă nou apărut

sugerează modificări miocardice ischemice. Definiția universală a infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) constă în apariția în cel puțin două derivații contigue a supradenivelării noi de segment ST ≥2 mm (0,2 mV) la bărbați sau ≥1,5 mm (0,15 mV) la femei în derivațiile V2-V3 și/sau ≥1 mm (0,1 mV) în alte derivații contigue toracice sau ale membrelor. Pacienții pot prezenta de asemenea IM fără modificări ale segmentului ST.

- Testele de laborator: troponină, gazometrie arterială, lactat, hemogramă completă și profil metabolic complet.
- Ecocardiografia transtoracică și/sau transesofagiană: fracție de ejecție scăzută, valvulopatii, anomalii de cinetică ale miocardului și alte posibile defecte mecanice cardiace.
- Radiografia toracică poate fi utilă pentru determinarea congestiei pulmonare secundare insuficienței cardiace.

Tratamentul șocului cardiogen începe cu asigurarea unui acces venos sigur. Acesta poate să necesite un cateter venos central sau un cateter Swan–Ganz pentru o monitorizare continuă a funcției cardiace. Optimizarea statusului volemic va asigura funcția cardiacă optimă. Acest lucru este valabil în special la pacienții cu insuficiență cardiacă dreaptă secundară unui traumatism. Pot fi necesare suplimentarea cu oxigen, intubația și suportul ventilator. Tratamentul medicamentos include:

- Aspirină 325 mg: administrată dacă pacientul suferă un IM
- Nitroglicerină: trebuie administrată pentru îmbunătățirea perfuziei coronariene atâta timp cât tensiunea arterială permite
- Perfuzie cu heparină: administrată dacă pacientul suferă un IM
- Norepinefrină sau dopamină: pentru menținerea PAM ≥65 mmHg
- Dobutamină sau milrinonă: pentru suportul contractilității miocardice. Acești agenți inotropi pot cauza ulterior hipotensiune, datorită proprietăților lor de a reduce postsarcina, astfel încât poate fi necesară adăugarea de medicație vasopresoare.

Angioplastia coronariană percutanată (PCI, percutaneous coronary intervention) este terapia de elecție pentru IM și trebuie efectuată în primele 120 de minute de la apariția simptomelor de STEMI și la toți pacienții cu șoc cardiogen, indiferent de momentul debutului. Dacă PCI nu poate fi efectuată în primele 120 de minute, terapia fibrinolitică trebuie inițiată în absența contraindicațiilor. Trebuie luat în considerare în mod deosebit transferul pacienților într-un centru PCI. Bypass-ul coronarian este indicat la pacienții cu STEMI și anatomie coronariană nefavorabilă pentru PCI, care prezintă ischemie în curs sau recurentă, șoc cardiogen, insuficiență cardiacă severă sau alte particularități de risc înalt sau defecte mecanice.

Alte forme de suport mecanic includ amplasarea unui balon de contrapulsație intra-aortic. Acest dispozitiv este utilizat mai ales în insuficiența ventriculară stângă și este poziționat în aorta descendentă proximală, prin artera femurală. Când cordul se află în sistolă, balonul este dezumflat pentru îmbunătățirea reducerii postsarcinii și golirea cordului. Când cordul se află în diastolă, balonul este umflat, pentru o mai bună perfuzie a arterelor coronare.

Dispozitivele de asistare ventriculară (VADs, ventricular assist devices) sunt implantate chirurgical într-un ventricul sau în ambii, în cazul unui cord insuficient, pentru asigurarea unui suport circulator adițional. În cel mai rău caz, dacă funcția cardiacă nu poate fi recuperată suficient pentru a susține o circulație eficientă, VADs sunt necesare ca surogate înaintea transplantului cardiac.

REZUMAT

Șocul sau această „destabilizare brutală a cursului vieții" se referă la o stare de hipoxie celulară și tisulară cauzată de reducerea livrării de oxigen și/sau creșterea consumului de oxigen sau utilizarea neadecvată a acestuia. Efectele hipoxiei asupra metabolismului celular al organismului sunt inițial reversibile, dar pot deveni rapid ireversibile, având ca rezultat insuficiența multiplă de organ și decesul. Există patru tipuri principale de șoc: hipovolemic, distributiv, obstructiv și cardiogen. Fiecare prezintă semne, simptome și parametri fiziologici specifici. Examenele de laborator și investigațiile imagistice ajută la stabilirea diagnosticului. Recunoașterea șocului și restabilirea circulației sunt principalele obiective ale managementului pacientului cu șoc. Fără tratament adecvat, șocul poate evolua spre leziuni organice ireversibile, insuficiență multiplă de organe și deces.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Holcomb J, Tilley B, Baraniuk S. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: th,e PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471–482.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315:801–810.

Welsford M, Nikolaou NI, Baygui F. Part 5: acute coronary syndromes. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132:S146–S176.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Șocul este cel mai bine descris ca:
   A. un status hipotensiv;
   B. un status cu DC scăzut;
   C. un status cu rezistență vasculară scăzută;
   D. un status cu hipoxie celulară și tisulară;
   E. un status cu deprimare profundă a proceselor vitale;

2. Determinanții majori ai performanței ventriculare sunt:
   A. PVC, rezistența vasculară sistemică și debitul cardiac;
   B. presarcina, postsarcina și contractilitatea;
   C. presiunea capilară blocată, rezistența vasculară sistemică și rezistența vasculară pulmonară;
   D. PVC, PAM și FC;
   E. presiunea capilară blocată, PAM și rezistența vasculară pulmonară;

3. Primul pas în managementul șocului hipovolemic este:
   A. determinarea cauzei;
   B. administrarea de vasopresoare pentru creșterea TA;
   C. administrarea de inotrope pentru creșterea FC;
   D. substituție volemică rapidă pentru refacerea presarcinii;
   E. intubație rapidă pentru suport respirator;

4. Cea mai frecventă cauză de șoc a pacienților chirurgicali este scăderea întoarcerii venoase. Care sunt situațiile clinice care determină scăderea întoarcerii venoase?
   A. Peritonita
   B. Pneumotoracele în tensiune
   C. Tamponada cardiacă
   D. Hemoragia masivă
   E. Toate cele de mai sus

5. Care din următoarele afirmații este adevărată?
   A. O pierdere de 10% a volumului sanguin determină tahicardie, dar nu hipotensiune;
   B. O pierdere de 20% a volumului sanguin determină tahicardie și hipotensiune;
   C. O pierdere de 35% a volumului sanguin determină tahicardie, dar nu hipotensiune;
   D. Semnele vitale și examenul fizic ale unui pacient hipovolemic pun în evidență semne de hipoperfuzie cvasi-proporționale cu deficitul volemic;
   E. Agitația, tahipneea și vasoconstricția periferică sunt întâlnite doar la pacienții cu șoc hipovolemic;

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: D**

   Cu toate că toate afirmațiile sunt adevărate până la un punct, cel mai corect răspuns este D. Pentru informații suplimentare legate de acest subiect, vezi secțiunea introductivă a acestui capitol.

2. **Răspuns: B**

   Presiunea venoasă centrală și presiunea capilară blocată sunt indicatori indirecți ai presarcinii. Rezistența vasculară sistemică, rezistența vasculară pulmonară și PAM sunt indicatori ai postsarcinii. FC influențează DC și indirect influențează contractilitatea. Cel mai corect răspuns este B, deoarece aceștia sunt determinanții majori ai performanței ventriculare. Pentru informații suplimentare legate de acest subiect, vezi secțiunea Fiziopatologie.

3. **Răspuns: D**

   Cu toate că determinarea etiologiei șocului hipovolemic este importantă pentru stabilirea necesităților ulterioare, corecția volemică ar trebui inițiată ca primă intenție. Vasopresoarele pot reduce perfuzia tisulară, iar inotropicele nu sunt, de obicei necesare, uneori putând fi potențial periculoase deoarece pacienții sunt deja tahicardici. Pentru informații suplimentare legate de acest subiect, vezi secțiunea Șocul hipovolemic.

4. **Răspuns: E**

   Cel mai corect răspuns este hemoragia masivă. Cu toate acestea, creșterea presiunii intratoracice din cauza PTX în tensiune sau a tamponadei cardiace precum și scăderea volumului venos din cauza spațiului al treilea din peritonită pot, de asemenea, cauza scăderea întoarcerii venoase. Pentru informații suplimentare legate de acest subiect, vezi secțiunile Șocul hipovolemic și Șocul obstructiv.

5. **Răspuns: D**

   O pierdere de 10% a volumului sanguin nu produce modificări ale semnelor vitale. O pierdere de 20% va cauza tahicardie, dar nu hipotensiune. O pierdere de 30% va cauza tahicardie și hipotensiune. Agitația, tahipneea și vasoconstricția sunt observate în hipoperfuzia de orice etiologie. Pentru informații suplimentare legate de acest subiect, vezi secțiunea Șocul hipovolemic.

6

Terapia intensivă chirurgicală

Melissa E. Brunsvold, Brian J. Daley și Nicole A. Stassen

Terapia intensivă chirurgicală implică tratarea unor modificări fiziopatologice foarte complexe, având scopul de a maximiza prognosticul pacienților. Caracteristică afecțiunilor critice chirurgicale este hipovolemia sau hipoperfuzia tisulară, fie cauzată de sângerare, fie de maldistribuție circulatorie. Secția de terapie intensivă chirurgicală (STIC) a secolului 21 integrează tehnologii sofisticate împreună cu o echipă multidisciplinară. Pacienții internați în secția de terapie intesivă (STI) prezintă cel puțin o disfuncție de organ sau au potențialul de a dezvolta o astfel de disfuncție. Echipa din STIC include terapeuți respiratori; farmaciști; kinetoterapeuți; logopezi; dieteticieni, precum și asistenți sociali. Programe sistematice sau protocoale de îngrijire sunt dezvoltate pentru anumite aspecte particulare, precum scădere progresivă a suportului ventilator, îngrijirea arsurilor și așa mai departe. Au fost publicate numeroase protocoale bazate pe literatura de specialitate sau pe ghidurile experților care corelează îngrijirea oferită cu evoluția pacientului. Scopul este ca pacientul să beneficieze de terapia potrivită la momentul potrivit.

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE

Prevenția si monitorizarea respiratorie

Tahipneea reprezintă cel mai bun predictor al afecțiunilor critice. Prevenirea insuficienței respiratorii trebuie să înceapă în perioada preoperatorie pentru cazurile elective și imediat în cazurile de urgență. Durerea postoperatorie sau post-traumatică controlată inadecvat poate duce la un funcție respiratorie diminuată, astfel încât secrețiile stagnează, cu apariția unei eventuale pneumonii. Pentru controlul durerii sunt utilizate diferite tehnici, ce includ analgezia epidurală, blocurile nervoase și analgezicele nonopioide. Consumul de opioide (administrate oral sau intravenos) este îngrijorător, mai ales la vârstnici, deoarece poate să producă depresie respiratorie. Saturația oxigenului este monitorizată continuu prin pulsoximetrie, fapt ce permite titrarea administrării de oxigen. Nivelul de dioxid de carbon este monitorizat prin senzori atașați la circuitul respirator sau prin testarea gazelor sanguine arteriale.

Intervenții

Insuficiența respiratorie apare din cauza hipoxiei (presiune parțială a oxigenului scăzută [PaO_2]), hipoventilației (presiune parțială a dioxidului de carbon crescută [PCO_2]), sau ambele. Este foarte importantă determinarea cauzei pentru a putea iniția un tratament corect. Tratamentul insuficienței respiratorii de tip hipoxic implică creșterea oxigenului disponibil pentru transport în circulația pulmonară (creșterea concentrației de oxigen și a presiunii medii din căile respiratorii), iar tratamentul insuficienței respiratorii de tip hipercapnic implică creșterea respirațiilor pe minut. Prima intervenție este de a administra oxigen cu flux înalt. Dacă metoda este ineficientă, atunci se poate aplica ventilație cu presiune pozitivă.

Ventilația non-invazivă cu presiune pozitivă poate fi utilizată prin intermediul unei măști faciale etanșe, fie sub forma unei presiuni pozitive continue (CPAP), fie sub forma unei presiuni pozitive bifazice (BiPAP) care asigură presiuni diferite pentru inspir și expir. Aceste modalități funcționează cel mai bine pentru cauze rapid reversibile de insuficiență respiratorie (de exemplu, supraîncărcare de volum).

Dacă aceste modalități nu sunt eficiente, este necesară ventilație cu presiune pozitivă invazivă. Intubația orotraheală prin intermediul unei sonde cu balonaș asigură concentrații crescute de oxigen și o presiune pozitivă de ventilație. Indicațiile pentru intubație includ oxigenare inadecvată, ventilație inadecvată, efort respirator marcat, precum și incapacitatea protejării căilor aeriene împotriva aspirației.

Ventilația mecanică

Modurile de ventilație pot fi controlate în volum (VC) sau în presiune (PC). În VC, ventilatorul asigură un volum curent prestabilit, indiferent de presiunea generată în căile aeriene. Modurile de ventilatie VC pot fi de tip control asistat (assist control- AC) sau de tip ventilație obligatorie intermitentă (IMV, intermittent mandatory ventilation). În AC, toate respirațiile livrează un volum curent prestabilit, indiferent dacă sunt inițiate de ventilator sau de către pacient. În IMV, volumele curente sunt livrate de ventilator într-un ritm prestabilit. Suportul presional adițional este asigurat de ventilator în timpul respirațiilor spontane generate de pacient, putând fi utilizat individual sau ca suport presional adițional în modul IMV. Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP, positive end-expiratory pressure) generată de către ventilator previne colabarea alveolară și menține alveolele funcționale pentru oxigenare si ventilație.

Barotrauma reprezintă o injurie repetitivă a plămânului ce determină inflamație continuă, pneumotorax și alterarea ventilației și tinde să apară mai frecvent în modurile VC. Modurile PC livrează un flux de aer la o presiune inspiratorie presetată, reducând astfel incidența cazurilor de barotraumă la pacienții ventilați în presiune. Ventilația cu suport de presiune (PSV) este un subtip al modurilor de ventilație PC și se bazează pe necesarul inspirator al pacientului și scăderea fluxului până la

un anumit nivel. În acest caz, rata respiratorie este controlată de pacient, însă acesta va primi suportul presional adițional de care are nevoie pentru a realiza un volum curent adecvat. Din acest motiv, acest mod de ventilație ar putea fi tolerat mai ușor de către pacienți comparativ cu modurile controlate în volum. Presiunea maximă la nivelul căilor aeriene este setată de către medic. Volumul curent livrat pacientului este variabil și este determinat de rezistența de la nivelul alveolelor sau de complianța pulmonară.

În cazul hipoxemiei severe, inversarea raportului inspir:expir (I:E) poate contribui la recrutarea alveolară și poate îmbunătăți oxigenarea. În timpul respirației spontane normale, timpul expirator este dublu față de timpul inspirator (I:E de 1:2). O valoare I:E de la 1:1,5 până la 1:4 este normală pentru pacientul adult în timpul ventilației mecanice. Raportul este inversat atunci când I:E este de 2:1 sau peste această valoare. Prelungirea timpului inspirator în comparație cu timpul expirator duce la creșterea presiunii medii în căile aeriene și poate îmbunătăți oxigenarea. Sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) este rezultatul inflamației globale pulmonare cauzată de infecție, traumă sau altă injurie și care duce la compromiterea ventilației și a oxigenării. În cadrul strategiilor de ventilație protectivă sunt utilizate volume curente de 6–8 mL/kg pentru a preveni barotrauma. Valorile PEEP și ale fracției inspiratorii de oxigen (FiO_2) sunt ajustate pentru a menține o PaO_2 adecvată.

Sevrajul de ventilator

Prima etapă a efectuării sevrajului de ventilator trebuie să stabilească dacă pacientul este pregătit pentru această manevră: toate afecțiunile acute trebuie rezolvate, FiO_2-ul trebuie titrat descrescător și PEEP-ul trebue să fie scăzut. Trebuie efectuat zilnic un test de respirație spontană cu suport presional minim (5 cm H_2O). Dacă tolerează testul și are o frecvență respiratorie, un volum curent și o SpO_2 adecvate, pacientul poate fi extubat. Testul de respirație rapidă superficială (frecvență/volum curent în litri) reprezintă o metodă eficientă de a prezice extubarea.

INSUFICIENȚA CARDIOVASCULARĂ

Monitorizarea hemodinamică

Cateterizarea arterială

Cateterismul arterial permite măsurarea continuă a tensiunii arteriale (TA) și colectarea sângelui arterial pentru analize de laborator. Complicațiile cateterismului arterial sunt rare, dar includ infecția, sângerarea, leziunea vasculară (pseudoanevrism și fistulă arteriovenoasă), ischemia distală și trombembolismul. Valorile TA trebuie evaluate cu atenție, deoarece poziționarea greșită a transductorului, aplatizarea undei arteriale prin bule de aer sau lungime excesivă a circuitului pot da valori incorecte. TA poate fi supraestimată dacă sistemul este incorect calibrat.

Cateterizarea venoasă centrală

Cateterele venoase centrale (CVC) sunt utilizate frecvent la pacienții critici (Figura 6-1). Indicațiile cateterizării venoase centrale includ monitorizarea presiunilor venoase centrale (PVC), administrarea de medicamente care pot fi iritante pentru vasele periferice, precum și acces periferic dificil. Complicațiile CVC includ pneumotorax, poziționare greșită, infecție, tromboză, leziuni vasculare, embolie gazoasă și aritmie. Confirmarea plasării în locația dorită este necesară înainte de a administra medicație. Cateterul trebuie suprimat atunci când nu mai este nevoie de abord venos central.

Alte metode de monitorizare hemodinamică

Pot fi folosite și metode de monitorizare hemodinamică mai puțin invazive. Variația crescută a presiunii pulsului în timpul ventilației mecanice poate fi o metodă simplă pentru identificarea hipovolemiei. Presiuni ale pulsului foarte mici sugerează, de asemenea, un volum bătaie scăzut, ca în hipovolemia profundă sau disfuncția cardiacă. Ecocardiografia poate oferi dovada disfuncției cardiace sau a existenței pericarditei lichidiene, la fel ca și estimarea statusului volemic. Monitorizarea hemodinamică prin Doppler esofagian folosește fluxul sanguin pentru estimarea volumului bătaie. Mulți clinicieni folosesc valoarea deficitului bazelor sau a lactatului pentru a obține informații despre statusul volemic sau funcția cardiacă.

Suportul hemodinamic

Agenții inotropi

În insuficiența cardiacă, în disfuncția miocardică indusă de sepsis sau în șocul cardiogen, funcția contractilă a miocardului este deprimată. Suportul inotropic, cu agenți ca norepinefrina, dobutamina, epinefrina și inhibitorii de fosfodiesterază, susține funcția cardiacă și livrarea de oxigen. De asemenea, funcția vasopresoare a unora dintre aceștia poate fi foarte utilă prin modularea tonusului vascular.

Epinefrina este un hormon adrenergic potent, secretat în mod natural de suprarenală, ce exercită efecte marcate asupra contractilității miocardice și a tonusului vascular. Un precursor al epinefrinei, norepinefrina, este agentul de elecție în sepsis. Ambii inotropi cresc consumul miocardic de oxigen și scad fluxul sanguin visceral. Dobutamina crește contractilitatea miocardică și frecvența cardiacă. Prin urmare, consumul miocardic de oxigen este crescut, ceea ce poate duce la deteriorarea suplimentară a funcției cardiace. Deoarece vasodilatația periferică poate să apară, dobutamina nu e inotropul de elecție la pacienții hipotensivi. Aceasta poate induce tahiaritmii, cu afectarea suplimentară a debitul cardiac. Inhibitorii de fosfodiesterază cresc contractilitatea cardiacă în timp ce relaxează musculatura netedă a vaselor periferice. Și acești agenți pot exacerba hipotensiunea și tahiaritmiile, dar mai puțin decât dobutamina.

Agenții vasopresori

Norepinefrina este un vasoconstrictor foarte potent, ceea ce o face de elecție în șocul distributiv, precum sepsisul. Fenilefrina poate fi utilă la pacienții cu vasodilatație periferică, dar poate reduce volumul bătaie prin creșterea postsarcinii. Vasopresina, un hormon pituitar cu rol important în reglarea statusului volemic, are efecte pozitive în șocul septic refractar, prin stimularea receptorilor de vasopresină și creșterea sensibilității receptorilor la catecolamine.

Șocul cardiogen

Șocul cardiogen este cauzat de disfuncția miocardică consecutivă infarctului miocardic, sepsisului, traumei sau medicației. Aritmiile pot contribui, de asemenea, la disfuncția cardiacă și la șoc. De exemplu, tahicardia afectează debitul cardiac prin reducerea timpului de umplere ventriculară și, implicit, a volumului bătaie. Bradicardia reduce debitul cardiac în mod direct, iar disfuncția valvulară poate conduce și la șoc cardiogen. Ecocardiografia este utilă în definirea cauzei și

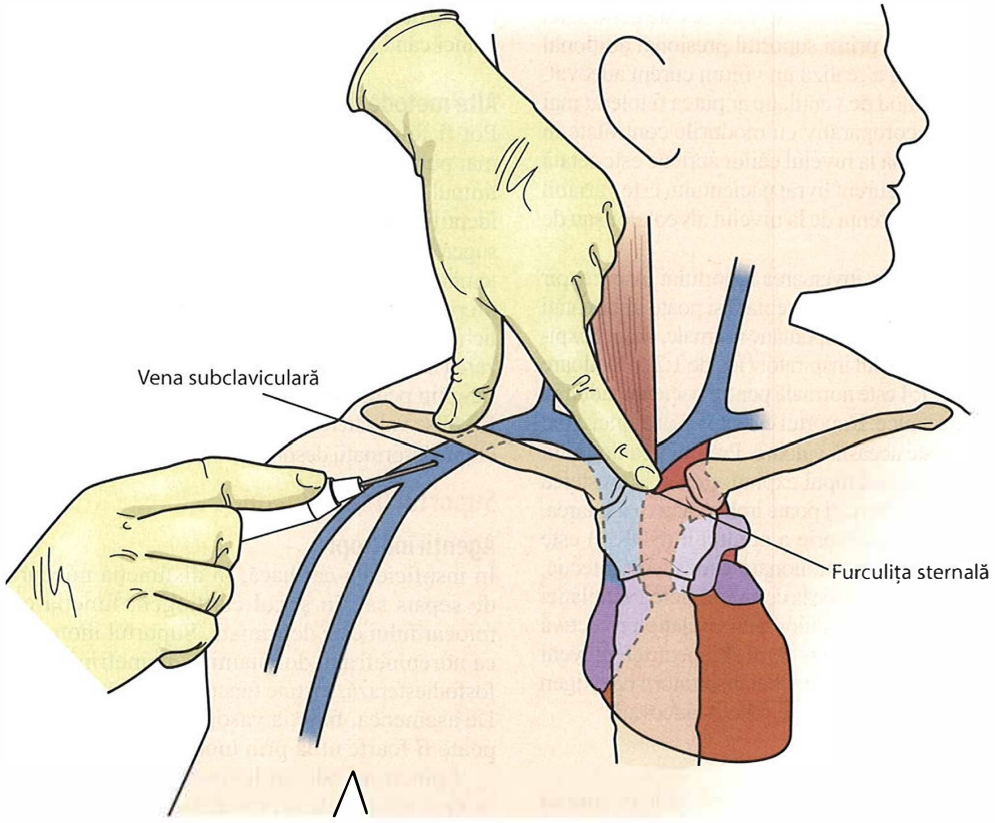


Figura 6-1. Cateterizarea venoasă centrală este adesea realizată prin abord subclavicular. Înțelegerea relațiilor anatomice dintre claviculă, vena subclavie și pleură sunt importante pentru canularea în condiții de siguranță.

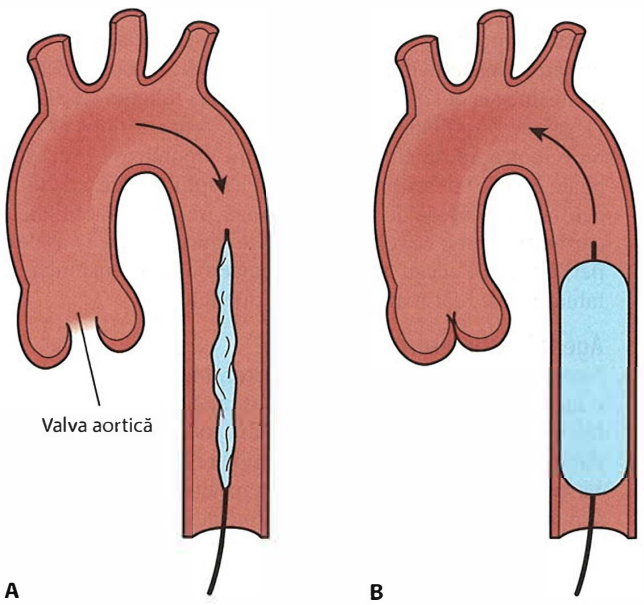


Figura 6-2. A. Balonul de contrapulsație este plasat prin artera femurală în aorta descendentă proximală. **B.** Balonul este dilatat în timpul diastolei, crescând perfuzia coronariană și cerebrală și este colabat chiar înainte de debutul sistolei pentru a scădea postsarcina.

direcționarea terapiei. Tratamentul de primă linie implică optimizarea statusului volemic și folosirea agenților inotropi. Suportul circulator mecanic, precum balonul de contrapulsație (Figura 6-2), poate fi util în anumite cazuri. Sunt disponibile și tehnici mai noi de support ventricular (Impella sau asistarea mecanică a ventriculului stâng [LVAD]).

Algoritmul general de gestionare a pacientului în șoc este prezentat în Figura 6-3.

Stopul cardiac

Atunci când în STI apare stopul cardiac, trebuie luate în considerare infarctul miocardic acut, embolia pulmonară (EP), decompensarea respiratorie acută (aspirația sau obstrucția căilor aeriene cu secreții), pneumotoraxul în tensiune sau hemoragia masivă. Tratamentul de primă linie pentru orice stop cardiac care nu este cauzat de hemoragie este inițierea resuscitării cardiopulmonare

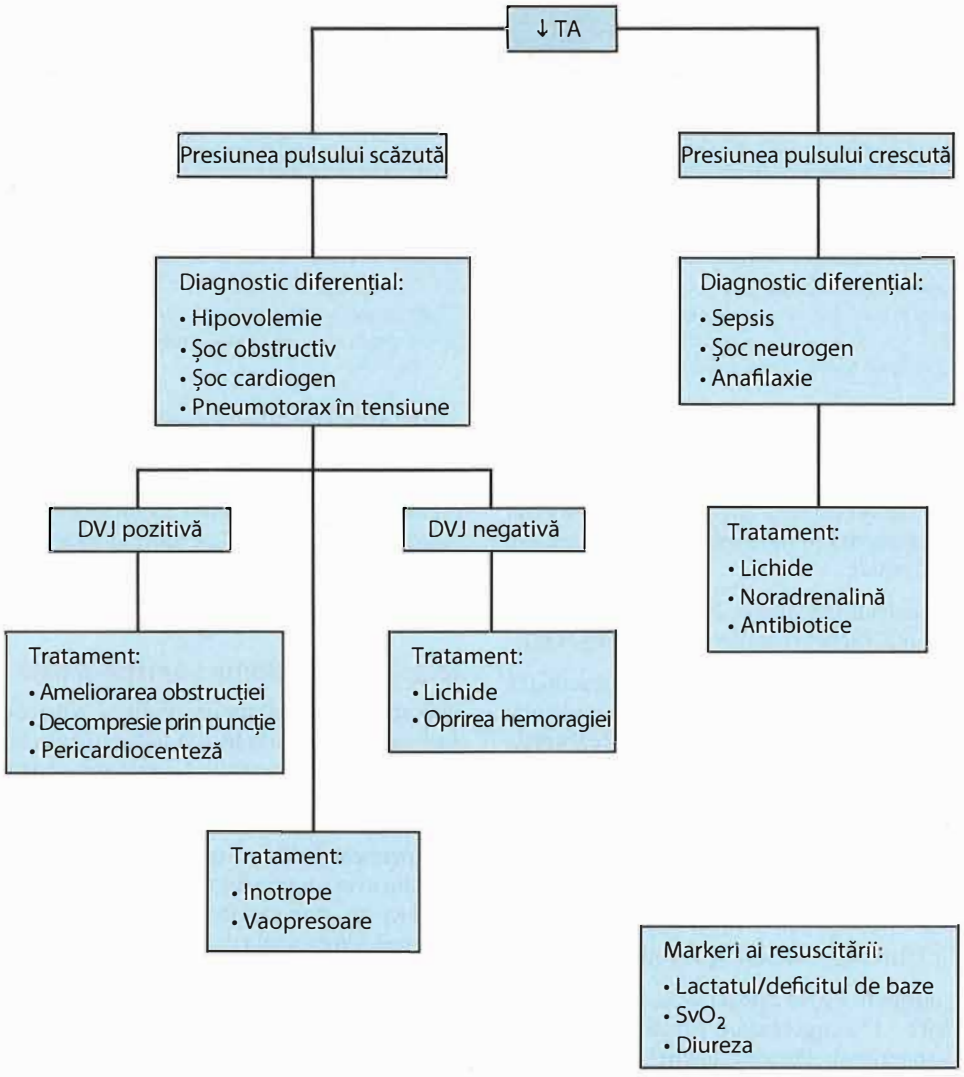


Figura 6-3. Diagnosticul și tratamentul șocului la patul pacientului. TA, tensiunea arterială; DVJ, distensia venei jugulare; SvO_2, saturația venoasă mixtă în oxigen.

(RCP; Advanced Cardiovascular Life Support [ACLS] Guidelines, 2015.). Asistola și activitatea electrică fără puls (AEFP) sunt frecvent cauzate de factori reversibili ca: hipovolemia, hipoxia, ionii de hydrogen (acidoza), hipo si hiperpotasemia, hipoglicemia, hipotermia, toxine, tamponada cardiacă, pneumotoraxul în tensiune și tromboza (coronariană sau pulmonară).

INJURIA RENALĂ ACUTĂ

Injuria renală acută apare (IRA) la 5–10% dintre pacienții spitalizați. Criteriile pentru diagnostic au fost definite printr-un consens global (KDIGO, Kidney Disease Improving Global Outcomes), bazat pe valorile creatininei serice (Tabelul 6-1). IRA produce retenție azotată, încărcare volemică, tulburări ale echilibrului acido-bazic și diselectrolitemii. De asemenea, perturbă efectele medicației metabolizate la nivel renal. În funcție de severitate, IRA poate fi asociată cu o creștere importantă de până la 150–300% a ratei mortalității și a morbidității. Cu toate ca rinichiul este unic în abilitatea sa de autoreglare a fluxului sanguin, pacientul critic se află la risc de hipoperfuzie renală din cauza hemoragiei, hipovolemiei, disfuncției pompei cardiace, precum și medicației vasoconstrictoare. Agenții nefrotoxici ca substanța de contrast, antibioticele și agenții antifungici sunt frecvent utilizați în STI.

Monitorizarea renală

Măsurile primare de prevenire a IRA includ asigurarea unui status volemic adecvat, menținerea presiunii de perfuzie prin menținerea tensiunii arteriale medii >60 mm Hg și limitarea expunerii la agenți nefrotoxici. Identificarea precoce a disfuncției renale permite un tratament adecvat și îmbunătățește evoluția pacientului. Diureza este un indicator al perfuziei sistemice ușor de monitorizat. Un adult ar trebui să producă cel puțin 0,5 mL/kg/oră și copiii 1 mL/kg/oră cantitate de urină. Producera urinii în cantitate mai mică decât aceste valori impune efectuarca promptă de investigații. Există și limitări în utilizarea debitului urinar ca monitorizare a perfuziei sistemice și a funcției renale. Este posibil să existe insuficiență renală cu debit urinar

TABELUL 6-1. Stadiile injuriei renale acute

Stadiu	Creatinina serică	Diureza
1	1,5–1,9 × nivelul de referință sau creștere > 0.3 mg/dL	<0,5 mL/kg/oră pentru 6–12 ore
2	2,0–2,9 × nivelul de referință	<0,5 mL/kg/oră pentru >12 ore
3	3 ×nivelul de referință sau >4 mg/dL sau TSR sau RFG < 35 mL/min la pacienții < 18 ani	Anurie < 12 ore

RFG, rata de filtrare glomerurală; TSR, terapie de substituție renală.
Din Kidney International. KDIGO clinical practice guidelines 2012. http://www.kidney-international.org. Accessed July 7, 2018.
Retipărit după Woo KT, Chan CM. KDIGO clinical practice guidelines for bisphosphonate treatment in chronic kidney disease. Kidney Int. *2011;80(5):553–554.*
Copyright © 2011 International Society of Nephrology. Cu permissiune.

crescut, în care rinichiul produce volume mari de urină, dar nu reabsoarbe electroliții sau nu excretă azotul produs. Ceilalți markeri care relevă perfuzia inadecvată, lactatul și deficitul de baze, rămân cei mai fideli indicatori. Nivelul creatininei serice măsoară în mod seriat funcția renală în cazul afecțiunilor critice.

$$\text{Clearance-ul de creatinină (mL/min)} = [\text{Cr urinară (mg/dL)} \times \text{Volum (mL/24 hr)}]/[\text{Cr serică (mg/dL)} \times 1.440\ \text{(min/24 hr)}]$$

Măsurând capacitatea de concentrare, se diferențiază oliguria cauzată de factori prerenali, precum hipovolemia, de cea cauzată de afectarea funcției tubulare. Reabsorția de sodiu și apă este compromisă în cazurile de insuficiență renală intrinsecă, dar nu în azotemia prerenală. Fracția de excreție a sodiului diferențiază cauzele prerenale de cele renale ale azotemiei. Fracția de excretie a sodiului (FENa) este calculată astfel:

$$\text{FENa} = [(\text{Na Urinar} \times \text{Cr Serică}) / (\text{Cr Urinară} \times \text{Na Seric})] \times 100$$

La indivizii normali, FENa este <1–2%. La un pacient oliguric, o valoare <1% sugerează o cauză prerenală. O valoare >2–3% sugerează alterarea funcției tubulare.

În TIC, determinarea ureei sanguine are o valoare limitată, deoarece este influențată de cantitatea de produși de degradare azotați în cadrul dietelor bogate în proteine, reabsorției hematoamelor și prezenței sângelui în tractul gastro-intestinal (GI).

Managementul injuriei renale acute

Primul pas în gestionarea oricărui pacient cu IRA este obținerea unui istoric relevant, incluzând starea de sănătate inițială, valorile de laborator inițiale, starea hipotensiunii arteriale și expunerea recentă la nefrotoxine. Clinicianul trebuie să calculeze apoi FENa. Insuficiența renală de cauză postrenală este determinată prin montarea sau spălarea unui cateter urinar. Ecografia poate exclude obstrucția ureterală bilaterală. Cea mai frecventă formă de IRA în STIC este necroza tubulară acută secundară ischemiei. Odată ce cauza IRA este determinată, perfuzia renală este oprimizată cu volum adecvat și utilizarea prudentă a substanțelor vasoactive. O greșeală foarte frecventă la pacienții chirurgicali este a presupune că singura cauză de IRA prerenală este hipovolemia. Deși aceasta este o cauză foarte frecventă, scăderea debitului cardiac este, de asemenea, o cauză des întâlnită, și poate necesita suport inotrop sau vasopresor. Dopamina în doze mici crește excreția de sodiu, crescând astfel producția de urină, însă studiile clinice nu au demonstrat nicio ameliorare a IRA. Asigurarea unei oxigenări adecvate, este de asemenea, importantă în resuscitarea rinichiului lezat.

Din cauza rolului rinichilor în eliminarea multor medicamente, dozele unor medicamente trebuie ajustate („doze renale"), iar altele trebuie întrerupte. Medicamentele cunoscute ca fiind nefrotoxice trebuie evitate.

Disfuncția renală poate duce la disfuncție plachetară și un risc crescut de sângerare.

Terapia de substituție a funcției renale

Indicațiile pentru terapia de substituție a funcției renale (TSR) sunt supraîncărcarea volemică, tulburările electrolitice (hiperpotasemia), acidoza metabolică și azotemia severă. Toate formele de TSR (cunoscute și sub denumirea de dializă) se bazează pe principiul transferului apei și al solviților printr-o membrană semipermeabilă. Prin ultrafiltrare se obține eliminarea de volumului în exces prin folosirea unui gradient de presiune care conduce apa prin membrană. TSR poate fi intermitentă sau continuă. Un exemplu de TSR intermitentă este hemodializa, care permite îndepărtarea rapidă de solviți și apă și corectarea rapidă a electroliților și a acidozei. Dezavantajul acesteia este hipotensiunea. TSR continuă este graduală; prin urmare, eliminarea apei în exces, azotemia, balanța electrolitică și echilibrul acido-bazic pot fi mai bine gestionate.

TSR necesită abord venos pe ac de calibru mare (Figura 6-4). În situații de urgență se pot folosi CVC netunelizate sau fară manșon. De obicei, acestea sunt plasate în venele jugulare interne sau femurale, evitând venele subclavii, pentru a preveni strictura și tromboza care ar complica accesul pe termen lung. Pentru accesul pe termen lung, pot fi inserate catetere de dializă tunelizate și cu manșon pentru a scădea riscul de infecție. Alternativ, o fistulă arterio-venoasă, poate fi creată chirurgical direct între vasele de sânge sau folosind grefe din politetrafluoroetilenă.

O abordare generală a pacientului cu insuficiență renală acută este ilustrată în Figura 6-5.

INSUFICIENȚA HEPATICĂ

Complicațiile insuficienței hepatice cronice care pot duce la internarea în STI includ varicele esofagiene hemoragice, encefalopatia, peritonita bacteriană spontană (PBS) și sindromul hepato-renal. În plus, boala hepatică poate fi o comorbiditate a pacienților ce se prezintă pentru o altă patologie. De asemenea, hipoperfuzia globală poate induce disfuncție hepatică. Consultați Capitolul 20 pentru diagnostic și opțiuni de tratament.

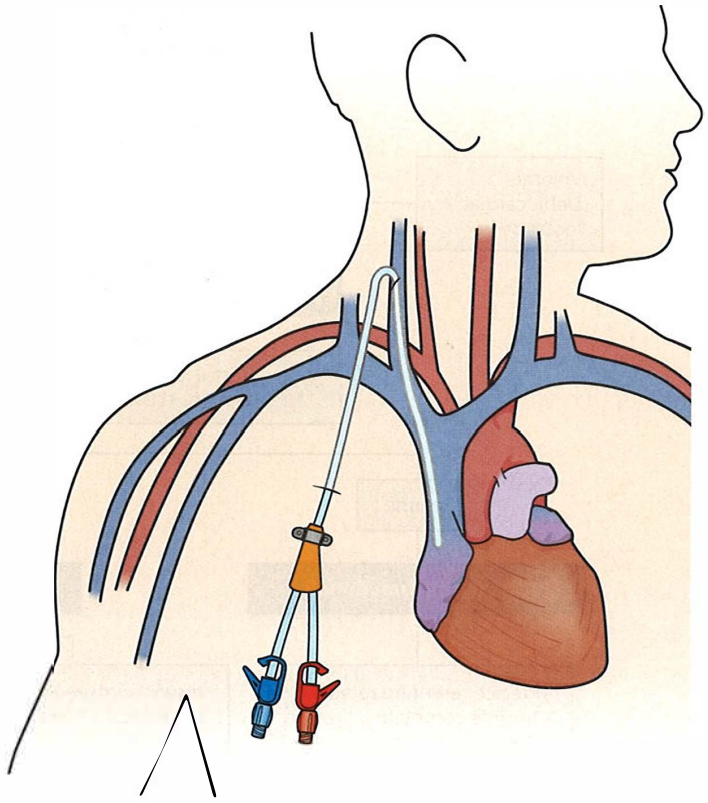


Figura 6-4. Pacienții cu insuficiență renală cronică necesită acces venos pe termen lung pentru dializă. Un cateter de dializă cu antibiotic aderent sau manșon impregnat cu ioni de argint poate fi tunelizat subtegumentar.

FUNCȚIA GASTROINTESTINALĂ

Funcția normală a tractului GI trebuie menținută în TIC. Vărsăturile, diareea și constipația sunt frecvente și pot fi rezultatul unor boli, injurii, medicamente, a imobilității sau a unor combinații de factori. Măsuri simple, precum ridicarea extremității proximale a patului și administrarea de laxative, pot preveni apariția intoleranței.

Integritate gastrointestinală

Modificările anatomiei intestinale se încadrează în două zone majore – pierderea integrității mucoasei sau ischemia. Eroziunea gastrică, adesea numită și boala mucoasei gastrice indusă de stres, se consideră a fi cauzată de hipoperfuzia mucoasei și poate duce la gastrită sau ulcerație. Resuscitarea hemodinamică adecvată reduce apariția ulcerelor gastrice, dar cu toate acestea, există subseturi de pacienți în STIC ce necesită profilaxia ulcerului de stres (ex. sângerarea GI superioară, ventilația mecanică prelungită [>48 ore] și coagulopatiile). Profilaxia implică administrarea de antagoniști H_2, inhibitori ai pompei de protoni sau agenți citoprotectori. Alimentația enterală îmbunătățește fluxul sanguin și reduce pH-ul intraluminal. De asemenea, la nivelul colonului pot apărea ulcerații din cauza toxinei produsă de *Clostridium difficile*.

Ischemia mucoasei gastrointestinale poate fi cauzată de obstucția fluxului sanguin în teritoriul splahnic secundară emboliei, hipotensiunii sau agenților vasoactivi. Ischemia este marcată de dureri abdominale și acidoză lactică, iar semnele precoce precum sensibilitatea și iritația peritoneală pot fi absente. Ischemia mezenterică nonocluzivă este rezultatul unei perfuzii inadecvate global. Tratamentul constă în resuscitarea hemodinamică adecvată.

Sindromul de compartiment abdominal

Sindromul de compartiment abdominal este rezultatul presiunilor intraperitoneale crescute ce duc la afectarea sistemelor de organe extraperitoneale. Presiunea intraperitoneală >25 cm H_2O, măsurată transvezical, indică hipertensiune intraabdominală și este frecvent întâlnită la pacienții obezi sau postresuscitare volemică masivă. Sindromul de compartiment abdominal determină disfuncție pulmonară, injurie renală, scăderea diurezei și a întoarcerii venoase, ducând la apariția hipotensiunii. Recunoașterea precoce este critică; tratamentul constă în decompresia cavității peritoneale prin paracenteză, decompresie intraluminală, paralizie musculară sau deschiderea chirurgicală a fasciei.

DISFUNCȚII ENDOCRINE

Stările critice pot provoca modificări profunde ale sistemului endocrin, acesta fiind responsabil pentru răspunsurile fiziologice la traumă și stres. Ca urmare, pacienții cu patologii endocrine preexistente sau cu anomalii endocrine nerecunoscute sunt dificil de gestionat și au o rată crescută de complicații și mortalitate.

Glandele suprarenale

În populația generală, incidența insuficienței suprarenale este <0,1%, dar poate ajunge până la 28% în cazul bolnavilor critici, având un rol major în potențarea acțiunilor vasoconstrictoare ale catecolaminelor endogene cât și ale celor exogene.

Pacienții aflați în stare gravă au riscul de a dezvolta insuficiență suprarenală asociată bolilor critice. Acești pacienți

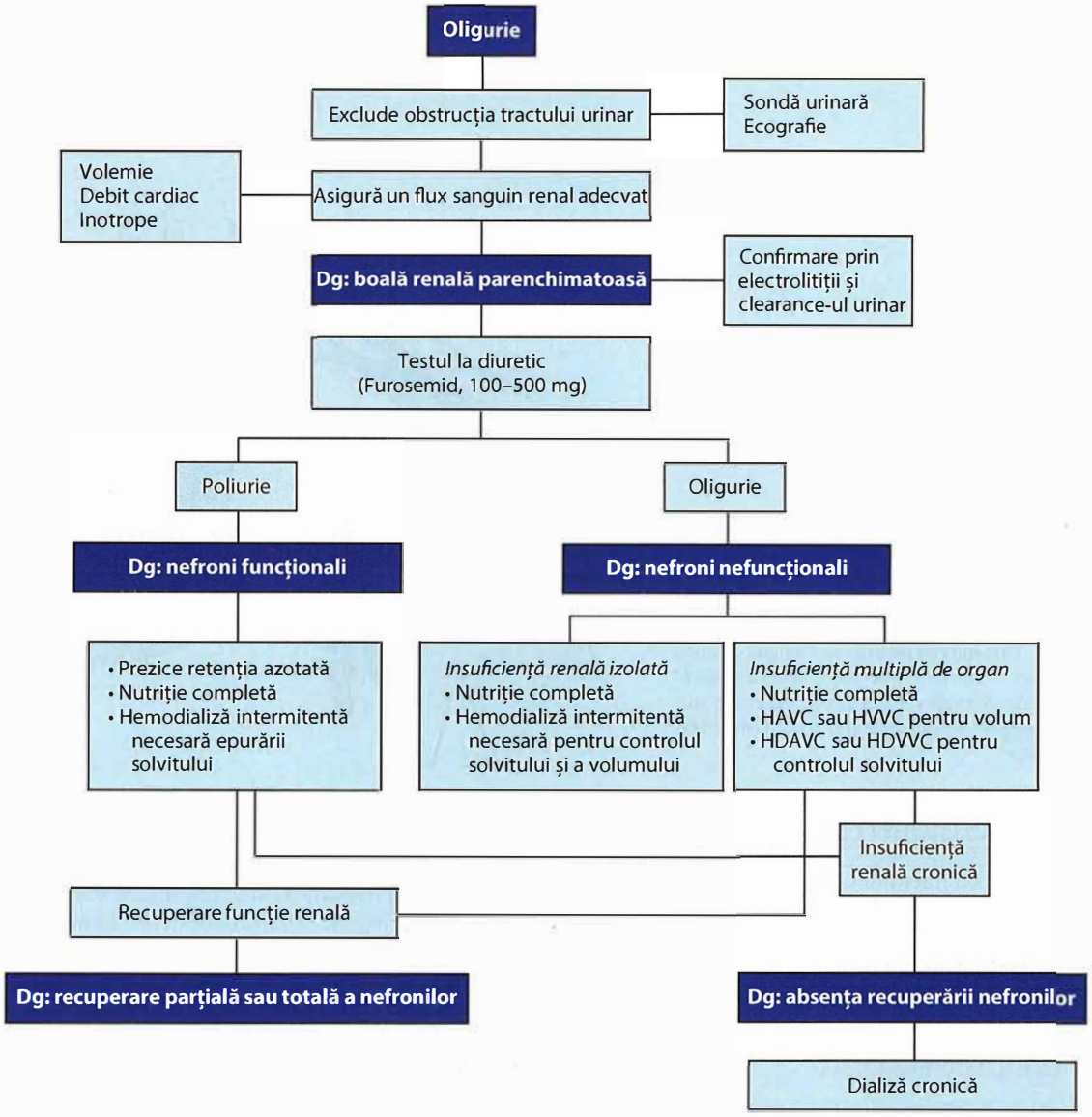


Figura 6-5. Pregătirea și managementul insuficienței renale acute. HAVC, hemofiltrare arterio-venoasă continuă; HDAVC, hemodiafiltrare arterio-venoasă continuă; HVVC, hemofiltrare veno-venoasă continuă; HDVVC, hemodiafiltrare veno-venoasă continuă; Dg, diagnostic. (Retipărit cu permisiune din Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:208.)

prezintă hipotensiune arterială neresponsivă la infuzia de catecolamine și/sau dependență de ventilator. Hipoglicemia și dezechilibrele electrolitice (hiponatremie, hiperpotasemie) pot fi prezente și nerecunoscute drept consecințe ale insuficienței suprarenale. Determinări aleatorii ale cortizolului <20 pg/dL sunt suficiente pentru a diagnostica insuficiența suprarenală asociată bolilor critice. În cazul în care pacientul este în stare de șoc refractar, Surviving Sepsis Guidelines din 2016 aduc o recomandare de grad scăzut cu privire la tratamentul empiric cu steroizi.

Tulburări ale metabolismului glucidic

Hiperglicemia apare la mulți bolnavi critici ca urmare a creșterii activității simpatice și suprarenale și a activării cascadei de citokine. Anumite medicamente, precum β-blocantele, catecolaminele, alimentația parenterală totală și glucocorticoizii promovează hiperglicemia. De asemenea, hiperglicemia este consecința scăderii eliberării de insulină și a dezvoltării rezistenței periferice la insulină.

Hiperglicemia este asociată cu creșterea riscului de mortalitate intraspitalicească. Supravegherea riguroasă a glicemiilor îmbunătățește supraviețuirea pacienților critici, însă controlul prea strict poate fi periculos, crescând riscul apariției hipoglicemiilor. Astfel, menținerea nivelurilor adecvate ale glicemiei în mod individualizat pentru anumite subtipuri de pacienți din terapie intensivă este necesară și trebuie să fie bazată pe dovezi.

Afecțiuni tiroidiene

În rândul pacienților critici, producția de hormon tiroidian poate fi alterată prin tulburări ale reglării hormonului stimulator tiroidian (TSH), ale metabolismului periferic sau prin alterarea

legării de proteine. Furtuna tiroidiană sau hipertiroidismul sever poate fi precipitat de chirurgie, traume, naștere și boli critice. Simptomele includ febră înaltă (40–41°C), insuficiență cardiacă cu debit cardiac crescut și modificări ale stării mentale. Diagnosticul se bazează pe valoarea nedetectabilă a TSH și pe creșterea nivelurilor de T3 (triiodotironină) și T4 (tiroxină). Scăderea producției și eliberării de T3 și T4, blocarea acțiunilor lor periferice și gestionarea cauzei primare sunt elementele principale ale tratamentului.

Hipotiroidismul este, de asemenea, frecvent în secțiile TIC. Deși rară, coma mixedematoasă este cea mai severă formă, cu o rată de mortalitate de peste 60%. Caracteristicile clinice includ rata metabolică redusă, hipotermie, ileus, bradicardie, scăderea contractilității cardiace, hipotensiune arterială și hipoventilație. Aceasta se identifică prin valoarea crescută TSH, T4 scăzut, hiponatremie și hipoglicemie. Tratamentul constă în încălzire externă, administrare de glucoză și de tiroxină. O scădere izolată a T3 cu TSH normal caracterizează sindromul bolii eutiroidiene. În prezent, terapia de substituție hormonală nu este recomandată.

DISFUNCȚIA NEUROLOGICĂ

Sedarea/Analgezia

Pacienții din STIC necesită frecvent analgezie și/sau sedare, în special în timpul ventilației mecanice. Există ghiduri ale Society of Critical Care Medicine ce conțin instrumente pentru evaluarea nivelului de durere și delir al pacienților (ghiduri PAD). Administrarea excesivă de analgezice și sedative poate duce la creșterea numărului de zile de ventilație mecanică și de internare în STIC. Pentru analgezie se folosește, de obicei, infuzie de opioide. Adjuvanții, precum antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sau anestezia regional, pot scădea nevoia de narcotice.

Se preferă sedarea cu medicamente cu acțiune scurtă. Ținta este ca pacientul să fie calm, dar responsiv. În anumite circumstanțe, poate fi necesar un nivel mai profund de sedare, precum în caz de presiuni mari în căile respiratorii sau hipertensiune intracraniană sau în timpul unei proceduri. Pentru a reduce efectele dăunătoare ale acestor medicamente, printre care se numără întârzierea vigilizării, prelungirea periodei de ventilație mecanică și a perioadei de internare în TIC, întreruperea zilnică a sedării a devenit practica standard.

Delirul

Delirul este o stare mentală acută sau cu evoluție fluctuantă caracterizată prin confuzie și inatenție acută, în asociere cu o gândire dezordonată sau alterarea conștienței în diferite grade. Managementul inițial include corectarea oricărui dezechilibru amenințător al vieții. O evaluare rapidă a cauzelor reversibile poate fi împărțită în: legate de pacient (ex. alcoolism, tulburări endocrine), boli acute (ex. sepsis, traumatisme craniene), complicații (ex. hipoxemie, hipovolemie și tulburări electrolitice) și factori iatrogeni (ex. medicamente). Sepsisul este o cauză frecventă a delirului. Managementul suplimentar este multimodal și include modificarea factorilor de mediu, precum lumina și sunetul, refacerea ciclului somn-veghe, reducerea la minimum a medicamentelor deliriogenice, precum narcoticele și benzodiazepinele, și inițierea medicamentelor antipsihotice pentru gestionarea delirul.

Sindromul de sevraj la alcool

Atunci când pacienții care abuzează regulat de alcool sau benzodiazepine încetează sau își reduc aportul, riscă apariția sevrajului. Semnele inițiale sunt hipertensiune, tahicardie, tahipnee, febră și diaforeză. Aceste simptome pot apărea în câteva ore. Deliriumul apare, de obicei, după 2–3 zile. Apariția convulsiilor este cea mai de temut complicație ce poate să apară în acest stadiu.

Traumatismul cerebral

Îngrijirea în terapie intensivă a traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) presupune reducerea leziunilor secundare cauzate de hipotensiune arterială sau hipoxemie. Orice episod de hipotensiune arterială sau hipoxemie poate avea un impact semnificativ asupra supraviețuirii.

Scorul Glasgow Coma Scale (vezi Capitolul 9), este util pentru clasificarea severității traumatismului și pentru urmărirea evoluției pacientului. Managementul pacienților cu TCC sever este concentrat pe menținerea adecvată a perfuziei cerebrale prin controlul riguros al presiunii intracraniene (PIC). Alte intervenții sunt prezentate în Capitolul 9.

Moartea cerebrală

Moartea cerebrală este definită drept întreruperea ireversibilă a tuturor funcțiilor sistemului nervos central. Diagnosticul este stabilit de legile statului și de protocoalele spitalului. Înainte de a lua în considerare moartea cerebrală, trebuie să se excludă orice cauză reversibilă. Examinarea morții cerebrale include testarea reflexelor tuturor nervilor cranieni, răspunsul la stimuli dureroși centrali absent și apneea demonstrată prin valori ale PCO_2 >60 mmHg.

SINDROMUL RĂSPUNSULUI INFLAMATOR SISTEMIC

Anumiți parametri fiziologici și biologici se modifică în contextul unei leziuni, infecții sau inflamații. Împreună, aceștia definesc sindromul răspunsului inflamator sistemic (SIRS). De obicei, este primul semn al unui proces în curs de desfășurare și servește ca semnal de alarmă. Criteriile pentru SIRS sunt enumerate în Tabelul 6-2. Dacă SIRS este prezent în contextul unei infecții sau se suspectează o infecție, se va lua în considerare sepsisul. Dacă sepsisul progresează și la semnele precedente se adaugă disfuncții ale unui sistem sau organ, este vorba de sepsis sever. Sepsisul acompaniat de hipotensiune definește șocul septic. Un nou instrument

TABELUL 6-2. Sindromul răspunsului inflamator sistemic

Temperatura	<36°C sau >38°C
Frecvența cardiacă	>90 bătăi/minut
Frecvența respiratorie	>20 respirații/minut (sau $PaCO_2$ < 32 mm Hg)
Numărul de leucocite	<4.000 sau >12.000 celule/mm^3 (sau >10% forme imature))

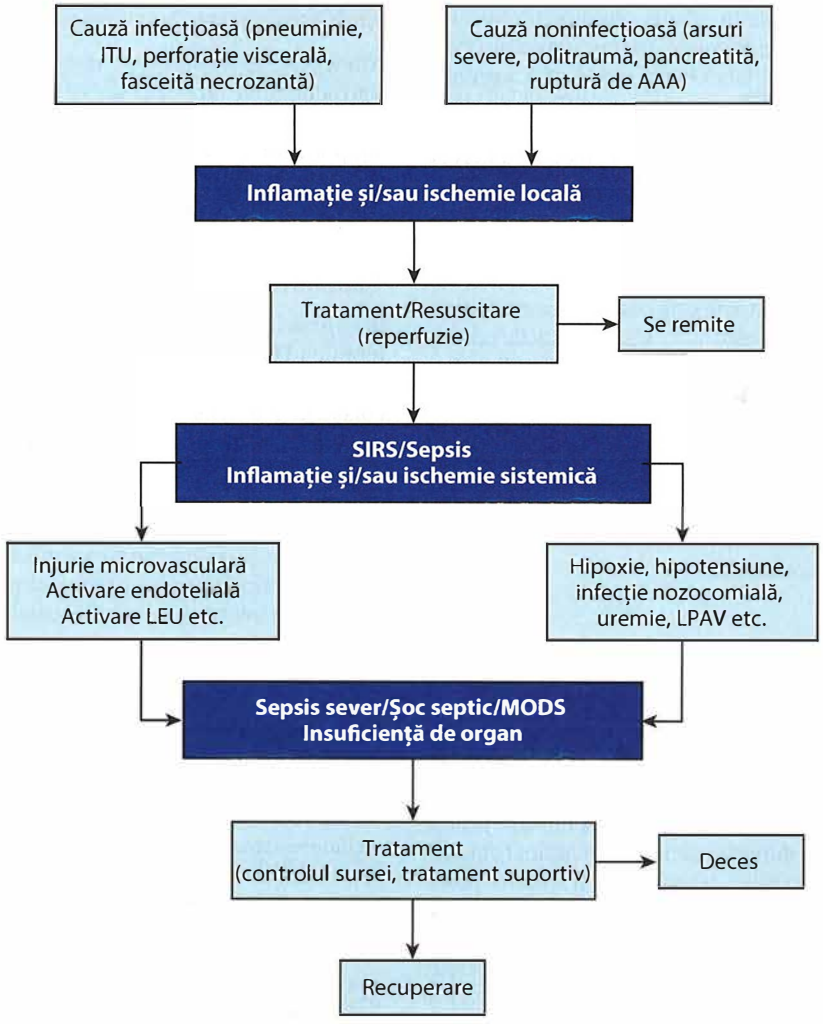


Figura 6-6. Fiziopatologia disfuncției multiple de organ. AAA, anevrism de aortă abdominală; MODS, sindromul disfuncției multiple de organ; SIRS, sindromul răspunsului inflamator sistemic; ITU, infecție de tract urinar; LPAV, leziune pulmonară asociată ventilației mecanice; LEU, leucocite (Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Bland KI, eds. *Mastery of Surgery*. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:114.)

TABELUL 6-3. Scorul de evaluare a disfuncției multiple de organ

	Scor				
Sistemul de organe	0	1	2	3	4
Respirator (PO_2/FiO_2)	>300	226–300	151–225	76–150	≤75
Renal (creatinina serică, mg/dL)	≤1,1	1,2–2,3	2,4–3,9	4,0–5,6	>5,7
Hepatic (bilirubina serică, mg/dL)	≤1,1	1,2–3,5	3,6–7,1	7,2–14,1	>14,2
Cardiovascular (PAR)	≤10	10,1–15	15,1–20	20,1–30	>30
Hematologic (număr trombocite, $\times 10^3$)	>120	81–120	51–80	21–50	≤20
Neurologic (GCS)	15	13–14	10–12	7–9	≤6

PAR = frecvență cardiacă × (PVC/tensiunea arterială medie).
PVC, presiunea venoasă centrală; GCS, Glasgow coma scale; PAR, pressure-adjusted heart rate.
Adaptat cu permisiune din Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med. *1995;23:1638–1652.*

de examinare, evaluarea secvențială a disfuncției de organ (SOFA), poate fi, de asemenea, utilizat pentru a determina severitatea sepsisului.

Disfuncția de organ secundară hipoperfuziei sau SIRS este frecventă în STIC (Figura 6-6). Dacă mai mult de un sistem este afectat, apare disfuncția multiplă de organ (MODS). Insuficiența unui singur de organ poate fi contorizată și cuantificată pe baza unui scor (Tabelul 6-3). Suma tuturor scorurilor este corelată mortalitatea. S-a constatat o creștere liniară a mortalității până la peste 80% atunci când există disfuncția a 4 organe/sisteme. Disfuncția de organ afectează cel mai des sistemul respirator, fiind urmată ca frecvență de insuficiența cardiacă și de cea renală.

BOLI INFECȚIOASE

Sepsisul rămâne o cauză importantă de deces. Teoretic, toate intervențiile chirurgicale precum și accesul intravenos și monitorizarea invazivă utilizată în STI adaugă un risc adițional de infecție și sepsis. The Society of Critical Care Medicine a revizuit în mod repetat protocoalele de tratament pentru sepsis, acestea reprezentând o parte importantă din Surviving Sepsis Campaign. Componentele critice includ: identificarea rapidă a sepsisului cu scorul SOFA rapid pe baza alterării stării de conștiență, a tensiunii arteriale sistolice (TAS) <100 mmHg și a frecvenței respiratorii >22 respirații/min; resuscitare volemică agresivă cu administrare țintită de fluide și vasopresoare pentru menținerea tensiunii arteriale medii (TAM) >65 mm Hg; controlul focarului septic; administrarea rapidă a antibioterapiei țintite. Lactatul seric și procalcitonina ghidează durata resuscitării volemice, respectiv a tratamentului antibiotic.

În TIC, peritonita secundară și terțiară sunt frecvent asociate cu apendicita, diverticulita, dehiscența de anastomoză și ulcerul perforat. O altă sursă frecventă de sepsis în STIC este reprezentată de pneumonia asociată ventilației mecanice (PAV). PAV apare la 9–24% dintre pacienții cu insuficiență respiratorie. Riscul pacienților care necesită ventilație asistată de dezvolta PAV crește cu 3% pe zi. Apariția pneumoniei crește mortalitatea precum și perioada de internare în STI. PAV poate fi prevenită prin manevre simple precum igiena orală corespunzătoare, menținerea ridicată a toracelui, precum și mobilizarea pacienților. O igienă corespunzătoare a mâinilor personalului medical previne transmiterea contaminării de la un pacient la altul, precum și contaminarea circuitului atașat ventilatorului. O altă componentă importantă este suportul nutrițional, întrucât malnutriția protein-calorică contribuie la imunodepresia pacientului. Aceste intervenții au fost combinate într-un protocol care ajută la prevenirea apariției PAV.

Cultura cantitativă din aspiratul bronhoalveolar (ABL) reprezintă metoda optimă de diagnostic a PAV în STI. Tratamentul precoce, empiric, cu antibiotice cu spectru larg, scade mortalitatea și morbiditatea. Antibioticele ar trebui să fie administrate țintit, în funcție de antibiograma finală.

Cateterele urinare reprezintă, de asemenea, o sursă de infecție. Astfel, este nevoie de o reevaluare zilnică a necesității sondei urinare, în vederea suprimării cât mai rapide a acesteia.

Antibioticele, deși necesare în TIC, pot altera flora intestinală, permițând astfel apariția infecției cu C. difficile. Diagnosticul pozitiv este stabilit prin identificarea în scaun a toxinei produsă de C. difficile. Tratamentul constă în administrarea de metronidazol, oral sau intravenos, sau de vancomicină per os.

Pacienții critici, în special cei cu hipotensiune, boală vasculară periferică, diabet zaharat, pacienții ventilați mecanic sau cu nutriție parenterală, prezintă un risc crescut de colecistită alitiazică, care este cauzată de staza biliară și de ischemia peretelui veziculei biliare. Criteriile ecografice de diagnostic sunt reprezentate de îngroșarea peretelui colecistului, lichid pericolecistic și sensibilitate crescută (semnul lui Murphy). Tratamentul include antibioterapie cu spectru larg și montarea unui tub de colecistostomie.

O altă cauză a sepsisului este dată de infecția asociată cateterizării vasculare (IACV). Orice tip de cateter intravascular supune pacientul unui risc de apariție a IACV. Riscul de sepsis crește în funcție de locul de inserție (regiunea femurală având cel mai mare risc), de numărul de lumene, de frecvența utilizării, precum și de utilizarea nutriției parenterale. Necesitatea utilizării cateterelor vasculare trebuie reevaluată zilnic.

OBIECTIVELE RESUSCITĂRII

Pentru pacienții cu șoc, terapia trebuie să fie agresivă și instituită precoce (pentru discuțiile suplimentare, vezi Capitolul 5). Ulterior, tratamentul trebuie să fie titrat în funcție de monitorizarea parametrilor hemodinamici și de dovada menținerii adecvate a perfuziei organelor periferice

După ce pacientul este reechilibrat volemic, următorul pas este menținerea unui debit cardiac adecvat. Ecocardiografia este utilă în estimarea debitului cardiac.

Valorile deficitului de baze sau nivelul lactatului seric, pot reflecta activitatea metabolismului anaerob. Deficitul de baze poate fi întâlnit și în acidoza metabolică cu alte etiologii, precum intoxicația etanolică, hipercloremia sau tulburări acido-bazice preexistente. Lactatul seric poate fi crescut în sepsis, chiar și atunci când transportul de oxigen este normal, din cauza inhibării piruvat dehidrogenazei, hipoxiei citopatice, creșterii eliberării alaninei din mușchi și scăderii clearance-ului hepatic.

PREVENIREA COMPLICAȚIILOR ÎN TIC

Există și alte complicații care contribuie la creșterea morbidității și a mortalității. Tromboza venoasă profundă (TVP), cu sau fără EP asociată și ulcerul de stress sunt cele mai frecvente astfel de complicații. Măsurile profilactice sunt instituite pentru a reduce incidența apariției acestor complicații.

Tromboza venoasă profundă

TVP, frecventă la nivelul pelvisului sau venelor mari ale membrelor inferioare, apare la 20–70% dintre pacienții spitalizați. Profilaxia TVP include mobilizarea precoce, ciorapi compresivi, utilizarea dispozitivelor compresive și administrarea unor doze mici de heparină (nefracționată sau cu greutate moleculară mică). Tratamentul inițial al TVP impune anticoaglare terapeutică.

Ulcerul de stres

Ulcerul de stres a fost descoperit inițial la pacienții arși (ulcerul Curling) și la pacienții cu TCC (ulcerul Cushing) și apare la 3–6% dintre pacienți. Pacienții ventilați mecanic,

politraumatizaţi sau septici, precum şi pacienţii trataţi cu steroizi, au un risc crescut de a dezvolta ulcer de stress.

ETICĂ

Problemele de etică medicală apar frecvent în TIC, în special cele cu privire la calitatea vieţii sau îngrijirea paliativă. Dat fiind că aceşti pacienţi dezvoltă insuficienţe multiple de organ sau disfuncţii neurologice ireversibile, scopul îngrijirii paliative trebuie să fie discutat cu pacientul şi/sau cu familia acestuia. Principiile etice ale beneficienţei şi nonmaleficenţei sunt cele care ghidează îngrijirea paliativă. Este indicat ca în aceste discuţii cu familia să fie implicat şi personalul medical auxiliar, serviciile sociale, echipa de medicină paliativă şi preotul.

CONCLUZII

Pacienţii chirurgicali necesită frecvent terapie intensivă. Echipa multidisciplinară condusă de medicul de TI trebuie să fie capabilă să gestioneze tratamentul complex pe care îl necesită aceşti pacienţi. Provocarea principală a intensivistului este diagnosticarea corectă a afecţiunilor pacientului critic, simultan cu iniţierea tratamentului corespunzător, ţinând cont că pacientul trebuie privit ca un întreg.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2013;41(1):263–306. doi:10.1097/CCM.0b013e3182783b72.

Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome. Advances in diagnosis and treatment. *JAMA*. 2018;319(7):698–710. doi:10.1001/jama.2017.21907.

Plurad DS, Chiu W, Raja AS, et al. Monitoring modalities and assessment of fluid status: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(1):37–49. doi:10.1097/TA.0000000000001719.

Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2016. *Crit Care Med*. 2017;45(3):486–552. doi:10.1097/CCM.0000000000002255.

Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeţi un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. O femeie în vârstă de 68 de ani aflată în STIC este în comă la 10 zile după ce a suferit un accident de maşină în urma căruia a rămas cu o fractură de femur drept, fixată cu o tijă intramedulară în primele 24 de ore de la injurie. Nu au existat alte leziuni la internare. Pacienta a rămas intubată din cauza hipoventilaţiei. Semnele vitale sunt tensiunea arterială (TA) de 100/60 mm Hg şi pulsul de 52 bătăi/min. Temperatura pacientei este 35,4°C. Examenul fizic este normal în rest. Plaga chirurgicală este în curs de vindecare, fără semne de infecţie. Electrocardiograma arată ritm sinusal şi complex QRS cu voltaj scăzut. Computer tomografia craniană este normală pentru vârsta ei. Valorile analizelor de laborator arată astfel:

   Hemoglobina: 8,2 g/dL

   Sodiu: 138 mEq/L

   Potasiu: 3,7 mEq/L

   TSH: 16,4 µU/mL (ref: 0,5–5,0 µU/mL)

   T4: 0,5 µg/dL (ref: 5–12 µg/dL)

   Care este cel mai probabil diagnostic pentru starea pacientei?

   A. Sindromul bolii eutiroidiane
   B. Furtună tiroidiană
   C. Comă mixedematoasă
   D. Insuficienţă suprarenală asociată bolilor critice
   E. Boală Graves

2. O pacientă în vârstă de 70 de ani este hipotensivă la 2 zile postoperator după o rezecţie anterioară joasă pentru un neoplasm sigmoidian. Intervenţia chirurgicală a decurs bine, cu pierderi sanguine minime. Pacienta era relativ sănătoasă şi activă înaintea intervenţiei. De la momentul operaţiei, ea a primit fluide intravenos pentru menţinerea volemiei şi a fost stabilă până în urmă cu câteva ore. În ciuda faptului că bolusurilor de ser fiziologic şi a iniţierii infuziei cu noradrenalină şi vasopresină, pacienta rămâne hipotensivă. Pacienta este intubată din cauza letargiei şi tahipneei. Temperatura ei este 37,4°C. Abdomenul este moale şi sensibil la palpare doar în apropierea polului inferior al inciziei mediane. Debitul urinar pe sonda Foley este minim. Valorile analizelor de laborator arată astfel:

   Hematocrit: 33% (36% în ziua precedentă)

   Sodiu: 129 mEq/L

   Potasium: 5,1 mEq/L

   Glicemie: 108 mg/dL

   Gazele din sângele arterial cu 40% FiO_2–pH: 7,39

   PCO_2: 38 mm Hg

PO_2: 130 mm Hg

Examen de urină: fără bacterii, esteraze leucocitare negative

Care este cel mai probabil diagnostic?

A. Hemoragie
B. Pierderi la nivelul anastomozei
C. EP
D. Insuficiență adrenală acută
E. Urosepsis

3. Un bărbat în vârstă de 71 de ani este în STI cu șoc septic secundar pneumoniei. TA este 85/40 mm Hg și frecvența cardiacă 95 bătăi/minut. Care dintre următoarele medicamente ar fi cel mai potrivit pentru tratarea hipotensiuneii acestuia?
   A. Epinefrină
   B. Dobutamină
   C. Milrinonă
   D. Dopamină
   E. Norepinefrină

4. Un bărbat în vârstă de 90 de ani devine letargic după cura chirurgicală a unei hernii ventrale încarcerate. Apetitul alimentar fiind scăzut, i s-au administrat fluide intravenos în doză de menținere. Pacientul a primit dozele uzuale din medicația sa hipoglicemiantă orală, iar glicemia este 600 mg/dL. Care dintre următoarele este asociată cu agravarea hiperglicemiei postoperator?
   A. Oligurie
   B. Ileus paralitic
   C. Debit cardiac scăzut
   D. Encefalopatie hepatică
   E. Disfuncție a sistemului nervos central

5. Asistenta de pe secție sună pentru a anunța că pacientul în vârstă de 60 de ani, a doua zi postoperator după pancreatico-duodenectomie are temperatura de 38,4°C. Frecvența lui cardiacă este 90 bătăi/minut, iar TA este 130/80 mmHg, cu 18 respirații/minut. Care este cea mai frecventă cauză de febră la un pacient în primele 48 de ore postoperator?
   A. Infecția plăgii
   B. Atelectazia
   C. Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS)
   D. Bacteriemia
   E. Reacția la anestezie

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

Deși rară, coma mixedematoasă este cea mai severă formă de hipotiroidism. Caracteristicile tipice includ modificări ale statusului mental care variază de la letargie la comă, hipotermie, bradicardie sinusală, QRS cu voltaj scăzut pe electrocardiogramă (ECG), hipoventilație și ileus. Un nivel crescut de TSH și sever scăzut de T4 confirmă diagnosticul. Sindromul de boală eutiroidiană poate fi o adaptare la boala critică și este caracterizat printr-un nivel de T3 scăzut. Furtuna tiroidiană este hipertiroidismul sever și are caracteristici opuse comei mixedematoase, incluzând febră, insuficiență cardiacă cu debit crescut și nivele de TSH aproape nedetectabile, cu valori crescute ale T3 și T4. Semnul disctinctiv al insuficienței adrenale asociate bolii critice este hipotensiunea refractară la resuscitare volemică și medicație vasoactivă. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rog să consultați secțiunea Disfuncții endocrine.

2. Răspuns: D

Insuficiența adrenală asociată bolii critice se prezintă în mod tipic cu hipotensiune refractară la resuscitare volemică și medicație vasoactivă. Dependența de ventilator, hiponatremia, hiperkalemia și hipoglicemia pot să apară, dar sunt mai rar atribuite disfuncției adrenaliene. Cu toate că apar frecvent în insuficiența adrenaliană cronică, hiperpigmentația, durerea abdominală, greața, scăderea ponderală și fatigabilitatea nu sunt simptome tipice în contextul terapiei intensive. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rog să consultați secțiunea despre Suprarenală din cadrul Disfuncții endocrine.

3. Răspuns: E

Dobutamina este un β-agonist. Milrinone este un inhibitor de fosfodiesterază. Ambele sunt folosite în managementul șocului cardiogen. Epinefrina și dopamina prezintă activitate mixtă pe receptorii α și β. Dopamina stimulează, de asemenea, și receptorii dopaminergici. Tahicardia reprezintă un efect secundar frecvent. Norepinefrina stimulează în principal receptorii α, cu activitate parțială pe receptorii β. De aceea, este medicamentul de elecție la pacienții cu șoc distributiv, de exemplu, sepsis. Pentru mai multe informații, consultați secțiunea Inotrope.

4. Răspuns: E

Hiperglicemia apare la mulți pacienți cu afecțiuni critice sau cu traumatisme. Cu toate că diabetul poate fi cauza la anumiți pacienți, hiperglicemia provocată de creșterea activității simpatice și suprarenale și de activarea cascadei citokinice sunt cele mai întâlnite cauze la pacientul critic. Hiperglicemia determină disfuncții de organ la nivelul sistemelor cardiovascular, cerebrovascular, neuromuscular și imunologic. Hiperglicemia induce aritmii cardiace, reduce volumul intravascular prin diureză osmotică și crește debitul urinar. Hiperglicemia provoacă supraîncărcare osmotică ce deshidratează creierul și cauzează letargie. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rog să consultați secțiunea Tulburări ale metabolismului glucidic.

5. Răspuns: B

Criteriile pentru SIRS sunt oarecum vagi (vezi Tabelul 6-3). Două criterii trebuie să fie prezente și trebuie să existe o situație plauzibilă (ex, răspunsul fiziologic normal întâlnit în activitatea fizică întrunește criteriile pentru SIRS). Dacă SIRS este prezent în urma infecției sau a unei presupuse infecții, acesta poartă denumirea de sepsis. Dacă sepsisul a progresat până la alterarea funcției normale a unui organ sau sistem, acesta poartă de denumirea de sepsis sever. Sepsisul cu hipotensiune reprezintă șocul septic. Când criteriile de SIRS nu sunt îndeplinite complet, atunci pot fi urmărite cauzele fiziologice uzuale, iar atelectaziile reprezintă o cauză obișnuită ce determină febră. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rugăm să consultați secțiunea Sindromul de răspuns inflamator sistemic.

7

Plăgile și vindecarea plăgilor

Annesley W. Copeland, Shannon Fraser, Juliet Georgia Holder-Haynes și Brian Lewis

O plagă reprezintă o modificare a anatomiei normale tisulare, ca rezultat al unui traumatism. Traumatismul poate fi intenționat (ex. inciziile din chirurgia electivă) sau accidental (ex. traumatismele). Procesul de vindecare a plăgilor presupune o interacțiune complexă între procese biochimice, celulare și fiziologice.

ETAPELE VINDECĂRII PLĂGILOR

Vindecarea plăgilor se desfășoară în trei etape: (1) faza inflamatorie sau de substrat, (2) faza proliferativă, (3) faza de maturare. Fiecare fază este caracterizată de procese biochimice și fiziologice specifice, corelate cu modificările morfologice macroscopice de la nivelul plăgii.

În Figura 7-1 se observă fazele vindecării normale a plăgilor și comparația concentrațiilor colagenului și a tipurilor celulare cu variația rezistenței plăgii în timp.

Hemostaza primară

Hemostaza primară și recrutarea celulelor inflamatorii se desfășoară în primele 1–2 ore după producerea leziunii. Primele elemente celulare care ajung la nivelul plăgii sunt trombocitele care vin în contact cu colagenul lezat de la nivelul leziunii. Trombocitele eliberează granule α care conțin multipli factori de creștere, inclusiv factorul de creștere asociat plachetelor și factorul β de transformare a creșterii. Celulele inflamatorii, odată ajunse la nivelul plăgii, eliberează o varietate de citokine și factori de creștere.

Faza de substrat (inflamatorie)

Faza inflamatorie/de substrat durează aproximativ 3 zile. Principalele celule implicate sunt leucocitele polimorfonucleare (PMN) și macrofagele. PMN-urile ajung primele și rămân celulele majoritare pentru aproximativ 48 de ore. PMN-urile se află la originea multor mediatori ai inflamației,

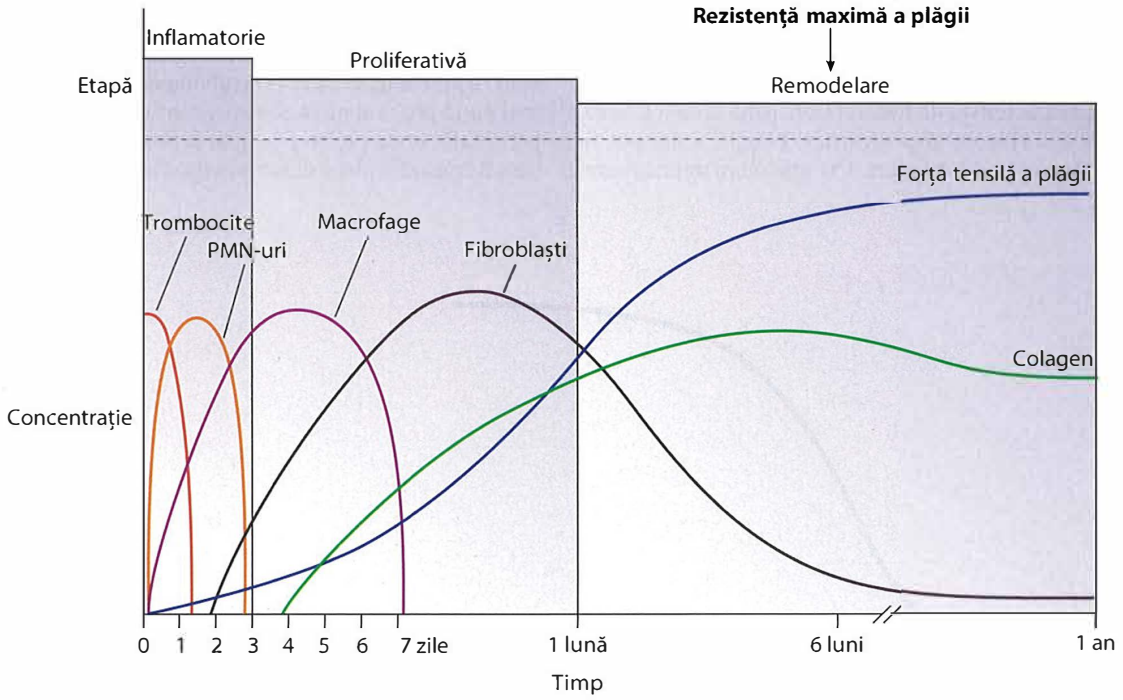


Figura 7-1. Fazele vindecării normale a plăgilor și comparația concentrațiilor colagenului și a tipurilor celulare cu variația rezistenței plăgii în timp. PMN-uri, leucocite polimorfonucleare.

cum ar fi elemente ale cascadei complementului și kalikreina. Monocitele ajung după PMN-uri, atingând valori maxime după aproximativ 24 de ore. Monocitele se transformă în macrofage care debridează plaga. Un număr mic de bacterii poate fi neutralizat de macrofagele prezente; dacă numărul de bacterii este foarte mare, leucocitele vor fi depășite, rezultând infecția clinică a plăgii.

Faza proliferativă

Pe măsură ce bacteriile și detritusul sunt îndepărtate din plagă, se pregătesc elementele necesare sintezei de colagen. Faza proliferativă este a doua fază a vindecării plăgilor; începe în ziua a treia și continuă aproximativ 6 săptămâni. Este caracterizată de migrare și proliferare celulară suplimentară, angiogeneză și producție de colagen, elemente care duc la creșterea forței tensile la nivelul plăgii. Celula principală a acestei faze este fibroblastul. Depunerea de colagen începe între zilele 3–5 după trauma inițială și atinge un vârf la 4–6 săptămâni. La o săptămână după leziune, o plagă are doar 5% din forța tensilă finală; la o lună, această valoare ajunge la 50%. O plagă vindecată complet menține 80% din forța tensilă a pielii (Figura 7-2).

Faza de maturație (remodelare)

A treia fază este faza de maturare, caracterizată de remodelare și de creșterea forței colagenului de la nivelul plăgii prin formarea de legături încrucișate între molecule. Cicatricea se aplatizează treptat și devine mai puțin proeminentă, mai palidă și mai suplă. Faza de maturare la adulți durează cel puțin 6 luni, uneori fiind necesare chiar 12 luni.

STRATEGII DE MANAGEMENT AL PLĂGILOR

Plăgile acute sunt reprezentate de toate inciziile chirurgicale, precum și de plăgile rezultate în urma traumatismelor acute. Plăgile acute trebuie să urmeze fazele normale ale vindecării plăgilor descrise anterior, în ordinea enunțată și respectând caracteristicile fiecărei faze, până la epitelizarea completă și formarea unei cicatrici. Plăgile acute pot fi abordate în mai multe maniere. Cel mai mare impediment în vindecarea plăgilor este infecția, aceasta reprezentând elementul care dictează strategia de management.

Vindecarea primară

Cea mai frecventă metodă terapeutică este închiderea primară a plăgii, rezultând în *vindecare primară*. Termenul se folosește pentru toate inciziile chirurgicale și plăgile care sunt închise cu suturi, capse, adezivi, sau orice tehnică prin care chirurgul afrontează deliberat marginile epidermale ale unei plăgi. Aceasta include și tehnicile de transfer tisular și lambou care pot fi folosite de chirurgul plastician pentru a închide defecte cutanate mai mari. Plăgile închise primar sunt reepitelizate complet în 24–48 de ore, moment în care pansamentul poate fi îndepărtat. Avantajele acestui abord al plăgilor sunt următoarele: reprezintă cea mai simplă strategie pentru bolnav, funcția segmentului lezat poate fi reluată rapid și rezultatul cosmetic este bun. Dezavantajul major al suturii primare este riscul unei infecții în spațiul închis creat.

Vindecarea secundară

O alternativă la închiderea primară a unei plăgi este menținerea ei deschisă sau *vindecarea secundară*. Clasic, plăgile sunt tratate cu pansamente de tip „umed-uscat" sau prin terapie cu presiune negativă, care constă în aplicarea unui burete poros în plagă și conectarea acestuia la presiune negativă. Presiunea negativă stimulează închiderea mai rapidă a plăgii, în timp ce favorizează drenajul plăgii cu formarea unui mediu umed propice pentru creșterea țesutului de granulație. Țesutul de granulație, caracterizat de prezența unor „granule" roșiatice și friabile de muguri capilari mici, va forma baza plăgii deschise (Figura 7-3). Celulele epiteliale nu pot migra peste țesutul de granulație, astfel încât vindecarea secundară se va realiza, în principal, prin contracția plăgii. Miofibroblaștii de la marginile plăgii vor apropia treptat marginile acesteia. Contracția plăgii se realizează mai ales în regiuni în care țesuturile din jur sunt redundante, cum ar fi pe abdomen sau pe fese și este mai puțin pronunțată în zone precum scalpul sau regiunea pretibială, unde pielea este mai întinsă. Dezavantajul pe care îl creează o plagă deschisă este că necesită pansamente

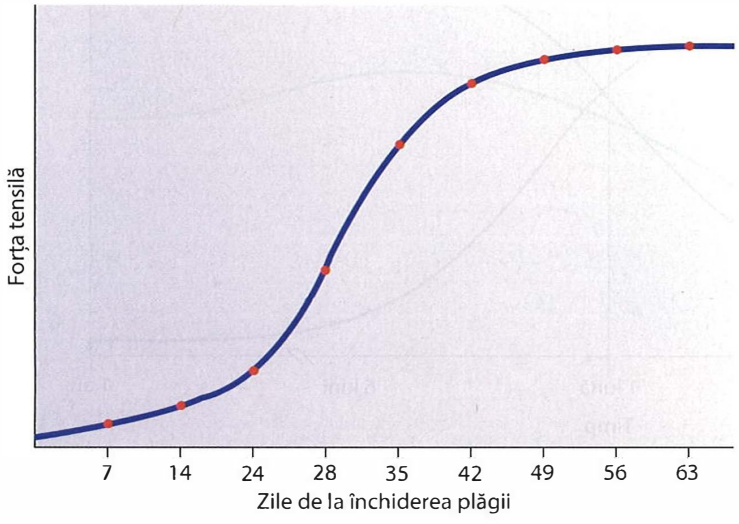


Figura 7-2. Forța tensilă a plăgii în timp.

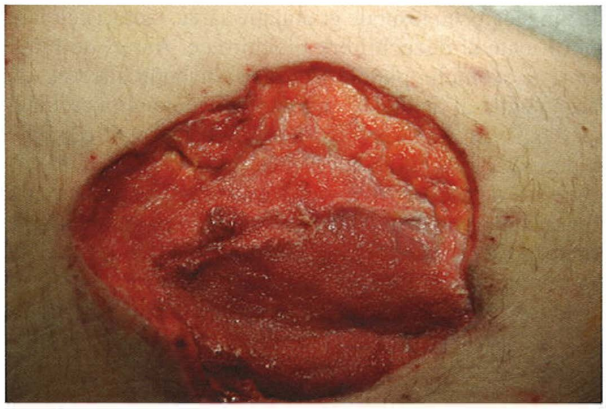


Figura 7-3. Baza plăgii cu ţesut de granulaţie.

Figura 7-4. Montarea iniţială a unei grefe de piele liberă despicată.

zilnice până când plaga este vindecată. Costurile sunt mai mari, iar schimbarea pansamentului este incomodă pentru pacient. Un avantaj al acestei metode este că infecţia plăgii e aproape imposibilă. Astfel, vindecarea secundară se foloseşte în cazul plăgilor cu contaminare mare, cum ar fi plăgile după incizia şi drenajul unui abces subcutanat sau plăgile la care riscul de infecţie este considerat foarte mare.

Vindecare terţiară

În închiderea primară amânată, numită uneori şi *vindecarea terţiară*, plaga este iniţial gestionată prin intenţie secundară. După aproximativ 5 zile, când plaga este curată şi ţesutul de granulaţie este format din abundenţă, marginile plăgii vor fi apropiate activ. Acest tip de abordare are succes deoarece ţesutul de granulaţie, deşi nu este un ţesut steril, este extrem de bine vascularizat şi este foarte rezistent împotriva infecţiilor. Închiderea primară amânată combină avantajele estetice şi reluarea rapidă a funcţiilor din închiderea primară, cu scăderea semnificativă a riscului de infectare a plăgii.

Grefele de piele

Grefele de piele reprezintă o alternativă a procesului îndelungat de vindecare secundară a plăgilor întinse pe suprafeţe mari ce nu pot fi închise. Grefele din piele liberă despicată sunt recoltate din epiderm şi dermul superficial (Figura 7-4). În primele 48 de ore, grefele de piele primesc nutrienţi prin absorbţie pasivă din stratul receptor, un proces ce poartă numele de imbibiţie. După acest moment, grefa devine revascularizată şi aderentă la stratul receptor, apoi fiecare interstiţiu se va închide ca rezultat al unei combinaţii dintre procesul de epitelizare şi contracţie, în final închizând plaga.

FACTORI CARE AFECTEAZĂ VINDECAREA PLĂGILOR

O serie de factori locali şi sistemici pot afecta vindecarea plăgilor. Medicul ar trebui să intervină continuu pentru corectarea anomaliilor ce pot împiedica sau întârzia vindecarea unei plăgi (Tabelul 7-1).

Factori locali

Meticulozitatea în îngrijirea plăgilor este importantă. Infecţia scade rata de vindecare a plăgilor şi afectează în mod nefavorabil granulaţia adecvată pentru formarea ţesuturilor, scade transportul de oxigen şi epuizează plaga de nutrienţii necesari. Plăgile trebuie curăţate şi debridate de tot ţesutul non-viabil. Toate plăgile au un anumit grad de contaminare, însă există situaţii când corpul este apt să controleze proliferarea bacteriană, iar atunci plaga se va vindeca singură. Folosirea agenţilor de curăţare facilitează reducerea contaminării. Plăgile puternic contaminate trebuie curăţate cât mai complet posibil pentru a îndepărta materialul străin şi spălate abundent cu soluţie salină. Acest tip de plăgi ar trebui tratate prin închidere secundară. Medicul nu trebuie să piardă din vedere potenţialul risc de contaminare cu *Clostridium tetani* în plăgile cu ţesut devitalizat şi să administreze profilaxia antitetanică indicată.

Sângerarea trebuie controlată pentru prevenirea formării hematoamelor; hematoamele şi seroamele se pot infecta şi pot face plaga dehiscentă, afectând astfel vindecarea ei.

Hipoxia şi ischemia de orice cauză întârzie vindecarea prin reducerea cantităţii de nutrienţi şi oxigen accesibil la nivelul plăgii. Radiaţiile afectează vindecarea plăgilor într-un mod specific din cauza vascularizaţiei scăzute şi a creşterii gradului de fibroză la nivelul ţesuturilor iradiate. Din cauza vascularizaţiei slabe a ţesutului adipos, obezitatea este un factor de risc pentru vindecarea inadecvată a plăgilor.

TABELUL 7-1. Factori care afectează vindecarea plăgilor

Factori locali	Factori sistemici
• Infecţia	• Malnutriţia
• Ischemia	• Diabetul zaharat
• Hematoamele	• Folosirea corticosteroizilor
• Seroamele	• Bolile cronice
• Corpii străini	• Neoplazia
• Hipoxia	• Statusul imunitar deficitar
• Radiaţiile	• Fumatul
• Obezitatea	• Vârsta înaintată
• Tensiunea din plagă	

Factori sistemici

Pe lângă controlul factorilor locali, medicul nu trebuie să ignore importanța factorilor sistemici care pot afecta vindecarea plăgilor. Nutriția este un factor extrem de important în procesul de vindecare, iar pacienții necesită un suport proteic și caloric adecvat pentru a favoriza vindecarea plăgilor. Acidul folic este esențial pentru formarea corectă a colagenului. Deficitul de vitamina C a fost de mult recunoscut drept cauza apariției scorbutului, caracterizat prin vindecarea deficitară a rănilor, leziuni cutanate și gingivită hemoragică. Vitamina E este un antioxidant ce favorizează procesele imune și stimularea fibroblaștilor, în timp ce inhibă sinteza de prostaglandine. Seleniul este un factor important implicat în funcționarea limfocitelor și protejează membranele împotriva radicalilor liberi. Zincul este probabil elementul esențial în procesul de vindecare al plăgilor, deficiența de zinc conducând la o scădere a proliferări fibroblaștilor, la o scădere a sintezei de colagen și posibil la un răspuns imun limfocitar scăzut. Pentru absorbția vitaminelor D, A, K și E este necesar un consum adecvat de grăsimi. Vitamina K este esențială pentru sinteza factorilor de coagulare II,VII, IX și X; scăderea factorilor de coagulare poate duce la formarea de hematoame și la alterarea vindecării plăgilor. Vitamina A crește răspunsul inflamator, sinteza de colagen și fluxul de macrofage la nivelul rănii. Magneziul este necesar pentru sinteza proteinelor, iar zincul este un co-factor pentru ARN și pentru ADN polimerază. Deficitul oricăruia dintre acești nutrienți, vitamine sau oligoelemente va afecta vindecarea plăgilor.

Diabetul zaharat slab controlat duce la hiperglicemie ce afectează direct procesul de vindecare a rănilor și alterează formarea de colagen. De asemenea, hiperglicemia inhibă proliferarea de neutrofile, fibroblaști și celule endoteliale în interiorul plăgilor.

Există anumite medicamente care, de asemenea, pot afecta sau întârzia vindecarea unei plăgi. De exemplu, corticosteroizii inhibă răspunsul inflamator, scad disponibilitatea vitaminei A la nivelul rănii și afectează depunerea și refacerea colagenului. Agenții chimioterapici folosiți pentru tratamentul cancerului, atât cei ce cauzează neutropenie cât și cei care inhibă angiogeneza, afectează vindecarea unei plăgi.

Patologiile cronice (inclusiv deficitul imunitar, cancerul, uremia, bolile ficatului și icterul) vor predispune pacientul la un risc de infecție, deficit proteic și malnutriție, factori despre care s-a menționat anterior că pot afecta vindecarea.

Fumatul are un efect sistemic prin scăderea capacității hemoglobinei de a transporta oxigen, rezultând în hipoxie la nivelul unei plăgi și deci o întârziere a vindecării. De asemenea, fumatul reduce formarea colagenului de la nivelul plăgii. Medicul ar trebui să încurajeze toți pacienții să oprească fumatul din motive generale de sănătate.

MANAGEMENTUL PLĂGILOR CRONICE

O plagă cronică este o leziune în care procesele normale de reparare descrise mai sus au eșuat succesiv. În cele mai multe cazuri, plăgile cronice se blochează în faza inflamatorie de vindecare, au țesut de granulație sărac, cicluri celulare modificate și dezechilibre biochimice. Astfel de plăgi sunt, de exemplu, plăgile piciorului diabetic, ulcerele de stază venoasă, fistulele perianale și osteomielita cronică.

Plăgile cronice reprezintă o provocare pentru medic și necesită timp și răbdare. Malnutriția, uremia și hiperglicemia care apar în diabet sunt factori sistemici care întârzie vindecarea. Exemple de factori locali care întârzie vindecarea sunt: edemul, infecția, insuficiența arterială (ischemia), contaminarea fecală și presiunea crescută la nivelul plăgii. Înțelegerea rolului acestor factori și intervenția rațională pentru a le combate efectele stau la baza succesului managementului plăgilor cronice.

Îngrijirea avansată a plăgilor cronice

Managementul plăgilor cronice necesită o investiție semnificativă de resurse, tehnologii inovatoare și metode sofisticate pentru stimularea vindecării, metode ce au fost concepute în ultimele decenii. Comparativ cu alte intervenții medicale pentru diferite patologii, tratamentul plăgilor nu a fost un subiect supus riguros unor studii prospective randomizate, motiv pentru care nu există rezultate bazate pe dovezi care să ateste că o procedură avansată de tratament ar fi superioară unei metode convenționale. Cu toate acestea, există susținători pentru fiecare dintre metodele de tratament mai noi care astfel și-au făcut loc în managementul plăgilor cronice. Câteva dintre aceste metode includ:

1. Terapie cu presiune negativă intermitentă
2. Spumă topică și pansamente ocluzive pentru a menține un mediu umed
3. Factori de creștere topici și preparate din colagen
4. Compuși topici antimicrobieni cu spectru larg
5. Preparate topice enzimatice pentru debridare
6. Pansamente biologice (celulare)
7. Oxigenoterapie hiperbară

BIBLIOGRAFIE RE COMANDATĂ

Bainbridge P. Wound healing and the role of fibroblasts. *J Wound Care*. 2013;22(8):407–412.

Bryant R, Nix D, eds. *Acute & Chronic Wounds: Current Management Concepts*. 5th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016.

Greaves NS, Ashcroft KJ, Baguneid M, et al. Current understanding of molecular and cellular mechanisms in fibroplasia and angiogenesis during acute wound healing. *J Dermatol Sci*. 2013;72(3):206–217.

Huang C, Leavitt T, Bayler LR, et al. Effect of negative pressure wound therapy on wound healing. *Curr Probl Surg*. 2014;51(7):301–331.

Zielins E, Atashroo D, Zeshaan M, et al. Wound healing: an update. *Regen Med*. 2014;9(6):817–830.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți cel mai bun răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Absorbția pasivă de nutrienți de către o grefă de piele din stratul receptor se numește:
   A. epitelizare.
   B. revascularizare.
   C. imbibiție.
   D. granulație.
   E. închiderea secundară a plăgii.

2. O pacientă în vârstă de 45 de ani se prezintă la camera de gardă acuzând: greață,anorexie și durere în fosa iliacă dreaptă. Simptomatologia a debutat în urmă cu 2 zile. Computer tomografia arată o inflamație a apendicelui vermiform, cu un abces localizat. Intraoperator se constată perforație la nivelul bazei apendicelui, implicând cecul, astfel încât se decide conversia pe o incizie mediană. După terminarea procedurii, se închide aponevroza, însă pielea și țesutul subcutanat rămân deschise. La final plaga se acoperă cu pansamente umede peste care se aplică pansament uscat și leucoplast. Acesta este un exemplu de:
   A. închidere primară.
   B. închidere secundară.
   C. închidere primară amânată .
   D. închidere prin grefă de piele.
   E. niciuna de mai sus

3. O pacientă în vârstă de 68 de ani este supusă unei laparotomii exploratorii de urgență pentru o eventrație mediană încarcerată. Închiderea peretelui se face cu ajutorul unei plase poziționate retromuscular. În a 6-a zi postoperator, pacienta prezintă un hematom la nivelul inciziei. Se decide deschiderea inciziei pentru a se vindeca secundar. Din antecedentele pacientei reținem: obezitate, lupus, diabet zaharat tip II, hipertensiune arterială și fumat. Fumatul afectează vindecarea plăgilor prin:
   A. inhibarea sintezei de prostaglandine.
   B. inactivarea factorilor de coagulare II, VII, IX și X .
   C. scăderea capacității hemoglobinei de a transporta oxigen.
   D. scăderea formării de colagen.
   E. C și D

4. Se practică cura chirurgicală a unei hernii ombilicale necomplicate la un pacient de 22 de ani, sportiv de triatlon. În a 5-a zi postoperator, pacientul ne întreabă dacă poate reîncepe antrenamentele de înot. Îl informăm următoarele:
   A. Poate reîncepe înotul deoarece plaga și-a recăpătat 100% din rezistența inițială la tracțiune.
   B. Plaga deține acum doar 5% din rezistența la tracțiune.
   C. Poate reîncepe înotul fără a proteja plaga cu pansament deoarece și-a recăpătat 80% din rezistența la tracțiune începând cu ziua 2 postoperator.
   D. La 1 lună de la intervenția chirurgicală plaga își recapătă 50% din rezistența la tracțiune.
   E. B și D

5. Un pacient paraplegic instituționalizat se prezintă pentru evaluarea unui ulcer de presiune sacrat. La inspecție se constată necroză la nivelul marginilor și țesut grăsos necrotic. Se practică debridarea plăgii și se montează un aparat cu presiune negativă. Pansamentele cu presiune negativă au următoarele efecte:
   A. Stimulează o închidere rapidă a plăgii
   B. Creează un mediu umed favorabil pentru creșterea țesutului de granulație
   C. Combină avantajele închiderii primare și întoarcerea rapidă la funcțiile normale
   D. A și B
   E. A, B și C

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   În primele 48 de ore după grefarea cutanată, pielea grefată se hrănește prin absorbție pasivă din patul plăgii, un proces numit imbibiție. După acest interval, grefa devine revascularizată și aderă la patul plăgii și fiecare interstițiu se închide ca rezultat al contracției și epitelizării, închizând plaga. Pentru mai multe informații consultați secțiunea despre grefarea cutanată.

2. **Răspuns: B**

   Această plagă a fost realizată pentru tratarea unui viscer perforat și abcedat și este considerată o plagă contaminată. Plaga lăsată deschisă se poate vindeca secundar de la profunzime spre suprafață, prin formarea de țesut de granulație. Pansamentele de tip „umed-către-uscat" debridează țesuturile infectate și devitalizate, reducând încărcătura bacteriană. Acestea asigură și un mediu umed, propice pentru creșterea țesutului de granulație. Țesutul de granulație, format din „granule" roșiatice și friabile de muguri capilari mici, va forma baza plăgii deschise. Vindecarea secundară se produce mai ales prin contracția plăgii. Miofibroblaștii de la marginile plăgii vor apropia treptat marginile acesteia. Pentru mai multe informații despre acest subiect consultați secțiunea despre vindecarea secundară.

3. **Răspuns: E**

   Fumatul are efect sistemic prin reducerea capacității hemoglobinei de a transporta oxigen și, prin hipoxia rezultată, va duce la o scădere a oxigenării tisulare care va întârzia vindecarea.

Fumatul poate să reducă și cantitatea de colagen sintetizat la nivelul unei plăgi. Toți medicii ar trebui să încurajeze pacienții să oprească fumatul din motive generale de sănătate. Pentru mai multe informații despre acest subiect consultați secțiunea despre factorii care afectează vindecarea.

4. Răspuns: E

La o săptămână de la traumatism o rană are doar 5% din forța tensilă finală; la o lună valoarea devine 50%. Faza proliferativă este a doua etapă a vindecării plăgii, începe în ziua a treia și continuă 4-5 săptămâni. Celula principală este fibroblastul.

Depunerea de colagen începe între zilele 3-5 și atinge un vârf de activitate în jurul a 4-6 săptămâni.

Pentru mai multe informații despre acest subiect consultați secțiunea despre faza proliferativă.

5. Răspuns: D

Dispozitivele de vacuum presupun un burete poros montat la nivelul plăgii, conectat la presiune negativă. Aplicarea de presiune negativă este o formă de vindecare a plăgilor care promovează creșterea de țesut nou și ajută la contracția plăgii. Pentru mai multe informații despre acest subiect consultați secțiunea legată de vindecare secundară.

8

Infecțiile chirurgicale

Ho H. Phan și Tiffany Lasky

Termenul de *infecție chirurgicală* se referă atât la infecțiile care apar post-operator, asociate deci intervențiilor chirurgicale, cât și la infecțiile *de novo*, care necesită evaluare și tratament chirugical de urgență. Majoritatea acestor infecții sunt comunitare și necesită un tratament simplu, centrat pe incizie, evacuare si drenaj; totuși, infecțiile mai complexe și mai invazive impun explorare chirurgicală de urgență, debridare radicală și drenaj. Acest capitol trece în revistă principiile de bază referitoare la etiologia, diagnosticul, riscurile și tratamentul celor mai frecvente forme de infecții chirurgicale.

PATOGENIA INFECȚIILOR

Intervențiile chirurgicale programate, leziunile traumatice și contaminarea bacteriană non-traumatică pot duce la infecții severe care să necesite un act chirurgical. După o contaminare bacteriană, organismul inițiază un proces de apărare bine definit. Exista o multitudine de factori care țin de gazdă ce afectează virulența bacteriană, precum și răspunsul celular al gazdei, care la rândul lor vor altera patogeneza bolii infecțioase (Tabelul 8-1). Hematoamele constituie un mediu bogat în fier care potențează multiplicarea bacteriană, în timp ce hemoglobina inhibă eficacitatea răspunsului neutrofilic de eradicare a microorganismelor. Sângele este un mediu excelent pentru proliferarea bacteriană, așa că trebuie acordată o atenție sporită hemostazei înaintea închiderii planurilor chirurgicale. Similar, țesuturile devitalizate, reprezintă și ele un mediu propice dezvoltării bacteriene prin absența celulelor responsabile de apărare. Astfel, debridarea minuțioasă a țesuturilor devitalizate este absolut necesară pentru o vindecare corespunzătoare. Corpii străini, precum firelele de sutură, tuburile de dren, sondele urinare și cateterele venoase constituie potențiale porți de intrare pentru agenți patogeni, ceea ce impune o evaluare corectă a raportului risc/beneficiu înaintea oricărui act invaziv.

Factori sistemici (ex. șocul, hipovolemia, hipoxia, comorbiditățile) vor influența, de asemenea, răspunsul imun în fața infecțiilor. Șocul duce la hipoperfuzie tisulară și acidoză metabolică, care va slăbi capacitatea de apărare a organismului. Hipoperfuzia periferică și disfuncția celulară consecutivă cresc numărul complicațiilor septice în cazul pacienților cu leziuni traumatice sau cu intervenții chirurgicale elective recente. Oxigenarea este o componentă metabolică esențială pentru fagocitoză și distrucție intracelulară. Oxigenarea ineficientă (asociată fie hipoperfuziei, fie ventilării inadecvate) determină acidoză la nivelul zonei potențial contaminate, ceea ce va crește semnificativ riscul de apariție a unei infecții. Comorbiditățile pacienților trebuie luate în calcul atunci când se stabilește susceptibilitatea către infecții chirurgicale. Pacienții cu diabet zaharat prezintă alterarea funcției neutrofilelor, precum și microcirculație deficitară, în timp ce persoanele obeze au hipoperfuzie tisulară, din cauza vascularizației precare a țesutului adipos. Malnutriția crește vulnerabilitatea gazdei la infecții, iar consumul cronic de alcool afectează răspunsul imun. Tratamentul sistemic cu corticosteroizi este frecvent administrat în numeroase afecțiuni. Corticosteroizii, chimioterapia din managementul pacientului cu cancer și imunosupresia post-transplant vor crește riscul ca pacientul să dezvolte o infecție chirurgicală. O afecțiune cronică care modifică funcția sistemului imun poate crește, de asemenea, riscul de a dezvolta o astfel de infecție.

TABELUL 8-1. Factorii de risc care cresc incidența infecțiilor chirurgicale

Locali	Sistemici
Hematom de plagă	Vârstă înaintată
Țesut necrotic	Șoc (hipoxie, acidoză)
Corp străin	Diabet zaharat
Obezitate	Malnutriție protein-calorică
Contaminare	Alcoolism acut și cronic
	Terapie cu corticosteroizi
	Chimioterapia cancerului
	Imunosupresie (dobândită și indusă)
	Infecție locală diseminată sistemic

PREVENȚIA INFECȚIILOR CHIRURGICALE

Pregătirea mecanică

Prevenirea infecțiilor de la nivelul plăgii chirurgicale (IPC) începe cu o pregătire adecvată a acesteia. Majoritatea infecțiilor chirurgicale sunt rezultatul contaminării cu flora endogenă a pacientului. Așadar, o pregătire optimă a zonei în care se va practica incizia este necesară pentru minimizarea potențialului de contaminare. Pacienții trebuie să facă duș cu săpun sau soluții antiseptice cu o seară înaintea intervenției chirurgicale. Părul corporal ar trebui tuns și nu ras pentru a preveni iritațiile tegumentare care pot constitui astfel o poartă de intrare. Îndepărtarea părului trebuie făcută imediat

înaintea intervenției programate. Pregătirea tegumentelor trebuie să includă utilizarea unui agent antiseptic pe bază de alcool pentru a reduce flora endogenă. Respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie minimizează șansele de contaminare intraoperatorie. Reducerea duratei intervenției chirurgicale, menținerea temperaturii corporale în limite normale, precum și controlul glicemiei conduc la reducerea semnificativă a ratei IPC.

Tehnica chirurgicală corespunzătoare joacă, de asemenea, un rol în reducerea infecției postoperatorii. Țesutul devascularizat și materialele străine trebuie îndepărtate pentru a elimina eficient orice potențial focar de creștere bacteriană. În plus, hemostaza adecvată și îndepărtarea cheagurilor mari de sânge din plagă vor reduce riscul de IPC. Menținerea perfuziei și a oxigenării tisulare adecvate prin substituție volemică intraoperatorie și prin administrare de oxigen poate reduce, de asemenea, IPC.

Antibioterapie perioperatorie

Antibioterapia perioperatorie cu scop profilactic trebuie adaptată în funcție de amploarea intervenției chirurgicale și a potențialilor germeni patogeni care pot fi întâlniți în contextul chirurgiei elective. Dozarea adecvată a antibioticului cu obținerea concentrației maxime în circulație și în țesuturi în momentul efectuării inciziei este necesară pentru prevenirea infecțiilor. Ca regulă generală, antibioticele sistemice, administrate după contaminarea plăgii cu germeni patogeni, nu sunt eficiente în stoparea procesului infecțios. S-a demonstrat că utilizarea antibioticelor preoperatorii reduce rata de IPC, ceea ce duce la scăderea numărului de zile de spitalizare și de îngrijire în unitățile de terapie intensivă, a costurilor, a riscului de respitalizare și a mortalității.

Pentru a asigura o concentrație optimă de antibiotic în circulație și țesuturi, doza de antibiotic preoperator se administrează cu o oră înainte de incizie. Unele tipuri de antibiotice, precum fluoroquinolonele și vancomicina, necesită administrarea de-a lungul a 1–2 ore; acest lucru impune ca administrarea acestor agenți să înceapă cu 120 de minute înainte de efectuarea inciziei. Administrarea unor doze suplimentare intraoperatorii este necesară dacă durata intervenției depășește de două ori timpul de înjumătățire al antibioticului sau dacă există pierderi excesive de sânge. Antibioticul ales trebuie să fie sigur, bine tolerat de către pacient, să aibă un timp de înjumătățire lung și un spectru antimicrobian adecvat procedurii planificate. Recomandările Surgical Infection Society, în ceea ce privește selecționarea antibioticelor profilactice pentru intervențiile comune, sunt prezentate în Tabelul 8-2.

Utilizarea perioperatorie a antibioticelor necesită o bună înțelegere a tipului de intervenție chirurgicală și anticiparea potențialilor germeni patogeni care ar putea determina o infecție (Tabelul 8-3). Cazurile „curate", cu risc redus de contaminare, nu necesită antibioterapie profilactică. Cu toate acestea, antibioterapia profilactică este indicată în situațiile în care se folosesc materiale protetice (meșe, dispozitive ortopedice, grefe vasculare sintetice) pentru a reduce probabilitatea de infecție la nivelul acestora. Pentru situațiile în care există riscul unei contaminări minime din flora endogenă (curat-contaminate), trebuie luată în considerare sursa, deoarece riscul de IPC în aceste cazuri este de trei ori mai mare. Chirurgia tubului digestiv superior necesită acoperire Gram-pozitivă și Gram-negativă, în timp ce chirurgia tubului digestiv inferior necesită adăugarea acoperirii anaerobilor. Contaminarea majoră implică perforația intestinală și scurgerea conținutului intestinal cu implicare polimicrobrobiană. Riscul general de infecție pentru cazurile contaminate crește de 5–10 ori față de cazurile curate. Plăgile „murdare" implică existența contaminării sau a infecției și prezintă astfel cel mai mare risc de apariție a infecției, ajungând la aproximativ 50%. Antibioticele pot fi considerate terapeutice în aceste cazuri.

Antibioterapia perioperatorie este continuată postoperator mai puțin de 24 de ore. În majorarea cazurilor chirurgicale, s-a dovedit că antibioterapia efectuată mai mult de 24 de ore crește rezistența bacteriană și nu aduce beneficii suplimentare în ceea ce privește apariția IPC. În

TABELUL 8-2. Selecția antibioticelor profilactice pentru chirurgia electivă

Procedura chirurgicală	Agenți recomandați	Agenți pentru pacienții cu alergie la β-lactamine
Cardiacă sau vasculară	Cefazolină, cefuroxim	Clindamicină, vancomicină
Ortopedică	Cefazolină	Clindamicină, vancomicină
Gastroduodenală	Cefazolină	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă
Tract biliar	Cefazolină, cefoxitin, cefotetan, ceftriaxonă, ampicilină-sulbactam	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă
Intestin subțire	Cefazolină + metronidazol, cefoxitin, cefotetan	Clindamicină + aminoglicozidă sau aztreonam sau fluorochinolonă
Colorectală	Cefazolină + metronidazol, cefoxitin, cefotetan, ampicilină-sulbactam, ceftriaxonă + metronidazol, ertapenem	Clindamicină + aminoglicozidă sau aztreonam sau fluorochinolonă, metronidazol + aminoglicozid sau fluorochinolonă
Histerectomie	Cefazolină, cefotetan, cefoxitin, ampicilină-sulbactam	Clindamicină sau vancomicină + aminoglicozid sau aztreonam sau fluorochinolonă

Din Surgical Infection Society. Guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. Am J Health Syst Pharm. *2013;70:195–283.*

TABELUL 8-3. Clasificarea plăgilor chirurgicale după nivelul de contaminare

Plagă	Contaminarea bacteriană	Sursa contaminării	Frecvența infecției (%)	Exemple
Curat	Gram-pozitiv	Sala de operație, echipa chirurgicală, pielea pacientului	3	Hernie inghinală, tiroidectomie, mastectomie, grefă aortică
Curat contaminată	Polimicrobiană	Colonizarea endogenă a pacientului	5–15	Rezecția electivă a colonului, rezecție gastrică, tubul de gastrostomă, explorarea căii biliare principale
Contaminată	Polimicrobiană	Contaminarea macroscopică	15–40	Contaminare cu conținut GI în intervențiile elective, ulcer perforat
Murdară	Polimicrobiană	Infecție stabilită	40–50	Drenarea abcesului intraabdominal, rezecția intestinului infarctat

GI, gastrointestinal.

anumite tipuri de intervenții chirurgicale, precum chirurgia cardiacă, utilizarea antibioterapiei poate fi extinsă la 48 de ore. Atunci când antibioticele sunt utilizate pentru a trata o infecție, se continuă administrarea agentului empiric până la documentarea sensibilității bacteriene la un antibiotic specific prin antibiogramă. În cazul în care antibioticul profilactic se regăsește în antibiogramă sau în protocolul de tratament al unei anumite patologii, așa cum ar fi în cazul unei apendicite perforate, dozele trebuie ajustate atent, trecând de la profilaxie la curativitate.

CLASIFICAREA DUPĂ MODUL DE DOBÂNDIRE

Infecțiile chirurgicale pot fi grupate după modul de dobândire în: comunitare sau intraspitalicești. Infecțiile dobândite în comunitate sunt procese infecțioase care debutează înainte de spitalizare, fiind, de obicei, motivul pentru care pacientul necesită tratament. Infecțiile dobândite în spital apar ca urmare a actului medical sau în timpul tratamentului și sunt denumite *nosocomiale*.

Infecțiile nosocomiale

Infecția nosocomială este de departe cea mai frecventă complicație care afectează pacienții spitalizați. Se estimează că 5% dintre pacienții spitalizați vor dobândi cel puțin o infecție nosocomială în timpul internării. Infecțiile nosocomiale sunt asociate cu o creștere semnificativă a morbidității și mortalității și adesea pot fi prevenite. Tratamentul infecției nosocomiale este în mare măsură un tratament suportiv: controlul sursei de infecție prin drenaj sau debridare, inițierea unui tratament antibiotic adecvat și susținerea insuficienței de organ. Prevenția, ori de câte ori este posibilă, reprezintă cel mai bun tratament.

Alegerea corectă a antibioterapiei empirice, poate avea un impact semnificativ asupra prognosticului pacienților cu infecții nosocomiale. De exemplu, până la 30% din pacienții cu infecții de cateter, au tratament antimicrobian inadecvat. Mortalitatea acestor pacienți este de două ori mai mare decât a pacienților cu acoperire antimicrobiană adecvată. Observații similare au fost demonstrate și la pacienții cu pneumonie asociată ventilației mecanice. În esență, riscul de deces crește când antibioterapia empirică este întârziată sau inadecvată. Prin urmare, diagnosticul precoce și adecvat împreună cu tratamentul rapid inițiat al infecțiilor, ar trebui să fie o prioritate majoră în ceea ce privește pacienții spitalizați.

Febra postoperatorie

Febra care apare în perioada postoperatorie poate fi un indicator timpuriu al dezvoltării unei infecții. Cei șase „W" clasici enumerați în Tabelul 8-4 oferă o abordare sistematică pentru a favoriza identificarea etiologiei febrei. Creșterea precoce a temperaturii este, de obicei, rezultatul atelectaziei pulmonare, care, de regulă, răspunde la exerciții de respirație profundă și la eliminarea secrețiilor din căile respiratorii prin expectorație. Febra apărută tardiv în perioada postoperatorie poate avea drept cauze o infecție de plagă sau de tract urinar, o flebită la nivelul cateterului intravenos sau o tromboflebită profundă. Dezvoltarea infecțiilor profunde sau a abceselor este de obicei identificată cu întârziere. Febra medicamentoasă este rar întâlnită și trebuie luată în considerare numai atunci când toate celelalte cauze evidente ale febrei au fost excluse. Febra postoperatorie impune o examinare atentă a pacientului și a foii de observație a acestuia pentru identificarea etiologiei. Tratamentul cu antibiotice trebuie inițiat numai atunci când a fost identificată o sursă infecțioasă specifică.

Infecții ale plăgii chirurgicale

IPC reprezintă aproximativ 20% din totalul infecțiilor dobândite în spital, determinând costuri de îngrijire mai

TABELUL 8-4. Cei 6 „W" ai febrei postoperatorii

Localizare/Sursă	Momentul apariției postoperatorii (zile)
Wind - Vânt	1–2
Water - Apă	2–3
Wound - Plagă	3–5
Walking - Imobilizare	5–7
"**W**" abscess - Abces	7–10
Wonder drugs - Medicamente minune	Întotdeauna, cu condiția să fie excluse alte etiologii

ridicate și perioade de spitalizare prelungite, și pot fi împărțite în subcategorii în funcție de profunzinea afectării infecțioase a țesuturilor. Diagnosticul de infecție chirurgicală superficială se stabilește în majoritatea cazurilor clinic, prin examinarea inciziei și a tegumentelor înconjurătoare care vor prezenta eritem și drenaj purulent. În IPC profunde și cele cu extindere în cavități sau organe, poate fi prezentă febra și/sau leucocitoza.

IPC superficială implică tegumentele și țesuturile subcutanate și este cel mai frecvent tip de IPC. Din punct de vedere clinic, aceasta variază de la o simplă celulită locală la o infecție francă a întregii plăgi superior de fascii. Tratamentul include antibiotice per os (acoperire Gram-pozitivă) pentru celulită și redeschiderea chirurgicală a plăgii în cazul evacuărilor purulente.

IPC profunde sunt extinse la mușchi și fascii. Tratamentul IPC profunde necesită redeschiderea plăgilor și frecvent debridarea chirurgicală a țesutului necrotic. Infecțiile profunde ale plăgilor abdominale pot duce la necroză fascială și la dehiscență. În unele dintre aceste cazuri, debridarea fasciei necrozate și sutura secundară este cel mai bun tratament pentru a preveni eviscerarea. În cazuri mai severe, infecțiile se pot răspândi de-a lungul planului fascial, provocând necroză fascială, infecție sistemică și sepsis. Controlul sursei prin debridare radicală și antibioterapie intravenosă cu spectru larg este necesar pentru a trataa cu succes aceste infecții severe. Din cauza pierderilor extinse de țesut, reconstrucția peretelui abdominal în astfel de cazuri poate fi dificilă.

Infecțiile intracavitare sau intraparenchimatoase sunt infecții care implică cavitați sau organe asupra cărora s-a intervenit chirugical. Acest tip de infecții include peritonita secundară, abcesul intraabdominal și empiemul. Ele sunt adesea consecința unui control inadecvat al sursei inițiale de contaminare bacteriană. Uneori, o colecție subfascială se poate manifesta la fel ca o simplă supurație parietală deoarece abcesul încearcă să se exteriorize din profunzime la nivelul plăgii superficiale. Acest lucru poate fi dificil de diferențiat, fără ajutorul investigațiilor imagistice. Infecțiile intra-abdominale sunt, de obicei, polimicrobiene, iar administrearea empirică de antibiotice cu spectru larg ar trebui să înceapă imediat după stabilirea diagnosticului. Acoperirea anaerobă ar trebui să fie luată în considerare ținând cont de sursă și de posibilii contaminanți bacterieni locali. Infecțiile intratoracice sunt rar polimicrobiene, astfel încât selecția antibioticelor ar trebui orientată către patogenii suspicionații în funcție de patologia fiecărui pacient în parte. Pacienții cu infecții în spațiile profunde se pot decompensa rapid din cauza extinderii sistemice a infecției și a sepsisului. Diagnosticul și tratamentul rapide sunt necesare pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea. Tomografia computerizată (CT) cu contrast este un instrument de diagnostic util atunci când este suspectat acest tip de infecție. Multe colecții izolate pot fi drenate percutanat folosind ghidaj radiologic; cu toate acestea, cei cu sursă de contaminare activă provenită de la dispozitive implantate și infectate sau cei cu dehiscențe anastomotice vor necesita reintervenție chirurgicală.

Infecțiile intra-abdominale

Infecția intra-abdominală postoperatorie este o IPC de organ/cavitate. În general, aceasta se manifestă clinic în două moduri. Primul și cel mai puțin frecvent este peritonita difuză cu sepsis. Aceasta este, de obicei, asociată cu dehiscența majoră a unei anastomoze intestinale sau cu perforația și vărsarea conținutului enteric sau biliar în cavitatea peritoneală. În aceste cazuri, reintervenția este necesară pentru controlul sursei. Durerea abdominală difuză, apărarea musculară, febra, leucocitoza și starea toxico-septică (mai degrabă decât investigațiile imagistice) sunt cei mai importanți indicatori ai necesității reintervenției. Al doilea tip mai frecvent întâlnit este formarea abcesului intra-abdominal localizat, rezultat din scurgeri anastomotice mici sau din contaminări intraoperatorii. De obicei, febra persistentă, leucocitoza sau ileusul determină cercetarea unui posibil abces intra-abdominal. CT-ul cu contrast enteric și intravenos este cel mai util test de diagnostic pentru a evalua abcesul intraabdominal, acesta fiind capabil sa deceleze o colecție lichidiană bine organizată cu contrast periferic. Drenajul percutan, ghidat ecografic sau CT, este metoda terapeutică de elecție pentru abcesele localizate. Controlul sursei prin reintervenție este necesar atunci când există (1) o sursă de contaminare continuă, precum o perforație intestinală sau o scurgere anastomotică sau o fistulă, (2) țesut devitalizat care necesită debridare, (3) eșuarea drenării percutanate sau (4) progresie spre peritonită generalizată.

În toate cazurile de infecții intra-abdominale, controlul surselor primare reprezintă un pas obligatoriu în planul de tratament. Simpla antibioterapie sistemică nu va fi suficientă. Terapia cu antibiotice pentru infecții intraabdominale ar trebui să acopere în mod corespunzător patogenii inerenți sursei de contaminare. După un control adecvat al sursei primare, durata antibioterapiei nu trebuie să fie mai lungă de 2 zile de la încetarea febrei și a leucocitozei. Un studiu randomizat recent (STOP-IT) a demonstrat o evoluție similară la pacienții cu infecții intra-abdominale tratați cu o cură de antibiotice de 4 zile în comparație cu cei tratați o perioadă mai indelungată.

Empiemul

Revărsatele pleurale sunt frecvente la pacienții cu patologie chirurgicală importantă. Cel mai adesea, acestea sunt cauzate de supraîncărcare de volum, de efuziuni simpatice sau de efuziune parapneumonică. Atunci când un pacient aflat în perioada postoperatorie dezvoltă semne sistemice de infecție (febră, sindrom de răspuns inflamator sistemic, leucocitoză) și un revărsat pleural, se impune efectuarea unei toracocenteze cu examinarea lichidului recoltat. O revărsat pleural de tip transudat este cauzat de forțe hidrostatice crescute și are un conținut redus de proteine, în timp ce o efuziune exudativă este cauzată de permeabilitate crescută și are un conținut ridicat de proteine. Analizarea lactat dehidrogenazei (LDH), a glucozei, a pH-ului, a numărului de celule și efectuarea colorației Gram poate ajuta la determinarea tipului de efuziune. Efuziunile exudative produse de inflamație au un pH <7,2, o glucoză <60 mg/dL și/sau un LDH >3× nivelul seric. Colorația Gram sau culturile pot fi pozitive, deși la o treime din pacienții cu empiem, microorganisme nu sunt identificate în lichid. Diagnosticul poate fi confirmat, de obicei, prin CT cu identificarea unei colecții loculate cu limită de demarcație periferică. La pacienții simptomatici sau la pacienții cu revărsate cu caracter exsudativ la prelevarea prin toracocenteză, trebuie efectuat un drenaj adecvat al spațiului pleural. Deși toracocenteza terapeutică repetată poate fi suficientă în unele cazuri, drenajul chirurgical este

de obicei necesar fie prin toracoscopie fie, pentru cazuri mai avansate, prin toracotomie și decorticare.

Pneumonia asociată spitalizării și ventilației mecanice

Pneumonia asociată spitalizării și pneumonia asociată ventilatorului (PAV) reprezintă împreună 22% din toatalul infecțiilor dobândite în spital, ceea ce le face cele mai frecvente infecții nosocomiale. Aproximativ 10% dintre pacienții care necesită ventilație mecanică sunt diagnosticați cu PAV, iar această rată nu a scăzut în ultimul deceniu. Durata ventilației mecanice, spitalizarea, mortalitatea și costul îngrijirilor la pacienții ventilați mecanic și diagnosticați cu PAV sunt substanțial mai mari în comparație cu cei fără PAV.

Diagnosticul de PAV este suspectat atunci când pacientul are un infiltrat/consolidare pe radiografia toracică, nouă sau în progresie, împreună cu semne clinice precum: febră, leucocitoză sau leucopenie, secreții bronșice purulente nou apărute sau mai abundente și afectarea schimbului gazos. Pacienții suspectați de PAV ar trebui să fie evaluați continuu prin prelevarea de probe cu ajutorul bronhoscopiei (lavaj bronhoalveolar, periaj bronșic protejat) sau prin eșantionare bronșică oarbă (mini-lavaj bronhoalveolar) pentru culturi cantitative. Alternativ, eșantionarea noninvazivă cu aspirație endo-traheală pentru culturi semi-cantitative se poate efectua pentru ghidarea terapiei cu antibiotice. O cultură cantitativă pozitivă este definită ca ≥104 unități formatoare de colonii (UFC)/mL pentru lavajul bronhoalveolar și ≥103 CFU/mL pentru periajul bronșic de protecție. O cultură din aspiratul endotraheal negativă are o valoare predictivă negativă foarte puternică.

Odată ce pacientul este suspectat cu PAV, trebuie să inițieze antibioterabia empirică. Aceasta se va baza în mare parte pe riscul pacientului de a avea germeni rezistenți. În general, pacienții spitalizați timp de mai puțin de 5 zile prezintă un risc scăzut pentru germeni rezistenți. Acoperirea cu antibiotice trebuie să includă *Staphylococcus aureus* și bacterii Gram-negative. Pacienții imunocompromiși sau cei spitalizați mai mult de 5 zile sau care prezintă sindrom de detresă respiratorie acută la momentul diagnosticului au un risc ridicat pentru infecții cu organisme multi-rezistente. În acest context, acoperirea cu antibiotice empirice ar trebui să includă *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent (MRSA) și *Pseudomonas*. După ce germenul patogen în cauză a fost identificat prin cultură, antibioticele empirice trebuie adaptate la spectrul cel mai îngust posibil pentru a acoperi microorganismul (microorganismele). În cazul pacienților cu culturi negative din aspiratul endotraheal sau al pacienților cu culturi bronșice cantitative sub pragul de diagnostic, antibioterapia empirică trebuie oprită. Tratamentul cu antibiotice specifice timp de 7 zile este suficient pentru majoritatea pacienților cu PAV.

Tentativele de prevenire a PAV au dus la dezvoltarea unui grup de intervenții care, atunci când sunt combinate, par să aibă un impact mai mare în comparație cu orice alt efort individual. Principiile de bază pentru prevenirea PAV sunt: (1) reducerea sedării și întreruperea zilnică a acesteia, (2) evaluarea disponibilității pentru detubare zilnic cu încercări de respirație spontană, (3) menținerea și îmbunătățirea condiției fizice prin mobilizare precoce, (4) reducerea la minimum a acumulării de secreții deasupra manșetei tubului endotraheal folosind un tub endotraheal cu un dispozitiv de aspirație subglotic, (5) ridicarea toracelui prin poziționarea patului la 30–45° și (6) menținerea circuitului ventilatorului (se va schimba numai atunci când este vizibil murdar sau defect). Respectarea acestor recomandări a demonstrat o reducere semnificativă a timpului în care pacienții necesită asistența ventilatorului, ceea ce duce la scăderea ratei de PAV.

Infecțiile tractului urinar

Cel mai mare factor de risc pentru dezvoltarea unei infecții de tract urinar (ITU) este prezența unui cateter endo-vezical. Rata ITU asociate cateterului depinde în mod direct de tehnica de plasarea a sondei urinare și de durata menținerii acesteia. Prin urmare, necesitatea unui cateter urinar trebuie evaluată zilnic, iar cateterele trebuie îndepărtate imediat ce nu mai sunt indicate. Alte strategii de prevenție includ montarea cateterului în condiții de asepsie, menținerea sistemului de drenaj închis și igiena uretrală zilnică.

Diagnosticul de ITU postoperatorie se stabilește în mod clasic printr-o cultură bacteriană cantitativă de peste 100.000 de organisme/mL de urină. Cu toate acestea, bacteriuria nu înseamnă sepsis urinar invaziv și, de obicei, nu este o sursă de febră la pacienții aflați în perioada postoperatorie. În cele mai multe cazuri, culturile urinare pozitive ale unui pacient cu sondă urinară se negativează după îndepărtarea acesteia. În absența unei obstrucții funcționale sau anatomice a fluxului de urină, bacteriemia sistemică cu punct de plecare în tractul urinar este neobișnuită, iar febra postoperatorie nu trebuie atribuită tractului urinar, chiar și în prezența culturilor urinare pozitive. Cătarea altor surse de febră ar trebui să fie întreprinsă în aceste scenarii clinice.

Infecții dobândite în comunitate

Infecții ale pielii și țesuturilor moi

Infecțiile țesuturilor moi frecvent întâlnite sunt prezentate în Tabelul 8-5. Celulita, manifestată prin eritem care dispare la digitopresiune, este cauzată de streptococii de grup A (SGA), care răspund la terapia cu penicilină. Stafilococii pot fi, de asemenea, cauza celulitei, mai ales dacă la locul afectat este prezentă supurația francă (puroi). Leziunile supurative necesită incizie locală și drenaj în plus față de terapia cu antibiotice. MRSA este agentul etiologic implicat în din ce în ce mai multe infecții comunitare, are o virulență crescută și poate provoca necroză tisulară locală.

Infecțiile țesuturilor moi caracterizate prin invazia germenilor patogeni, necroză tisulară și semne sistemice de sepsis sunt denumite în mod colectiv infecții necrozante de țesuturi moi (INTM). Infecția necrozantă poate fi clasificată pe baza profunzimii invaziei (ex. celulită, fasceită sau miozită). Toate acestea sunt urgențe chirurgicale care necesită o reechilibrare hidroelectrolitică agresivă a pacientului, antibioterapie intravenoasă cu spectru larg și debridare chirurgicală largă a țesutului necrotic. Întârzierea diagnosticului și a inițierii tratamentului va duce la pierderi tisulare extinse, sau chiar la pierderea membrelor și deces. Cel mai caracteristic simptom este durerea disproporționată față de aspectul leziunii. Alte manifestări clinice precoce includ edemul ce depășește zona eritemului, desensibilizarea tegumentelor, epidermoliza și decolorarea pielii. Bulele, crepitațiile, drenajul cu miros neplăcut și gangrena dermică sunt manifestări tardive și sunt de obicei asociate cu sepsis. Leucocitoza și hiponatremia, dacă sunt prezente, pot susține suspiciunea clinică. Examinarea imagistică radiologică (radiografie și CT) poate

TABELUL 8-5. Infecții frecvente ale țesuturilor moi

Infecție	Etiologie	Organism(e) tipic(e)	Examen fizic	Tratament
Celulită	Poartă de intrare tegumentară	*Streptococcus*	Cald la atingere, eritem difuz, durere	Antibiotice sistemice și îngrijirea locală a plăgii
Furuncul, carbuncul	Proliferare bacteriană în glandele și criptele pielii	*Staphylococcus*	Induratie localizată, eritem, sensibilitate, tumefacție cu drenaj purulent	Incizie și drenaj, antibiotice sistemice
Hidrosadenită supurativă	Proliferare bacteriană în glandele sudoripare apocrine	*Staphylococcus*	Multiple abcese mici, subcutanate, drenaj purulent, de obicei axilare și inghinale	Incizia și drenarea leziunilor mici, antibiotice sistemice, zonele mari vor necesita excizie locală largă și grefă de piele
Limfangită	Infecție a vaselor limfatice	*Streptococcus*	Tumefacția difuză și eritemul extremității distale cu zone de striuri de inflamație de-a lungul canalelor limfatice	Îngrijirea locală a plăgilor, antibiotice sistemice, îndepărtarea oricărui corp străin, ridicarea extremității
Gangrenă, INTM	Distrugerea țesutului sănătos de enzimele microbiene virulente	Synergistic: *Streptococcus/ Staphylococcus* Mixtă aerobă /anaerobă *Clostridium*	Piele/fascie necrotică, tumefacție și induratie, drenaj cu miros neplăcut, crepitații cu emfizem subcutanat, frecvent cu semne sistemice toxice și simptome de sepsis	Debridare radicală/amputație a țesuturilor implicate, îngrijire agresivă locală a plăgilor, cu debridare frecventă, după cum este necesar, antibiotice parenterale cu spectru larg

INTM, infecții necrozante de țesuturi moi.

evidența inflamație tisulară asimetrică și prezența de gaz în țesuturile moi. Cu toate acestea, emfizemul țesuturilor moi este detectat doar la 39% dintre pacienți, iar absența acestuia nu exclude INTM. Explorarea chirurgicală a zonei afectate este adesea necesară pentru a stabili cu exactitate prezența sau absența INTM. Gangrena Furnier este un eponim care se aplică în mod specific INTM al organelor genitale și perineului. Majoritatea acestor infecții sunt polimicrobiene. Acoperirea antibiotică pentru acești pacienți trebuie să includă MRSA, bacterii Gram-negative și bacterii anaerobe. Dacă se suspectează o infecție cu SGA, trebuie adăugată penicilina în doze mari. Un inhibitor al sintezei proteice, precum clindamicina, este frecvent utilizat deoarece, teoretic, reduce producția de toxine.

Două INTM monomicrobiene merită atenție specifică: infecția cu SAG și mioneecroza clostridială. Gangrena streptococică necrotizantă apare rar la pacienții chirurgicali. Aceste infecții sunt caracterizate de eritem care nu dispare la digitopresiune, cu flictene și necroză francă a pielii. Eritemul care nu dispare la digitopresiune indică tromboza subdermică a vascularizației nutritive tegumentare. Debridarea chirurgicală extinsă a zonei afectate și combinația de penicilină în doză mare și clindamicină reprezintă tratamentul adecvat. Colorația Gram din lichidul flictenei sau din țesutul obținut în timpul debridării este utilă în diferențierea acestei infecții de alte infecții necrotizante ale structurilor tegumentare.

Mionecroza clostridiană sau celulita clostridiană reprezintă infecții fulminante care pot pune viața în pericol, caracterizate de necroză tisulară și crepitații care avansează rapid (gangrena gazoasă). Aceasta poate apărea încă din prima zi postoperator sau după leziuni tisulare, cel mai frecvent din plăgi prin punctionare cu obiecte ascuțite, și are o rată mare de mortalitate. Atunci când este diagnosticată, gangrena gazoasă cu Clostridium, necesită o debridare chirurgicală radicală imediată. Terapia cu antibiotice trebuie să includă penicilină în doze mari. Clindamicina este o alternativă rezonabilă pentru pacienții cu alergie la penicilină, precum și tigeciclina, o glicilciclină înrudită cu tetraciclina. Oxigenoterapia hiperbară poate fi utilizată pentru a crește concentrația locală de O2, ceea ce neutralizează direct bacteriile și sprijină activitatea oxidativă a globulelor albe. O2 hiperbar a fost folosit cu succes ca adjuvant pentru INTM în general și pentru mionecroza clostridiană și SAG în particular, dar nu este un substitut pentru debridarea chirurgicală agresivă. Debridarea chirurgicală adecvată fără închiderea primară a plăgii previne mionecroza clostridiană sau celulita la majoritatea pacienților cu plăgi cu risc ridicat.

Tetanosul

Tetanosul (lockjaw) este cauzat de neurotoxina produsă de *Clostridium tetani* care afectează creierul, măduva spinării și nervii periferici. După o perioadă de incubație de 3–21 de zile, simptomele prodromale de neliniște și cefalee sunt urmate de spasme musculare descendente, începând cu rigidizarea mușchiului maseter, a mușchilor gâtului cu deglutiție dificilă și ulterior răspândirea în restul corpului. Spasmele tonice generalizate violente, de obicei, apar în termen de 24 de ore de la debutul simptomelor, culminând cu stop respirator, care poate necesita intubație și suport ventilator. Implicarea nervilor autonomi poate produce tahicardie și hipertensiune arterială episodice. Diagnosticul se stabilește clinic mai degrabă decât prin microbiologie,

TABELUL 8-6. Riscul de tetanos în funcție de tipul plăgii

	Cu predispoziție la tetanos	Fără predispoziție la tetanos
Vârstă	>6 ore	<6 ore
Tip	Zdrobire Avulsie Abraziune extinsă Arsuri sau degerături	Ascuțit/curat
Contaminanți (pământ, salivă)	Prezenți	Absenți

deoarece bacteria este izolată doar în 30% din cazuri. Cheia managementului este prevenirea producției de exotoxine prin debridarea și curățarea tuturor rănilor în care sunt prezente țesuturi devitalizate sau contaminate, la care se asociază un program de imunizare. Imunoglobulina Tetanică (IGT) este recomandată pacienților cu tetanos. IGT poate ajuta doar la eliminarea toxinei libere și nu acționează pe toxina legată deja de terminațiile nervoase. De obicei, IGT se administrează intramuscular și se infiltrează în jurul plăgii. Toți pacienții care au plăgi care pot fi porți de intrare pentru tetanos, așa cum este descris în Tabelul 8-6, beneficiază de profilaxie tetanică în conformitate cu recomandările Committee on Trauma of the American College of Surgeons, așa cum este prezentat în Tabelul 8-7. Pacienților cu plăgi cu risc crescut care nu au finalizat seria primară de trei imunizări împotriva tetanosului, trebuie să li se administreze IGT în plus față de vaccin. Tetanosul la persoanele cu o serie primară documentată de toxoid tetanic este extrem de rar.

Abcesul mamar

Abcesul mamar, este caracterizat prin sensibilitate severă localizată, edem și eritem asociate cu o formațiune palpabilă și reprezintă o infecție frecventă a țesuturilor moi, de obicei de origine stafilococică. Factorii de risc pentru abcesul mamar includ alăptarea, vârsta maternă >30 de ani, prima sarcină, vârsta de gestație >41 de săptămâni, fumatul și obezitatea. Dezvoltarea abcesului mamar la o femeie care nu alăptează trebuie să sugereze medicului posibilitatea unui proces malign subiacent. Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic, cu confirmarea prin ecografie și aspirația lichidului purulent. Antibioticele antistafilococice și aspirația seriată ghidată ecografic ar trebui să fie opțiunea inițială de tratament. De obicei, 2–3 aspirații seriate la 2–3 zile distanță sunt necesare pentru o rezoluție completă. În cazurile în care tegumentul supraiacent este compromis sau când aspirația seriată eșuează, este nevoie de drenaj chirurgical. Drenajul chirugical este acceptat și ca tratament de primă intenție; cu toate acestea, este asociat cu un rezultat cosmetic mai prost și cu o rată mai mare de fistule de duct mamar. Mamele care alăptează ar trebui încurajate să continue alăptarea sau pomparea chiar și în cazul infecției mamare. Unde există un risc de malignitate, trebuie efectuată biopsie.

Abcesul perirectal

Aceste abcese rezultă din infecții ale criptelor canalului anorectal și se prezintă sub forma unor formațiuni dureroase la nivelul zonei perianale. Abcesul perirectal se poate extinde în pelvis, deasupra planșeului pelvin și poate fi fatal, mai ales la pacienții diabetici sau imunosupresati. Abcesele perirectale sunt foarte dureroase și, de obicei, necesită anestezie generală pentru examinare și drenaj adecvat. De obicei, tratamentul antibiotic este cu spectru larg, vizând atât anaerobii cât și aerobii și este necesar la pacienții cu bacteriemie și la cei cu celulită asociată. Infecția invazivă poate duce la necroza țesutului subcutanat, care impune debridare chirurgicală largă.

Infecțiile mâinii

Deși, în general, nu pun viața în pericol, infecțiile mâinilor pot duce la o morbiditate severă din cauza pierderii funcției ca urmare a pierderii de țesut, a fibrozei și a contracturii. Panarițiul este o infecție stafilococică a unghiei proximale care apare la nivelul șanțului marginii unghiale. Drenarea simplă și pansamentele calde reprezintă, de obicei, un tratament adecvat. Panarițiile subcutane sunt infecții profunde ale pulpei degetelor. Aceste infecții apar, de obicei, după leziuni penetrante ale falangei distale prin care pătrund patogeni și sunt tratate, de regulă, prin drenaj. Abcesul subunghial

TABELUL 8-7. Recomandări de profilaxie a tetanosului în managementul plăgilor la adulții cu vârsta între 19–64 ani

Caracteristica	Curată, plagă minoră		Toate celelalte tipuri de plăgi[a]	
Istoric de administrare a vaccinului antitetanic (doze)	Tdap sau Td[b]	IGD	Tdap sau Td[b]	IGD
Necunoscut sau <3 doze	Da	Nu	Da	Da
≥3 doze	Nu[c]	Nu	Nu[d]	Nu

[a] *Precum, dar nu exclusiv, plăgi contaminate cu praf, pământ, materii fecale și salivă; avulsii; și plăgi prin împușcare, prin zdrobire, arsuri sau degerături.*

[b] *Tdap (tetanos, difterie, pertusis) este preferat în comparație cu Td (tetanos, difterie) pentru adulții care nu au primit niciodată Tdap. Td este preferat în comparație cu TT (toxoid tetanic) pentru adulții care au primit Tdap anterior sau când Tdap nu este disponibil. Dacă TT și IGD (imunoglobulina tetanică) au fost utilizate, ar trebui administrat vaccinul TT adsorbit mai degrabă decât cel fluid (pentru rapeluri).*

[c] *Da, dacă >10 ani de la ultima doză de vaccin TT.*

[d] *Da, dacă >5 ani de la ultima doză de vaccin TT.*

Adaptat din Centers for Disease Control and Prevention. Preventing tetanus, diphtheria, and pertussis among adults: use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid and acellular pertussis vaccine, Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recommend Rep. *2006;55(RR-17):1–33.*

este extensia unui panariţiu profund şi este diagnosticat prin identificarea fluctuenţei la nivelul patului unghial. Îndepărtarea unghiei este de obicei necesară pentru a permite o drenare adecvată. Infecţiile neglijate ale degetelor pot duce la tenosinovită, o infecţie care se extinde de-a lungul tecii tendonului. Drenajul necesită deschiderea tecii pe întreaga lungime pentru a preveni necroza tendonului.

Leziunile penetrante sau extinse prin contiguitate dintr-un compartiment fascial învecinat pot conduce la infecţii într-unul dintre cele trei compartimente ale spaţiului profund al mâinii. O infecţie a spaţiului tenar provoacă durere şi tumefacţie la nivelul eminenţei tenare. Policele este ţinut în abducţie în acest caz pentru a reduce durerea şi tensionarea tendoanelor. Pierderea concavităţii normale ca urmare a tumefacţiei dureroase, în tensiune a palmei este caracteristică unui abces al compartimentului palmar. Rareori, spaţiul hipotenar prezintă, în mod similar, tumefacţie şi durere la mobilizare. Pentru aceste infecţii sunt necesare incizii şi drenaj imediat precum şi antibioterapie empirică cu spectru larg, ajustată ulterior confom antibiogramei şi continuată timp de 10 zile, în funcţie de răspunsul la tratament.

Muşcăturile umane ale mâinii sunt frecvente, iar potenţialul infecţios nu trebuie subestimat. Contaminarea acestor plăgi cu flora orală aerobă şi anaerobă polimicrobiană contribuie la infecţii invazive în spaţiul profund, inclusiv tenosinovită. Pentru a reduce complicaţiile infecţioase, este necesar lavajul abundent, debridarea ţesutului devitalizat, elevarea mâinii şi antibiotice cu spectru larg. Leziunile provocate de muşcătura umană sunt singurele leziuni penetrante ale mâinii care nu se închid primar. Flora orală umană include agentul patogen invaziv *Eikenella corrodens*, un organism despre care se ştie că provoacă supuraţii de-a lungul tecilor tendoanelor, cu distrugeri tisulare extensive. Mâna şi extremitatea superioară sunt adesea lezate şi de muşcături de animale. Debridarea şi toaleta sunt necesare (ca în cazul muşcăturilor umane), dar agenţii patogeni implicaţi sunt cel mai uzual specii aerobe precum *Pasteurella*, atât de la câini, cât şi de la pisici.

Infecţii ale piciorului

Infecţiile de la nivelul picioarelor rezultă ca urmare a leziunilor directe sau, mai frecvent, a tulburărilor mecanice şi metabolice care apar la pacienţii diabetici. Infecţiile asociate traumatismelor sunt prevenite cel mai bine prin curăţarea adecvată a plăgilor în momentul producerii acestora. Infecţiile indică spre posibila existenţă a unui corp străin sau a unei osteomielite subiacente. Toţi corpii străini asociaţi cu infecţii necesită localizare şi îndepărtare pentru ca plaga să se poată vindeca. Osteomielita necesită debridare chirurgicală şi antibioterapie pe termen lung.

Infecţiile piciorului la pacientul diabetic sunt o problemă frecventă din cauza neuropatiei, a deformărilor osoase consecutive şi a degenerării vasculare, ceea ce duce la ulceraţii ischemice şi de presiune. Ulcerele plantare ale piciorului la nivelul capetelor metatarsienelor sunt tipice pentru astfel de ulceraţii de presiune. O examinare amănunţită a piciorului infectat ar trebui să determine amploarea afectării vasculare şi neurologice. Infecţiile spaţiului plantar se pot prezenta cu celulită dorsală. Aşadar, în toate cazurile de celulită dorsală se impune căutarea unei surse plantare. Osteomielita piciorului diabetic poate fi prezentă chiar şi atunci când plaga în sine nu prezintă semne de infecţie activă. Plăgile cu expunere osoasă predispun la apariţia fenomenului de osteomielită şi trebuie investigate în acest sens. De obicei, infecţiile piciorului diabetic sunt de natură polimicrobiană, incluzând Pseudomonas, bacterie frecvent întâlnită în această populaţie de pacienţi. Trebuie obţinute culturi din ţesut (nu doar tampoane de suprafaţă), urmate de antibioterapie iniţială empirică cu spectru larg, debridare şi drenaj. Eforturile ar trebui să se concentreze pe salvarea membrelor la aceşti pacienţi, deoarece amputarea este o consecinţă morbidă frecventă a acestor infecţii complexe. Astfel de eforturi pot necesita tratarea bolii vasculare concomitente prin proceduri de revascularizare. Antibioticele pot fi insuficiente fără pansamente speciale, corectarea punctelor de presiune prin utilizarea ortezelor şi/sau debridare chirurgicală şi îmbunătăţirea fluxului arterial.

Infecţiile tractului biliar

Infecţiile tractului biliar sunt, de obicei, o consecinţă a obstrucţiei în arborele biliar fie la nivelul canalului cistic, fie al căii biliare principale. Bacteriile implicate cel mai frecvent sunt *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.* şi *Enterococcus spp.*, în timp ce bacteriile anaerobe sunt rar întâlnite. La pacienţii cu anastomoză bilio-enterală, probabilitatea de contaminare cu anaerobi este crescută. Antibioticele sunt utilizate ca adjuvant al intervenţiei chirurgicale şi/sau endoscopice de drenaj eficient în vederea rezolvării infecţiei.

Colecistita acută este cea mai frecventă afecţiune inflamatorie a tractului biliar. Aceasta debutează cu obstrucţia canalului cistic prin material litiazic. Bacteriile proliferează în mediul închis şi transformă inflamaţia într-un proces infecţios invaziv. Presiunea endoluminală crescută, combinată cu infecţia bacteriană invazivă în perete, poate, de asemenea, compromite vascularizaţia vezicii biliare, ceea ce duce la ischemie, necroză şi perforaţie. Prevenirea acestor complicaţii se realizează cel mai bine prin intervenţie chirugicală.

Infecţia proximal de o obstrucţie coledociană determină angiocolită. Pacienţii cu acestă patologie prezină febră fulminantă, durere abdominală în hipocondrul drept şi icter (triada Charcot); daca se adăugă hipotensiune arterială şi alterarea starii mentale, rezultă pentada Reynold. Aceşti pacienţi prezintă, de obicei, sepsis sever sau şoc septic, însoţit de instabilitate hemodinamică, care necesită resuscitare volemică agresivă intravenoasă pentru a menţine tensiunea arterială medie. Drenajul prompt al căii biliare, împreună cu administrarea de antibiotice sistemice empirice, sunt imperative. Calea biliară principală poate fi drenată prin mijloace endoscopice (colangiopancreatografie retrogradă endoscopică cu extracţie de calculi şi sfincterotomie a sfincterului Oddi), prin plasarea unui colangio-cateter transhepatic percutanat sau prin explorarea chirurgicală a căii biliare principale. Colecistectomia ar trebuie realizată odata ce patologia septică a fost corectată.

Peritonita acută

Peritonita acută apare atunci când în cavitatea peritoneală, care în mod normal este sterilă, sunt prezente bacterii. Peritonita primară este peritonita bacteriană spontană care apare fără întreruperea continuităţii tractului gastrointestinal (GI) sau a cavităţii peritoneale. De obicei, este monomicrobiană şi este mai frecvent întâlnită la alcoolicii cu ascită şi la pacienţii imunocompromişi. Peritonita secundară apare ca urmare a contaminării din tractul GI perforat sau a contaminării prin catetere (catetere de dializă peritoneală). De obicei, este polimicrobiană.

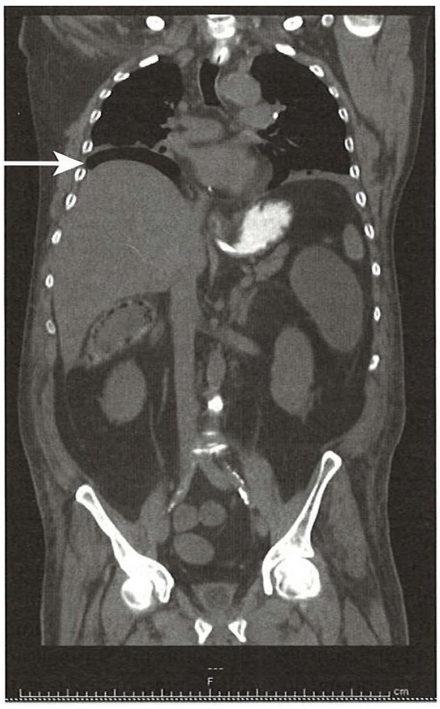


Figura 8-1. CT abdominal în fereastră coronală cu aer intra-peritoneal liber subdiafragmatic drept.

Peritonita provoacă dureri abdominale acute, de obicei însoțite de febră și leucocitoză. Examinarea abdomenului, în mod obișnuit, relevă sensibilitate marcată cu apărare musculară și durere la percuție. Apărarea musculară generalizată, de tip „abdomen de lemn" este caracteristică peritonitei generalizate. O radiografie toracică în ortostatism arată în mod obișnuit pneumoperitoneu sub-diafragmatic. CT-ul este mai sensibil în detectarea pneumoperitoneului și poate vizualiza chiar și un volum mic de aer care ar putea fi trecut cu vederea la o radiografie simplă (Figura 8-1).

Ulcerele gastroduodenale perforate produc, de obicei, dureri abdominale cu debut acut la un pacient cu antecedente de disconfort abdominal anterior ușor sau absent. Aproximativ 80% dintre pacienți au pneumoperitoneu la radiografia toracică simplă în ortostatism. Perforația permite acidului gastric, bilei, precum și microflorei orale să pătrundă în spațiul peritoneal. Rezolvarea chirurgicală a perforației este de obicei necesară pentru controlul sursei de contaminare. Toți pacienții cu ulcer perforat trebuie testați pentru prezența *Helicobacter pylori*. Antibioterapia perioperatorie cu spectru larg asupra aerobilor și anaerobilor este indicată pentru perforațiile acute pentru <24 ore. Peritonita purulentă sau abcesele constituite impun antibioterapie prelungită, >24 de ore. Este important de reținut faptul că, perforația la pacienții cu aclorhidrie (endogenă sau indusă medicamentos) necesită terapie antifungică empirică.

Apendicita acută determină iritație peritoneală localizată, în timp ce perforația apendicelui cauzează în mod frecvent peritonită generalizată. În absența unei intervenții chirurgicale, perforația poate apărea în termen de 24 de ore de la debutul simptomelor. Pacienții prezintă, de obicei, semne de iritație peritoneală acută și difuză atunci când peritonita nu este localizată, în timp ce o perforație limitată, cu formare de abces periapendiceal (Figura 8-2) poate induce doar durere și apărare musculară în fosa iliacă dreaptă. Antibioterapia trebuie îndreptată atât împotriva organismelor enterice aerobe (*E. coli*), cât și a celor anaerobe (*Bacteroides fragilis*). Tratamentul depinde de starea hemodinamică a pacientului și de prezența sau absența unei colecții localizate care poate fi drenată percutanat. Pacienții fără o colecție localizată trebuie operați de urgență pentru a elimina sursa septică.

Perforația colonică cu peritonită difuză creează cel mai virulent tip de peritonită, deoarece concentrația florei aerobe și anaerobe este mare. Pacienții prezintă, în general, peritonită, instabilitate hemodinamică și șoc septic. După reechilibrare volemică și inițierea antibioticelor cu spectru larg, intervenția chirurgicală este necesară pentru gestionarea perforației, drenajul colecțiilor purulente, debridarea țesuturilor devitalizate și îndepărtarea materiilor fecale. Etiologia perforației colonice poate varia (ischemie, diverticulită, cancer de colon perforat etc). CT poate descrie îngroșarea peretelui intestinal, densificarea grăsimii mezenterice,

Figura 8-2. Abces de psoas localizat post apendicectomie pentru apendicită acută perforată, gangrenoasă.

pneumatoza intestinală, colecții lichidiene pericolonice și pneumoperitoneu. Perforațiile colonului necesită, de obicei, rezecția segmentului perforat și devierea tranzitului intestinal ca parte a managementului. Anumiți pacienți, care prezintă o perforație localizată (inclusiv perforație mezocolonică) pot fi inițial gestionați conservator cu condiția drenajului adecvat.

CONCLUZII

Termenul de *infecție chirurgicală* este extins astfel pentru a cuprinde o întreagă serie de stări patologice pentru care sunt necesare evaluarea efectuată de către chirurg și potențiale intervenții chirurgicale. IPC sunt, în general, evenimente rare după o operație electivă; cu toate acestea, anumite proceduri cu contaminare bacteriană severă prezintă un risc mult mai mare pentru dezvoltarea consecutivă a infecției postoperatorii. Multe dintre acestea vor necesita, cel puțin, deschiderea plăgii chirurgicale și îngrijirea zilnică a acesteia. Un număr și mai mic va impune debridare și drenaj simultan cu utilizarea antibioterapiei. Supravegherea atentă a plăgii este necesară la pacienții cu risc crescut de infecții. Identificarea și tratamentul precoce vor limita complicațiile suplimentare legate de infecția activă. Numeroase strategii care vizează prevenția sunt utilizate prin protocoale derivate din studii actuale. Alte tipuri de infecții chirurgicale variază de la celulită la infecții profunde în cavități și organe, necesitând o multitudine de tehnici de tratament, de la antibiotice orale la incizii și drenaj până la debridarea radicală și rezecții de organe. Diagnosticarea promptă și tratamentul chirurgical rapid limitează morbiditatea și mortalitatea în multe dintre aceste cazuri.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Centers for Disease Control and Prevention guideline for the prevention of surgical infection, 2017. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784–791.

Bratzler DW, Dellinger EP, Olsen KM, et al. Clinical practice guidelines for antimicrobial prophylaxis in surgery. *Am J Health Syst Pharm*. 2013;70:195–283.

Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Disease Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis*. 2016;63(5):e61–e111.

Klomkas M, Branson R, Eichenwald EC, et al. Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals: 2014 update. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2014;35(8):916–936.

Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infections. *N Engl J Med*. 2015;372(21):1996–2005.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 32 de ani este consultat în departamentul de urgențe la 45 de minute după un accident auto. Singurul său traumatism este o laceratie lineară lungă ce începe de la lobul temporal stâng spre frunte și se extinde 10 cm posterior paralel cu linia de demarcație între tegument și păr capilar. Marginile plăgii încă sângerează, iar personalul medical de urgență înștiințează unitatea de primiri urgență că au observat o cantitate semnificativă de sânge la locul accidentului. Victima nu și-a pierdut conștiența, iar ultimul vaccin antitetanos l-a făcut acum 4 ani. Care dintre următoarele opțiuni sunt necesare pentru profilaxia antitetanos în cazul acestui pacient?
   - **A.** Imunoglobulina tetanică
   - **B.** Fără tratament în acest moment
   - **C.** Toxoid tetanic
   - **D.** Imunoglobulină tetanică urmată de 1 singur rapel cu toxoid tetanic
   - **E.** Imunoglobulină tetanică urmată de 3 rapeluri cu toxoid tetanic

2. Un bărbat de 48 de ani este evaluat la UPU pentru febră, frison, durere abdominale debutate în urmă cu 48 de ore. Pacientul are istoric de hepatită C dobândită în urma unei transfuzii din urmă cu 14 ani pentru o laceratie a scalpului și pentru multiple traumtisme ortopedice secundare unui accident auto. Pacientul nu s-a prezentat la niciun medic în ultimii 5 ani. Pacientul nu este fumător și nu consumă alcool, nu are medicație personală. Temperatura la momentul evaluării este de 39°C și semnele vitale obiectivează TA 90/50 mmHg, puls 110 bpm și o frecvență respiratorie de 26 respirații/minut. Tomografia computerizată identifică un singur calcul non-obstructiv în vezica biliară. Căile biliare principale sunt de calibru normal și pereții colecistului nu prezintă îngroșare. Există o mica cantitate de lichid, distenie moderată a intestinului subțire și inflamație în jurul colonului sigmoid, precum și o mica cantitate de gaze libere intraperitoneal în jurul ficatului. Lichidul peritoneal aspirat prezintă leucocite și un amestec de bacterii Gram positive și Gram negative. Valorile de laborator arată leucocitoză cu 19.000 leucocite/mm3, o valoare a bilirubinei totale de 1,2 mg/dL și o fosfatză alcalină de 40 U/L. Suplimentar recchilibrării hidro-electrolitice și antibioticelor cu spectru larg care ar fi cel mai bun pas în tratarea acestui pacient?
   - **A.** Colecistectomie laparoscopică
   - **B.** Antibioterapie pe termen lung

C. Laparotomie
D. Colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică
E. Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă ERCP

3. O femei de 72 ani a beneficiat de fixarea unei fracture intertrohanterice prin abord chirurgical în urmă cu 7 zile. Sonda urinară a fost extrasă în ziua 5 postoperator. Actualmente descrie disurie și imperiozitate micțională. Sumarul de urină obiectivează prezența leucocitelor și a bacteriilor. Care dintre următoarele afirmații referitoare la cazul descris nu sunt adevărate?
A. Diagnosticul este realizat prin cultură bacteriană cantitativă.
B. Rata infecțiilor nu este corelată cu durata purtării cateterului urinar..
C. Această condiție medical este rarepri asociată cu febra postoperatorie.
D. Această complicație crește costurile serviciilor de sănătate.
E. Prevenția acestei condiții patologice implică menținerea sistemului de drenaj urinar în regim închis și realizarea montării cateterului în condiții de asepsie..

4. Un bărbat de 30 de ani este spitalizat și se recuperează post splenectomie realizată pentru traumatism splenic în urma unui accident auto. Pacientul este fără alte antecedene patologice și fără medicație personală. A doua zi postoperator prezintă o temperatură 38,8°C. Semnele vitale sunt următoarele: 130/80 mmHg, puls de 100 bpm și frecvență respiratorie de 18 respiratii/ minut. Durerea este controlată moderat cu morfină prin analgezie controlată de pacient. Murmurul vezicular este diminuat în ambele baze, mai mult pe partea stângă. Abdomenul este ușor destins, suplu, și moale în apropierea inciziei chirurgicale. Incizia pare că se vindecă fără complicații. Care este cea mai probabilă cauză a pentru febra acestuia?
A. Atelectazie și infecție pulmonară
B. Peritonită
C. Infecția tractului urinar
D. Tromboflebită supurativă
E. Contuzie cardiacă

5. Un bărbat de 25 ani este consultat în departamentul de urgență pentru antebraț edematiat și dureros. În urmă cu 2 zile descrie o laceratie minoră la nivelul antebrațului în urma curățării unei perii. A prezentat un discomfort minor până în urma cu 12 ore, când la nivelul laceratiei au apărut semnele inflamției: edem și roșeață. Pacientul nu prezintă alte probleme medicale, nu are medicație cronică. Temperatura le prezentare este de 38°C. Se observă la nivelul fetei dorsale a antebrațului stâng o laceratie minoră superficială de 2 cm cu o zonă de eritem de 15 cm în diametru în jurul acesteia care este relative moale. Marginile eritemului au fost marcate la momentul prezentării, iar 20 de minute mai târziu acestea s-au extins cu 1 cm. Cel mai probabil microorganism patogen este:
A. MRSA
B. Streptococ β-Hemolitic-Grup A
C. *Escherichia coli*
D. *Streptococcus faecalis*
E. *Candida albicans*

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: B

Plăgile predispuse pentru dezvoltarea tetanusului sunt cele cu contaminare extensiva cu pământ, cele penetrate adânc cu obiecte de metal, leziuni de expunere cu degerături și rănile cu mai mult de 6 ore de la momentul realizării acestora (Tabelul 8-6). Laceratiile lineare, în general, nu sunt predispuse pentru tetanus. Hemoragia extensivă nu reprezintă o indicație pentru realizarea rapelului tetanic. Pacientul a primit toxoid tetanic în urmă cu mai puțin de 5 ani, și prin urmare nu mai necesită alte rapeluri. Pentru mai multe informații urmăriți secțiunea despre Tetanus.

2. Răspuns: C

Pacientul prezintă peritonită secundară. Aceasta implică perforarea unui organ cavitar și contaminarea secundară a cavității peritoneale cu organisme multiple. Coloratia Gram și cultura din lichidul peritoneal indică de regulă un singur microorganism în cazul peritonitei primare și astfel aceasta poate fi tratată cu antibiotic nefiind necesară intervenția chirurgicală. În acest scenariu, tomografia computerizată prezintă inflamație în jurul colonului sigmoid și lichid împreună cu prezența gazelor libere sugerând diverticulită cu peritonită fecaloidă. Laparotomia cu lavaj și sancționarea chirurgicală a cauzei reprezintă indicația principală. Pacienții cu patologie hepatică de fond sunt predispuși la formarea litiazei veziculare și identificarea acesteia reprezintă un diagnostic frecvent. Nu există nicio dovadă pentru obstrucția căilor biliare principale care să sugereze continuarea investigațiilor in această direcție deoarece fosfataza alcalină are un nivel normal. Pentru mai multe informații verificați secțiunea Peritonită acută.

3. Răspuns: B

Rata infecțiilor asociate cateterismului urinar este strânsă legatură cu durata menținerii sondei urinare. Diagnosticul infecției de tract urinar se face în mod uzual cu o urocultură cantitativă cu mai mult de 100.000 UFC/mL de urină. ITU este rareori cauza febrei postoperatorii. ITU adaugă costuri pentru îngrijirea pacienților spitalizați, iar prevenția acestora impun montarea cateterului în manieră aseptică, respectiv menținerea sistemului colector în regim închis. Pentru mai mult informații accesați secțiunea Infecția tractului urinar.

4. Răspuns: A

Febra postoperatorie precoce este de regulă apanajul atelectaziei și a unei infecții pulmonare (Tabelul 8-4). În acest caz, datorită proximității hemidiafragmului stâng cu splina, este foarte probabilă infiltrarea lobului pulmonar stâng prin contiguitate. Un tract urinar bine drenat la un pacient tânăr cauzează rareori febră în această perioadă imediat postoperatorie. Deși peritonita de la o leziune a unei structuri din vecinătate (pancreas, stomac, intestin) din timpul splenectomiei este o posibilitate, această situație este mai puțin probabilă comparativ cu o sursă pulmonară. Contuzia cardiacă nu cauzează răspuns febril. Pentru mai multe inormații accesați secțiunea Febra postoperatorie.

5. Răspuns: B

Deși celulita poate fi cauzată de orice organism, cel mai probabil organism cu afectare rapidă ar fi Streptococul β-Hemolitic Grup A. MRSA cauzează mai degrabă inflamație locală și formarea puroiului. Celelalte 3 specii sunt rareori izolate din infecțiile cutanate, dar sunt mai frecvent întâlnite în infecțiile tractului digestiv. Pentru mai multe informații accesați secțiunile Infecția tractului urinar și Infecția tegumentului și a țesuturilor moi.

9

Traumatologie

H. Scott Bjerke, Felix Lui, Areti Tillou și Frederick A. Luchette

GENERALITĂȚI ȘI EPIDEMIOLOGIE

Traumatismele reprezintă principala cauză de deces în SUA pentru indivizii cu vârste cuprinse între 1 și 44 de ani și a treia cauză de mortalitate după primul an de viață. În 2016, 38.000 de pasageri de autovehicule au murit în urma unei coliziuni; decesele prin arme de foc însumează încă 38.000. Se estimează că, anual, în America, se produc peste 30 milioane de traumatisme care nu se soldează cu deces. Datorită îmbunătățirilor aduse sistemului de sănătate, ratele de deces au scăzut considerabil. Reducerea morbidității și mortalității a fost asociată cu utilizarea tomografiei computerizate (CT) și a imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) cu practicarea tehnicilor intervenționale, chirurgicale minim invazive și a chirurgiei de control lezional și cu regionalizarea tratamentului traumei.

EVALUAREA INIȚIALĂ

Suportul Vital Avansat (ATLS, Advanced Trauma Life Support) reprezintă standardul de aur cu privire la măsurile inițiale de îngrijire a pacienților ce au suferit un eveniment traumatic. Acesta ghidează prioritizarea managementului pacientului, concentrându-se pe (1) evaluarea primară, (2) resuscitare, (3) evaluarea secundară, (4) îngrijirea definitivă.

Evaluarea primară

Evaluarea primară se bazează pe identificarea și tratarea imediată a leziunilor amenințătoare de viață, simultană cu inițierea resuscitării. Aceasta este descrisă prin acronimul ABCDE. **A** (Airway) presupune evaluarea permeabilității și stabilității căilor aeriene. **B** (Breathing) și **C** (Circulation) presupun evaluarea respirației și circulației. **D** (Disability) constă în examenul neurologic al pacientului. **E** (Exposure) implică examinarea tegumentară completă, în vederea identificării unor leziuni și/sau hemoragii puțin evidente. Leziunile descoperite la fiecare pas sunt tratate înainte de a trece la următorul pas.

Căile aeriene

Dacă pacientul nu are căile aeriene permeabile, schimburile de gaze nu se mai pot produce, riscul de deces devenind iminent. Permeabilitatea căilor aeriene poate fi evaluată cu ușurință prin solicitarea pacientului să vorbească. Vocea și exprimarea în limite normale indică permeabilitatea căilor aeriene, precum și prezența stării de conștiență. Stridorul, răgușeala, durerea provocată de vorbire, precum și cianoza, agitația și tahipneea sunt semne care pot indica o leziune a căilor aeriene. Fracturile faciale complexe, distrucțiile tisulare masive în regiunea mamară supramamelonar, edemul orofaringian sau prezența sângelui în orofaringe pot cauza obstrucția căilor aeriene și necesită intervenție promptă.

Ridicarea bărbiei sau tracționarea mandibulei anterior (ridicarea bărbiei), menținând coloana cervicală imobilizată, sunt două manevre simple care pot redeschide căile aeriene și pot asigura oxigenarea și ventilația. La pacientul obnubilat, limba va obstrua parțial sau total glota, intubația nazală sau orală restabilind prompt permeabilitatea. La pacientul conștient, dispozitivele nazofaringiene sunt mai bine tolerate, însă acestea nu pot fi utilizate dacă există leziuni la nivelul feței. Metoda definitivă de securizare a căilor aeriene este intubația orotraheală. Această procedură necesită îndemânare și experiență și constă în plasarea unui tub cu o manșetă gonflabilă prin cavitatea bucală și printre corzile vocale, în trahee.

Dacă glota nu poate fi intubată pe cale orală, abordul căilor respiratorii se va face chirurgical, prin cricotiroidotomie sau cu un ac cu alezaj mare. Figura 9-1 ilustrează incizia folosită pentru cricotiroidotomie. După deschiderea membranei cricotiroidiene, un tub de 6 French sau mai mic este introdus direct în trahee. Cricotiroidotomia cu ac este mai rapidă decât cea deschisă. Un cateter intravenos mare (16 sau 18 gauge) este trecut direct prin membrana cricotiroidiană.

Respirația

Respirația este examinată prin inspecția simetriei mișcărilor cutiei toracice și prin auscultarea pulmonară. Cianoza și saturația scăzută în oxigen, la pacientul cu căi aeriene permeabile, pot indica tulburări de ventilație. O leziune pulmonară se poate solda cu apariția unui pneumotorax în tensiune. Aerul din plămâni ajunge în spațiul pleural, iar presiunea intrapleurală crește cu fiecare inspir. Pe măsură ce presiunea crește, structurile mediastinale sunt împinse controlateral, împiedicând întoarcerea venoasă. Astfel, scade debitul cardiac, până la șoc. Diagnosticul pneumotoraxului în tensiune presupune examenul fizic al pacientului, fiind confirmat de următoarea triadă: absența zgomotelor respiratorii, șoc și scăderea intensității zgomotelor cardiace. Tratamentul imediat presupune decompresia presiunii intrapleurale. Aceasta se obține fie prin plasarea unui angiocateter cu alezaj mare prin al doilea spațiu intercostal, pe linia medioclaviculară, fie prin inserția unui tub toracic pe linia axilară anterioară, în spațiul 4 sau 5 intercostal.

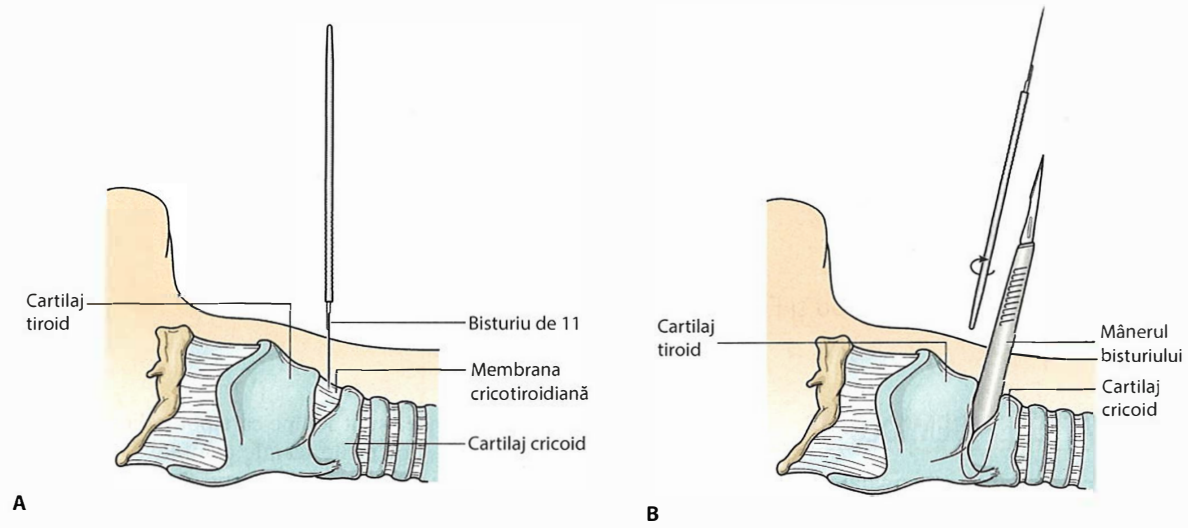


Figura 9.1. Cricotiroidotomia deschisă. A. Se realizează o incizie transversală de 2 cm prin piele, țesutul subcutanat și membrana cricotiroidiană. **B**. După incizia membranei cricotiroidiene, se introduce mânerul bisturiului și se rotește la 90° pentru a facilita inserția unui tub endotraheal mărimea 6.

Circulația

Evaluarea circulației se axează pe recunoașterea si tratarea promptă a șocului. Șocul este definit ca perfuzia tisulară inadecvată, cu apariția metabolismului anaerob și hipoxie tisulară prelungită, ce determină disfuncții de organ, distrugeri tisulare ireversibile și, eventual, deces. Tahicardia, tahipneea, hipotensiunea, alterarea statusului mental, agitația, anxietatea și oliguria reprezintă semne și simptome frecvente în șoc. Alte semne cuprind: tegumente reci și umede sau cianotice și diminuarea pulsului periferic.

Cea mai comună cauză de șoc după traumatisme este hemoragia. Tratamentul implică refacerea volumului de sânge circulant, inițial cu soluții cristaloide izotone precum Ringer lactat, ser fiziologic sau plasmalyte. În șocul sever, trebuie inițiate transfuziile de produse sangvine, cu administrarea, masă eritrocitară, de plasmă și de plachete în raport de 1:1:1 (protocol de transfuzii masive). Severitatea șocului hemoragic este clasificată în funcție de procentul de volum de sânge circulant pierdut (Tabel 9-1). Deși majoritatea hemoragiilor externe produse prin leziuni traumatice pot fi controlate temporar prin compresie directă sau aplicarea garoului, hemoragiile intratoracice sau intraabdominale pot necesita măsuri terapeutice invazive precum: pleurostomia, intervenții chirurgicale sau angiografia cu embolizare. Alte cauze de șoc, mai puțin frecvente, includ: șocul cardiogenic (pneumotorax în tensiune, tamponadă cardiacă), șocul obstructiv și șocul neurogenic (leziuni ale măduvei spinării).

Statusul neurologic

Funcția neurologică se evaluează rapid, cel mai frecvent prin utilizarea Scorului Glasgow (GCS, Glasgow Coma

TABELUL 9-1. Clasificarea hemoragiei

	Clasa I	Clasa II	Clasa III	Clasa IV
Pierderea de sânge (mL) la o persoană de 70 kg	<750	750–1.500	1.500–2.000	>2.000
Volumul de sânge pierdut (%)	<15	15–30	30–40	>40
Frecvența cardiacă (bătăi/min)	<100	>100	>120	>140
Tensiunea arterială	Normală	Normală	Scăzută	Scăzută
Presiunea pulsului	Normală	Scăzută	Scăzută	Scăzută
Frecvența respiratorie (respirații/min)	14–20	20–30	30–40	>35
Diureza (mL/oră)	>30	20–30	5–15	Neglijabilă
Timpul de umplere capilară (s)	Normală	>2	>2	>2
Statusul mental	Anxietate minima	Anxietate ușoară	Anxietate/confuzie	Confuzie/letargie
Tipul de lichide	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide și sânge	Cristaloide și sânge

TABELUL 9-2. Scala de Comă Glasgow

Criteriul evaluat	Scor
Răspunsul ocular (O)	
Spontan	4
La stimul verbal	3
La stimul dureros	2
Niciunul	1
Răspunsul motor (M)	
Execută comenzi	6
Localizează durerea	5
Retragere la durere	4
Rigiditate de decorticare (flexie anormală)	3
Rigiditate de decerebrare (extensie anormală)	2
Niciunul (flasc)	1
Răspunsul verbal (V)	
Orientat	5
Confuz	4
Cuvinte inadecvate	3
Sunete incomprehensibile	2
Niciunul	1

Scorul Glasgow = O + M + V; cel mai bun = 15, cel mai sever = 3.

Scale). Acesta se bazează pe cel mai bun răspuns verbal, motor și de deschidere a ochilor și ajută la ghidarea terapiei și evaluării ulterioare (Tabelul 9-2).

Expunerea

Ultimul pas în cadrul evaluării primare constă în înlăturarea tuturor hainelor în vederea examinării complete a pacientului, din cap până în picioare, pentru a depista eventualele leziuni sau hemoragii. Îndepartarea hainelor ude sau contaminate este de asemenea importantă pentru a preveni hipotermia și intoxicația. După examniare, pacientul este acoperit cu cearceafuri calde sau/și cu dispozitive de încălzire, pentru a preveni hipotermia, care ar putea exacerba coagulopatia și acidoza.

Examinarea secundară

Scopul examinării secundare este acela de a identifica și trata leziunile adiționale, ce nu au fost recunoscute la evaluarea primară; aceasta cuprinde examenul fizic complet și, atunci când este posibil, istoricul medical al pacientului, eventualele alergii, momentul ultimei mese, statusul de imunizare împotriva tetanosului și medicația.

Cu excepția cazurilor care prezintă fracturi de bază de craniu sau fracturi faciale extinse, se montează o sondă nazogastrică (SNG) pentru a ameliora distensia gastrică. Cateterul urinar este util în monitorizarea diurezei. Prezența sângelui la nivelul meatului penian sau diastaza simfizei pubiene, care se întâlnește în fracturile bazinului de tip „carte deschisă", reprezintă semne de traumatism uretral. În prezența acestora, se efectuează uretrografia retrogradă (UGR) pentru a evalua integritatea uretrei. În cazul unei leziuni uretrale, se practică cateterizarea suprapubiană.

Investigații suplimentare și îngrijirea definitivă

Rezultatele examinărilor primară și secundară stabilesc necesitatea investigațiilor diagnostice ulterioare. Radiografiile toracice, ale coloanei cervicale și ale pelvisului efectuate în cursul examinării secundare ajută la identificarea potențialelor leziuni amenințătoare de viață. Ecografia este în general folosită ca un adjuvant în cadrul evaluării primare, în încercarca de a identifica eventuale hemoragii abdominale sau intrapericardice. La pacientul stabil hemodinamic, examenul CT este mai sensibil și specific în identificarea altor leziuni.

Următoarele subcapitole descriu diagnosticul și managementul unor leziuni specifice.

TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Traumatismele de la nivelul capului reprezintă cauza principală de mortalitate și dizabilitate produse prin traumă. Deși o leziune cerebrală primară (suferită la momentul impactului) este dificil de tratat, extinderea leziunii (leziune secundară) poate fi prevenită sau limitată prin tratament corespunzător. Hipotensiunea este cea mai frecventă cauză de leziune cerebrală secundară.

Anatomie și fiziologie

Caracteristicile anatomice contribuie la anumite tipare de leziuni cranio-cerebrale. Dilacerările sunt leziuni frecvente, care pot implica pielea, grăsimea subcutanată și aponevroza epicraniană. Traumatismele închise pot determina contuzii și/sau hematoame la nivelul scalpului cu sau fără afectare tegumentară. Vasele de sânge cuprinse în țesutul conjunctiv subcutanat nu se pot contracta atunci când sunt lezate, rezultând o hemoragie semnificativă. În plus, mușchii atașați aponevrozei epicraniene se contractă în direcții opuse, fapt ce menține plaga și lumenul vaselor deschise amplificând hemoragia.

În interiorul craniului, dura mater este un strat fibros, dens și gros, care învelește măduva și creierul. Aceasta formează sinusurile venoase durale, diafragma șeii turcești, falx cerebri, falx cerebelli și cortul cerebelului. Sângele venos cerebral ajunge în sinusurile durei prin venele cerebrale, care pot fi rupte în cursul traumatismelor închise, producând hemoragie subdurală. Artera meningeală este situată între craniu și dura. Fracturile de la nivelul oaselor temporale și parietale pot leza aceste vase producând hematoame epidurale. Pia mater este membrana vasculară care acoperă direct creierul. Leziunile vaselor de la nivelul piei și creierului pot cauza hemoragie subarahnoidiană sau contuzie intraparenchimatoasă.

Craniul și corpurile vertebrale funcționează ca o carcasă osoasă rigidă, care conține măduva spinării, lichidul cefalorahidian (LCR) și sângele. Creșterea presiunii intracraniene (PIC) în urma sângerării sau edemului poate modifica fluxul sanguin cerebral (FSC) sau comprima creierul și structurile adiacente. Deoarece volumul ce poate fi cuprins în interiorul cutiei craniene este fix, orice modificare a volumului unuia dintre cele trei țesuturi poate crește PIC. Când PIC depășește 20 mm Hg, FSC este redus și poate provoca ischemie.

Pe lângă PIC, FSC este influențat și de rezistența vasculară cerebrală (RVC) și de presiunea de perfuzie cerebrală (PPC). PPC reprezintă diferența dintre presiunea arterială medie (PAM) și PIC. Cum fluxul (Q) = diferența de presiune (ΔP)/rezistență (r), FSC = PPC/RVC. În circumstanțe normale, FSC rămâne constant la variații crescute ale PPC, datorită capacității de autoreglare a rezistenței vasculare, care este alterată sau abolită în urma leziunilor cerebrale. Pe măsură ce PIC crește, sistemul cardiovascular menține PPC prin creșterea PAM. Acest răspuns precoce la creșterea PIC este, de asemenea, asociat cu bradicardie și scăderea frecvenței respiratorii, fenomen cunoscut ca reflex Cushing. Continuarea creșterii PIC poate determina, în cele din urmă, hernierea creierului și moarte cerebrală.

Cortul cerebelului este o membrană rigidă, care separă emisferele cerebrale de cerebel. Trunchiul cerebral trece, de asemenea, prin cortul cerebelului. Orice creștere presională în interiorul cutiei craniene împinge creierul peste cortul cerebelos, comprimând structurile adiacente precum nervul oculomotor, determinând midriaza fixă a pupilei ipsilaterale. Pe măsură ce PIC continuă să crească, hernierea cerebrală progresează, determinând compresia tractului cortico-spinal (piramidal) la nivelul pedunculului cerebral. Clinic, se manifestă prin pareză spastică controlaterală și Babinski pozitiv. La o creștere și mai mare a PIC, cortul cerebelos comprimă trunchiul cerebral, determinând disfuncția centrilor respiratori bulbari. Hipertensiunea și bradicardia consecutive acestui proces semnalează prezența hernierii cerebrale.

Examen clinic

Examenul neurologic începe în cadrul evaluării primare și urmărește: pierderea stării de conștiență, prezența convulsiilor, starea de vigilență post-traumatism și funcția motorie la nivelul extremităților. Un examen neurologic complet apreciază nivelul de conștiență, funcția pupilară, sensibilitatea și funcția motorie la nivelul extremităților. Examinarea este repetată frecvent pentru a decela eventuale schimbări. Hipotensiunea la pacienții cu leziuni cranio-cerebrale indică prezența hemoragiei și nu trebuie atribuită injuriei cerebrale.

Scorul Glasgow este o metodă ușor reproductibilă și larg acceptată, de cuantificare a statusului neurologic al pacientului (Tabelul 9-1). Acesta are valori cuprinse între 3 (cel mai slab răspuns) și 15 (normal) și evaluează răspunsurile ocular (O), verbal (V) și motor (M). Scorul cuantifică severitatea traumatismului cranio-cerebral și poate fi utilizat și ca un indicator de prognostic. Scorurile de 3 și 4 sunt asociate cu mortalitate sau stare vegetativă în aproape 97% din cazuri. Mortalitatea pentru un scor de 5 sau 6 se apropie de 65% și de 28% pentru un scor de 7 sau 8. Pe lângă traumatismele cranio-cerebrale, multiplii alți factori pot influența, de asemenea, scorul Glasgow, precum sedativele, șocul, consumul de alcool și de droguri recreaționale.

Alte semne de traumatism cerebral pot fi identificate pe parcursul examinării secundare. Dilacerările scalpului pot fi evidente sau pot fi mascate de păr. Pot fi palpate depresiuni osoase sugestive pentru fracturi craniene. Echimoza periorbitală („ochi de raton"), echimoza perimastoidiană (semnul Battle), hemotimpanul și extravazarea LCR prin nas (rinoree) sau urechi (otoligvoree) reprezintă semnele unei fracturi de bază de craniu.

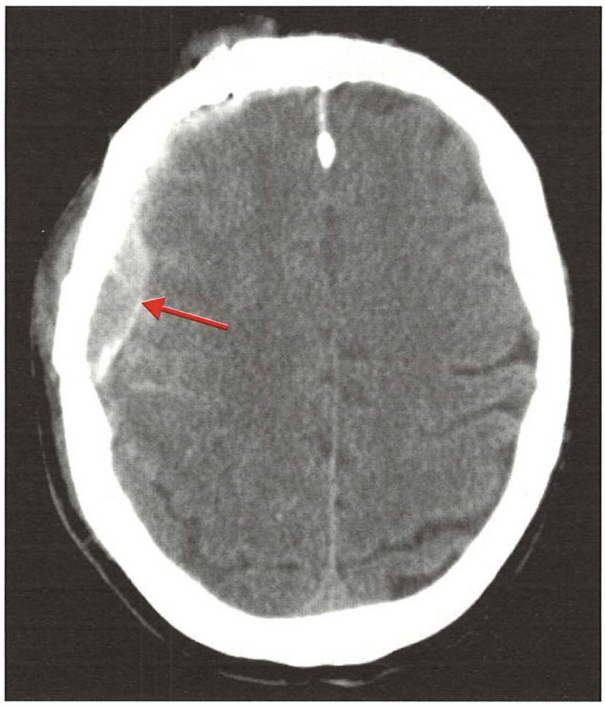


Figura 9-2. Hematom epidural. Prezența unei colecții de sânge cu formă convexă sau lenticulară este tipică (*săgeată*).

Leziunile intracraniene sunt diagnosticate pe examenul CT nativ (Figurile 9-2-9-4). Această metodă imagistică permite atât identificarea hemoragiilor extra-axiale, cât și a edemului cerebral, a deplasării liniei mediane, a hidrocefaliei și fracturilor oaselor craniene. Deși recunoașterea unei

Figura 9-3. Hemoragie subdurală acută. Sângele cu densitate crescută, acumulat sub formă concavă sau semilunară (*săgeată*) de-a lungul emisferei cerebrale drepte.

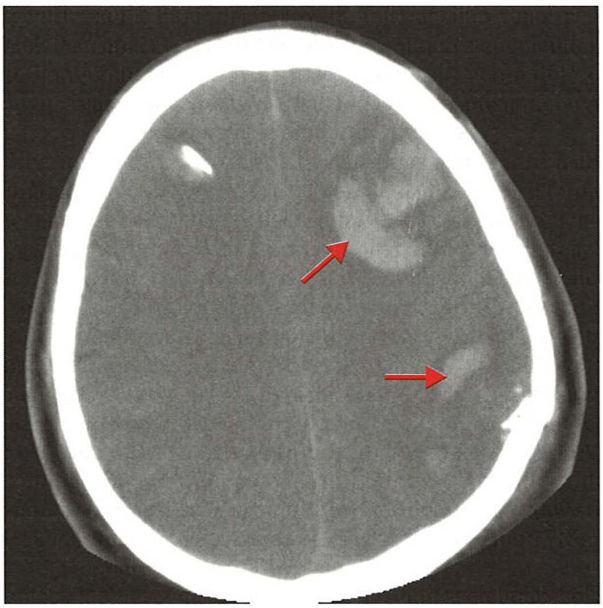


Figura 9-4. Hemoragie subarahnoidiană traumatică, însoțită de contuzie cerebrală intraparenchimaoasă. Se observă multiple focare de hemoragie acută (*săgeți*) la nivelul emisferei cerebrale stângi.

fracturi craniene este importantă, diagnosticul unei leziuni cerebrale subiacente primează. Leziunile cerebrale se pot însoți sau nu de fracturi ale craniului și invers. În 15% din cazuri, traumatismele cerebrale se însoțesc de leziuni la nivelul coloanei cervicale. Așadar, examinarea CT a creierului trebuie însoțită de examinarea coloanei cervicale.

Managementul traumatismelor cranio-cerebrale

Tratamentul traumatismenlor cranio-cerebrale vizează, în primul rând, reducerea PIC, pentru prevenirea leziunilor cerebrale secundare.

Plasarea unui cateter în ventriculul lateral permite monitorizarea continuă a PIC și drenajul LCR. Dacă nu se intenționează drenajul LCR sau dacă ventriculii nu pot fi canulați, se poate monitoriza presiunea în spațiul subarahnoidian. Alte tehnici de monitorizare a PIC implică plasarea unui transductor din fibră optică în spațiul epidural, subdural sau în ventriculii laterali sau folosirea unor probe care detectează nivelurile de oxigen din țesutul cerebral, în general concomitent cu monitorizarea PIC.

Măsuri suplimentare de limitare a creșterii PIC includ menținerea gâtului în poziție neutră, ridicarea capului, sedarea, administrarea de soluții hipertone, limitarea cantității de soluții intravenoase și administrarea de manitol. Sedarea reduce riscurile asociate comportamentului agresiv, precum și cererile metabolice ale țesutului cerebral. Hiperventilația moderată până la o $PaCO_2$ de 32–35 mmHg scade temporar PIC, fără a produce ischemie cerebrală, dar este utilizată doar în creșterile acute ale PIC.

Lichidele intravenoase se administrează cu precauție, în scopul menținerii unui debit cardiac adecvat. Manitolul înlătură radicalii liberii și este un diuretic osmotic eficient în reducerea edemului cerebral și scăderea PIC, însă poate cauza hipotensiune la pacienții cu hemoragie ocultă. Soluțiile saline hipertone pot fi administrate intravenos pentru reducerea edemului cerebral și menținerea euvolemiei. Pacenții trebuie monitorizați continuu și eventualele convulsii trebuie tratate prompt cu medicamente anticonvulsivante si antiepileptice.

Tehnicile chirurgicale de gestionare a leziunilor cerebrale sunt în continuă dezvoltare. Hematoamele epidurale necesită evacuare chirurgicală atunci când sunt de dimensiuni mari sau se însoțesc de alterarea statusului mental. Prognosticul acestor pacienți este în general bun, dacă intervenția terapeutică este promptă. Hematoamele subdurale care determină efect de masă important necesită, de asemenea, evacuare de urgență, însă prognosticul acestor pacienți este mai rezervat și depinde în mare parte de extensia leziunilor cerebrale la nivelul parechimului subiacent. Hemoragia subarahnoidiană și DAI sunt în general tratate non-chirurgical din cauza riscului lezării parenchimului cerebral subiacent. Prognosticul este variabil și depinde de severitatea leziunii. Recuperarea poate dura luni sau ani.

În concluzie, chiar și în leziunile cerebrale izolate, întreg organismul trebuie echilibrat, nutriția enterală precoce fiind un adjuvant important în tratamentul pacientului. Cea mai favorabilă evoluție după un traumatism cerebral se obține prin controlul atent al PIC, simultan cu satisfacerea necesităților metabolice ale întregului organism.

LEZIUNILE COLOANEI VERTEBRALE ȘI ALE MĂDUVEI SPINĂRII

Traumatismele închise la nivelul trunchiului se soldează frecvent cu leziuni la nivelul coloanei vertebrale, care se pot însoți sau nu de afectare neurologică la momentul prezentării pacientului. Din moment ce coloana cervicală este sediul cel mai frecvent al leziunilor coloanei vertebrale, imobilizarea cu guler cervical oferă protecție împotriva leziunilor secundare până când coloana vertebrală poate fi evaluată corespunzător, clinic și radiologic. Utilizarea tărgilor pentru suportul coloanei toracice și lombare nu mai este recomandată din cauza incidenței crescute a leziunilor de presiune (ulcer de decubit) ca urmare a imobilizării prelungite.

Canalul medular este mai larg în porțiunea superioară a coloanei, dar conține țesut conjunctiv în cantitate mai mare. Canalul medular se îngustează pe măsură ce coboară, dar volumul nervilor scade pe măsură ce rădăcinile nervoase părăsesc canalul medular. Astfel, măduva din regiunea cervicală inferioară și din cea toracică superioară este cea mai susceptibilă la leziuni traumatice, chiar și în absența fracturilor osoase. Coloana vertebrală toracică este stabilizată și susținută de către coaste, fiind astfel mai puțin mobilă și având o probabilitate mai redusă de leziuni traumatice. Aproximativ 15% din leziunile traumatice ale coloanei vertebrale se produc la joncțiunea toraco-lombară din cauza tranziției de la segmentul toracic fix la cel lombar, mult mai flexibil. La adulți, măduva spinării se termină la nivelul primei vertebre lombare, de la acest nivel continuându-se cu filum terminale, care are o mobilitate crescută și un spațiu mai larg în canalul vertebral lombar. Așadar, o leziune la acest nivel este mai puțin probabilă în fracturile care implică coloana vertebrala lombară distală.

Fractura unui corp vertebral se poate prezenta inițial fără deficite neurologice, din cauza intoxicației, statusului mental alterat, comei sau paraliziei. Există cazuri de leziuni osoase, luxații, leziuni ligamentare sau chiar leziuni medulare, fără anomalii radiologice (SCIWORA, spinal cord injury without radiographic abnormality). Acești pacienți trebuie atent monitorizați și imobilizați corespunzător până ce se determină dacă leziunea este stabilă sau nu. Leziunile amenințătoare de viață trebuie rezolvate cu prioritate, menținând coloana vertebrală imobilă. Imobilizarea implică utilizarea gulerului cervical. Un traumatism cranio-cerebral moderat sau sever contraindică examenul fizic al coloanei cervicale. Astfel, gulerul cervical trebuie menținut până când neurochirurgul decide că poate fi înlăturat în siguranță.

Coloana cervicală, flexibilă și relativ expusă, este sediul cel mai frecvent al traumatismelor închise. Fracturile corpurilor vertebrale reprezintă aproximativ 50% din leziunile coloanei vertebrale. La adulți, sediul predilect al traumatismelor este a cincea vertebră cervicală, în timp ce, la copiii sub 8 ani, cel mai frecvent sunt afectate a doua și a treia vertebră cervicală. Întrucât nervul frenic este format în principal din fibre cu originea din C3–C5, tulburările diafragmatice sunt mult mai frecvente la copii comparativ cu adulții. Traumatismele închise la nivelul coloanei și măduvei se pot produce prin flexie, extensie, rotație sau încărcare axială. Scufundările în ape superficiale se soldează frecvent cu paralizie la adulții tineri din cauza fracturilor produse prin mecanism de încărcare axială la nivelul coloanei cervicale. La adulți, măduva cervicală superioară (C1–C4) ocupă numai 50% din canalul medular. Un pacient cu o leziune instabilă în porțiunea superioară a coloanei cervicale poate să nu prezinte leziuni medulare înaintea inițierii unor proceduri, de tipul intubației orotraheale, care pot afecta măduva spinării prin deplasarea unei fracturi a coloanei cervicale neimobilizate. Simptomele și investigațiile clinice la pacientul cu traumatism penetrant la nivelul coloanei vertebrale sau al măduvei sunt în general înalt sugestive. Manifestarea tardivă a tulburărilor neurologice după un traumatism deschis este rară și poate apărea ca urmare a acțiunii unei forțe contuzive indirecte asupra măduvei spinării. Fracturile cervicale produse de un agent contondent cu energie crescută se însoțesc în 5–30% din cazuri de altă fractură la nivelul coloanei.

La fel ca în cazul leziunilor cranio-cerebrale, traumatismele de la nivelul coloanei se pot însoți atât de leziuni primare, cât și secundare ale nervilor spinali. Leziunile primare se produc în momentul evenimentului traumatic, iar cele secundare se produc tardiv, ca urmare a ischemiei consecutive hipotensiunii și hipoxiei. Incidența leziunilor primare poate fi scăzută prin îmbunătățirile aduse centurilor de siguranță si aribag-urilor, precum și datorită programelor specifice de prevenție. În contrast, producerea leziunile secundare depinde de nivelul îngrijirilor acordate la locul accidentului, în timpul transportului și la momentul prezentării la spital. Incidența leziunilor secundare scade cu creșterea calității și rapidității cu care se desfășoară actele medicale inițiale. Limitarea mișcării pacientului, menținerea presiunii de perfuzie în limite adecvate și oxigenoterapia sunt primii pași care trebuie urmați în fazele inițiale ale îngrijirii pacientului traumatizat, pentru a scădea riscul apariției unor leziuni secundare.

La evaluarea inițială a unei leziuni spinale, aceasta va fi clasificată drept parțială sau completă. O leziune parțială se poate transforma, în timp, într-una completă. În contrast, o leziune completă, cu pierderea totală a funcțiilor motorii sau senzitive sub sediul acesteia, evoluează rareori favorabil, atunci când protocoalele de îngrijire adecvată nu sunt inițiate precoce. În cadrul evaluării secundare, examenul fizic include palparea întregii coloane vertebrale, urmărind prezența edemului, a maselor, a crepitațiilor, a sensibilității crescute sau deformărilor. Funcțiile motorie și senzorială sunt evaluate folosind atingeri ușoare cu degetul sau un ac. La pacientul treaz, se recomandă începerea examinării cu rădăcinile nervoase situate distal de leziune, continuând apoi cranial. Începerea examinării la nivelul zonei cu sensibilitatea pierdută, mergând spre cele cu sensibilitatea păstrată, permite diagnosticul precis al sediului leziunii. Dermatomerele de reținut sunt la nivelul deltoidului (C5), al mamelonului (T4) și al ombilicului (T10). Dacă este posibil, reflexele și funcția motorie trebuie evaluate în vederea determinării forței și simetriei. Mușchii extremităților sunt inervați de segmente spinale ușor identificabile, fiind posibilă determinarea cu precizie a sediului leziunii (Tabelul 9-3).

Leziunile situate deasupra C5 pot afecta nervul frenic, manifestându-se prin simptome precum: respirație abdominală, incapacitatea de a inspira profund și insuficiență respiratorie progresivă. Așa cum a fost precizat anterior, nervul frenic are originea in rădăcinile nervoase spinale C3–C5. La pacienții cu această simptomatologie, trebuie avută în vedere intubația orotraheală precoce.

Leziunile coloanei cervicale și, ocazional, ale coloanei toracale superioare, pot afecta lanțul simpatic, ducând la șoc neurogenic sau spinal, cauzat de pierderea tonusului sfincterului precapilar. Pierderea tonusului simpatic periferic în contextul unui tonus parasimpatic normal, duce la vasodilatație cu hipotensiune. Volumul sanguin al unui adult de 70 kg este de aproximativ 5 L, dar în timpul șocului neurogen acesta poate crește la 15 L, cu hipotensiune, ischemie și afectarea organelor. Tratamentul suportiv inițial constă în resuscitare volemică, pentru creșterea volumului circulant. Daca semnele de ischemie persistă, perfuzia poate fi îmbunătățită prin administrarea de vasopresoare. Clasic, hipotensiunea la pacientul traumatizat se consideră a fi de cauză hemoragică, până la dovezi contrarii, dar leziunile spinale proximale se pot însoți de hipotensiune în absența hemoragiei. Hipotensiunea neînsoțită de tahicardie este frecvent cel mai bun semn pentru a diferenția hipotensiunea cauzată de șocul neurogen de cea din șocul hemoragic. Prezentarea clasică a șocului neurogen include: tetraplegie, hipotensiune, bradicardie și extremități calde. În schimb, șocul hemoragic se prezintă cu extremități palide și reci și tahicardie.

După optimizarea tratamentului, o leziune spinală incompletă are un prognostic mai bun în ceea ce privește recuperarea, parțială sau totală. Leziunile incomplete cuprind sindromul medular central, sindromul medular anterior și sindromul Brown-Sequard (sindromul de hemisecțiune medulară). Sindromul medular central se prezintă cel mai frecvent cu slăbiciune accentuată la nivelul extremităților superioare, comparativ cu cele inferioare, ca rezultat al lezării medulare prin hiperextensie cervicală în prezența unei îngustări preexistente a canalului medular. Este mai des întâlnit la adulții în vârstă cu osteoartrită la nivelul coloanei cervicale.

TABELUL 9-3. Inervația segmentară motorie spinală

Funcție motorie	Grupe de mușchi	Secțiunile măduvei spinării
Extensia umărului	Deltoid	C5
Flexia cotului	Biceps brahial, brahial	C5, C6
Extensia pumnului	Extensorul radial al carpului scurt și lung	C6, C7
Extensia cotului	Triceps brachial	C7, C8
Flexia degetelor	Flexori digitali profunzi si superficiali	C8
Abducția/adducția degetelor	Mușchii interosoși palmari	C8, T1
Aducția coapsei	Adductor lung și scurt	L2, L3
Extensia genunchiului	Cvadriceps	L3, L4
Dorsiflexia gleznei	Tibial anterior	L4, L5
Extensia primului deget mare	Extensorul lung al halucelui	L5, S1
Flexia plantară a gleznei	Gastrocnemian, solear	S1, S2

Lezarea nervilor, în absența fracturilor cervicale sau toracice, este posibilă cu precădere la copii și vârstnici și este SCIWORA. Aceasta este, de obicei, rezultatul afectării ligamentare sau hiperextensiei cu contuzia sau elongația măduvei. Sindromul medular central este varianta SCIWORA de la adult. Conceptul de SCIWORA a fost dezvoltat înainte ca CT și IRM să fie disponibile pe scală largă, examinarea de bază fiind radiografia standard. Radiografia standard de coloană vertebrală poate omite până la 20% din leziunile osoase, în special pe cele situate în regiunile cervicală inferioară și toracică superioară. Mulți pacienți considerați inițial a avea SCIWORA, prezintă modificări pe CT sau IRM. În prezent, standardul de aur pentru examinarea coloanei vertebrale este reprezentat de CT. Reconstrucția tridimensională a coloanei vertebrale crește acuratețea diagnostică și poate fi efectuată fără prețul unei iradieri suplimentare.

Examinarea leziunilor ligamentare, a contuziilor medulare, a hematoamelor epidurale și a discurilor herniate se realizează, în general, cu ajutorul IRM. Efectuarea acestei investigații necesită ca pacientul să fie stabil hemodinamic și cooperant și oferă informații suplimentare care ghidează tratamentul, îmbunătățind prognosticul.

Excluderea unei leziuni la nivelul coloanei cervicale se poate face în cadrul examinării secundare, dar trebuie amânată la pacientul instabil. Protocoalele folosite (Nexus, Canadian C-spine Rule) permit evaluarea coloanei cervicale și înlăturarea gulerului cervical, fără a fi nevoie de investigații imagistice. Aceste protocoale se aplică însă numai la pacientul conștient, în absența consumului de alcool, droguri sau medicamente antialgice, care poate urma comenzi și nu prezintă dureri sau limitarea mișcărilor la nivel cervical. Toți pacienții care nu îndeplinesc aceste criterii necesită menținerea imobilizării cervicale până la completarea investigațiilor suplimentare. Pacientul necompliant care solicită înlăturarea gulerului cervical trebuie avertizat cu privire la riscul de paralizie, ce poate apărea după îndepărtarea acestuia.

TRAUMATISMELE TORACICE

Traumatismele toracice reprezintă aproximativ 25% din cauzele de mortalitate prin traumă, fiind a doua cea mai frecventă cauză de deces după traumatismele cranio-cerebrale. Leziunile toracice severe pot fi fatale în absența diagnosticului și tratamentului prompt. Acestea includ pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă, hemotoracele masiv și voletul costal. Majoritatea leziunilor toracice pot fi tratate prin manevre relativ simple, cum ar fi asigurarea căii aeriene sau montarea unui tub de dren în cavitatea pleurală. Prin urmare, numai 10–15% din leziunile toracice necesită intervenții chirurgicale cu sternotomie mediană sau toracotomie. Principiile ATLS oferă un protocol sistematizat pentru diagnosticul leziunilor amenințătoare de viață, precum și al celor care se pot solda cu o morbi-mortalitate tardivă ridicată, în absența diagnosticului precoce.

Leziuni amenințătoare de viață decelate la examinarea primară

Pneumotoraxul în tensiune se produce atunci când se acumulează aer sub presiune în interiorul cavității pleurale. Poate apărea ca urmare a traumatismelor toracice închise sau deschise. Pneumotoraxul deschis apare în cadrul traumatismelor penetrante în torace, atunci când orificiul lezional rămâne patent. Acesta permite aerului să pătrundă prin defectul parietal, și nu prin trahee, determinând colabarea plămânului subiacent. Clinic, trecerea aerului prin peretele toracic produce un sunet „de sucțiune", audibil fără stetoscop. Insuficiența respiratorie se produce pe măsură ce crește efortul respirator din cauza aerului care intră prin defectul parietal și împiedică obținerea presiunii negative necesare inspirului. Pneumotoraxul deschis trebuie tratat imediat prin aplicarea unui pansament parțial ocluziv pe leziunea toracică și securizarea acestuia pe trei laturi. Astfel, se creează o valvă cu un singur sens, care permite eliminarea aerului acumulat intrapleural în timpul

expirului, prevenind simultan intrarea acestuia în inspir. În consecință, schimburile gazoase sunt ameliorate. De fapt, această manevră transformă pneumotoraxul deschis într-unul închis. Odată ce pacientul este stabilizat, se montează un tub toracic printr-o incizie separată, pentru a permite reexpansionarea completă a plămânului. Debridarea și închiderea chirurgicală ale plăgii toracice pot fi necesare.

Tamponada cardică este o afecțiune amenințătoare de viață, ce se poate produce printr-un traumatism precordial deschis sau închis. Cel mai frecvent scenariu este acela al unei plăgi prin înjunghiere la marginea sternală stângă, cu lezarea ventriculului stâng. Astfel, sângele care părăsește ventriculul stâng se va acumula în spațiul pericardic non-extensibil, determinând comprimarea ventriculului drept în timpul diastolei și tamponadă cardiacă. Prezentarea clinică cu zgomote cardiace de intensitate scăzută, turgescență jugulară și hipotensiune (triada Beck), la un pacient cu traumatism penetrant în regiunea precordială, este sugestivă pentru tamponada cardiacă. Alte manifestări clinice includ semnul Kussmaul (creșterea distensiei venoase jugulare în inspir) și pulsul paradoxal (scăderea tensiunii arteriale sistolice cu ≥10 mmHg în inspir). Totuși, aceste manifestări sunt destul de variabile, iar absența lor nu poate exclude diagnosticul de tamponadă. Diagnosticul este confirmat prin ecografie FAST (focused assessment with sonography in trauma), care reprezintă metoda de diagnostic principală pentru tamponadă și hemopericard (Figura 9-5). Tratamentul tamponadei cardiace se bazează pe resuscitarea volemică, cu scopul de a crește debitul cardiac, urmată de decompresia chirurgicală imediată și repararea defectului. La pacienții cu tamponadă a căror stare clinică se deteriorează sau care evoluează către stop cardiac, se impune toracotomia de resuscitare. Pericardiocenteza reprezintă o opțiune numai în situațiile în care nu există echipamentele necesare sau o echipă experimentată pentru realizarea toracotomiei de resuscitare, însă este o metodă de temporizare a intervenției chirurgicale cu rate foarte scăzute de succes.

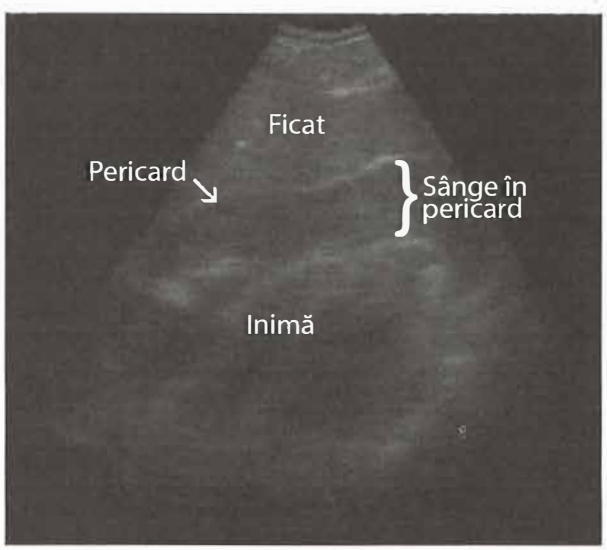


Figura 9-5. Traumatism cardiac penetrant cu hemopericard, vizualizat ecografic la patul pacientului. Se observă cantitatea crescută de sânge din interiorul pericardului.

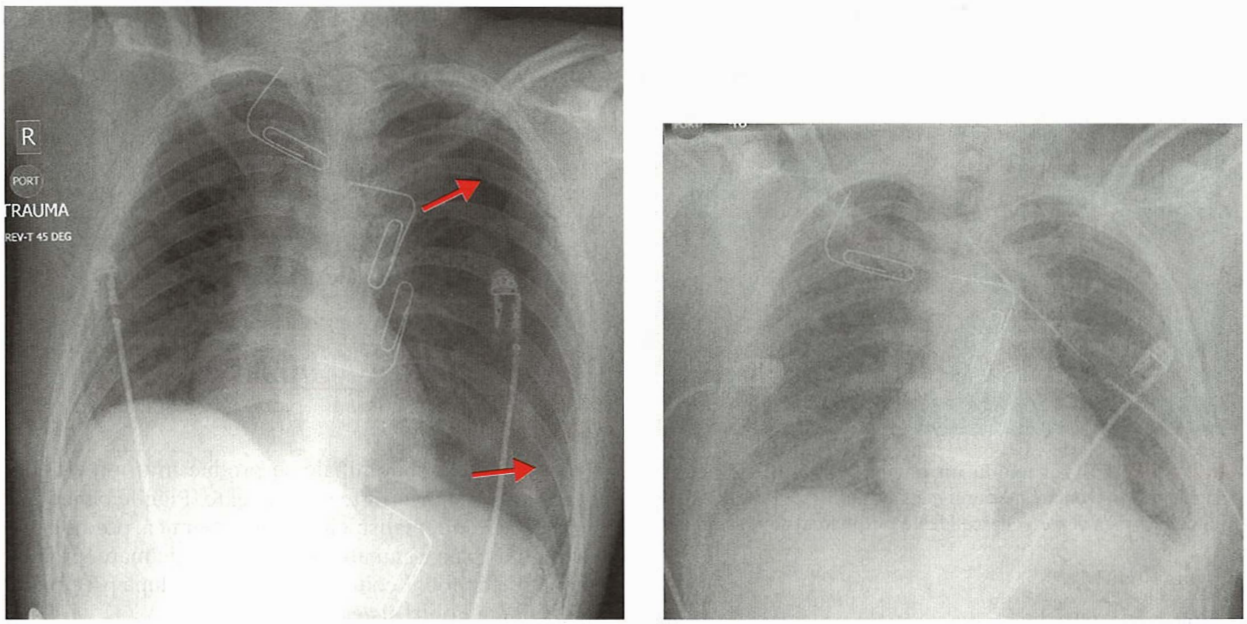
Hemotoraxul masiv este definit ca pierderea a cel puțin 1.500 mL de sânge în spațiul pleural, în timpul primei ore de la traumatism sau pierderea continuă a cel puțin 200 mL de sânge pe oră, pe parcursul primelor 4 ore. Diagnosticul clinic este sugerat de abolirea murmurului vezicular și matitate la percuție și poate fi confirmat prin radiografie toracică. Tratamentul implică drenajul pleural și resuscitarea volemică pentru restabilirea euvolemiei. Toracotomia de control hemoragic este indicată pentru oricare dintre cele 2 criterii de mai sus. Autotransfuzia sângelui pierdut poate fi un adjuvant util în scăderea necesității transfuzionale. Sursa sângerării este reprezentată cel mai frecvent de vasele intercostale și mai rar de leziuni la nivelul parenchimului pulmonar, al mușchilor intercostali, al marilor vase sau de leziuni atriale.

Voletul costal se produce atunci când două sau mai multe coaste adiacente sunt fracturate în două sau mai multe locuri. Astfel, se creează un segment instabil al peretelui toracic, ce se mișcă paradoxal în timpul ciclului respirator. La inspecția toracelui, se observă mișcarea paradoxală a segmentului afectat. La pacientul ventilat cu presiune pozitivă, inspecția este neconcludentă. O leziune frecvent asociată este contuzia parenchimului pulmonar subiacent, apărută ca rezultat al mișcărilor segmentului costal afectat. Contuzia va determina tulburări ale raportului ventilație-perfuzie, fiind cauza principală de hipoxie și hipercapnie la pacientul cu volet toracic. Contuzia pulmonară, alături de durerea provocată de fracturile costale împiedică respirația eficientă. Tratamentul implică măsuri agresive de control al durerii și pleurostomie în caz de pneumo- sau hemotorax asociat. Intubația și ventilația mecanică sunt utilizate la pacienții care dezvoltă insuficiență respiratorie. Lichidele intravenoase se administrează cu precauție deoarece resuscitarea volemică agresivă se asociază cu sechestrarea lichidului în plămânul afectat, ceea ce duce la creșterea dezechilibrului ventilație-perfuzie și la exacerbarea hipoxiei si hipercapniei. Stabilizare chirurgicală a segmentului afectat s-a dovedit a reduce morbiditatea.

Leziuni potențial severe decelate la examinarea secundară

Pneumotoraxul închis se produce atunci când aerul pătrunde în cavitatea pleurală, determinând colabarea plămânului ipsilateral. Aerul provine fie dintr-o leziune toracică penetrantă, fie dintr-o leziune a parenchimului pulmonar sau a arborelui traheo-bronșic. Examenul fizic relevă murmur vezicular diminuat la nivelul plămânului afectat și hipersonoritate la percuție. Diagnosticul se stabilește pe radiografia toracică sau pe ecografia la patul bolnavului. Pneumotoraxul post-traumatic decelat radiologic trebuie tratat prin pleurostomie, care permite reexpansionarea plămânului. Pneumotoraxul care nu poate fi vizualizat pe radiografie, ci doar la examenul CT, necesită monitorizare clinică, uneori fără necesitatea unui drenaj pleural. La pacienții cu pneumotorax vizualizabil CT, care sunt intubați și ventilați cu presiune pozitivă, este necesară plasarea unui tub toracic precoce, pentru a minimiza riscul de pneumotorax în tensiune.

Hemotoraxul se produce atunci când se acumulează sânge sau cheaguri în spațiul pleural. Sursa hemoragiei provine cel mai frecvent din peretele toracic sau din parenchimul pulmonar. Vasele intercostale, atât arteriale cât



A B

Figura 9-6. Pneumotorax stâng după traumatism toracic penetrant. A. Desenul pulmonar este absent la periferia hemitoracelui stâng. **B**. După inserția tubului toracic, plămânul se reexpansionează.

și venoase, pot sângera semnificativ. La examenul fizic se observă abolirea murmurului vezicular și matitate la percuție. La pacientul stabil, radiografia toracică stabilește diagnosticul. Tratamentul implică plasarea unui tub toracic de 36 French (Figura 9-6). Evacuarea adecvată și poziția tubului toracic sunt verificate prin efectuarea unei radiografii postprocedural. Sângele restant trebuie evacuat precoce, în mai puțin de 5 zile, pentru a preveni riscul de infecție (empiem) sau de expansionare pulmonară parțială.

Contuziile aortice (CA) sunt destul de rare, dar cu potențial letal crescut. Se produc prin mecanism de decelerare rapidă, precum în accidentele autovehiculelor sau în căderile de la înălțime. Acestea apar ca rezultat al forței de forfecare ce acționează la joncțiunea dintre arcul aortic mobil și aorta descendentă toracică, imobilă. Compresia directă asupra aortei poate avea, de asemenea, un rol în producerea leziunii. Rupturile în toată grosimea aortei sunt urmate de exsanguinare masivă și deces, în câteva minute de la producerea accidentului. La cei care supraviețuiesc, ruptura este, de obicei, acoperită de adventicea aortei. Este posibilă dezvoltarea unor anevrisme sau a lambourilor intimale. CA este sugerată de lărgirea mediastinului (>8 cm) pe radiografia toracică. Alte semne radiologice cuprind: creșterea opacității mediastinale, condensare apicală, ștergerea conturului arcului aortic, deplasarea inferioară a bronhiei primitive stângi, deplasarea traheei spre dreapta, obliterarea ferestrei aorto-pulmonare, devierea tubului nazogastric, hemotorax stâng și fracturi la nivelul primei sau al celei de-a doua coaste (Figura 9-7). Totuși, absența acestor semne nu exclude o leziune aortică, fiind necesar un examen CT cu substanță de contrast la pacienții cu suspiciune de CA (Figura 9-8). Netratate, majoritatea leziunilor aortice evoluează către ruptură completă și deces. Tehnicile endovasculare (TVAR) au înlocuit metodele clasice de reparare prin toracotomie stângă postero-laterală. Atunci când grefa obstruează vasele intercostale, cu ischemia măduvei spinării, poate să apară paraplegia. Ocazional, refacerea defectului aortic este întârziată din cauza severității altor leziuni sau a comorbidităților. În aceste cazuri, se impune controlul agresiv al tensiunii arteriale (TA), pentru a scădea riscul de ruptură aortică.

Fracturile costale reprezintă cea mai frecventă leziune toracică provocată de traumatismele închise. Coastele fracturate sunt identificate la examenul clinic ca puncte sensibile la palpare de-a lungul coastei. Acestea se pot vizualiza sau nu pe radiografia toracică. CT-ul toracic are o sensibilitate crescută pentru diagnosticul fracturilor costale, dar este indicat rareori în acest scop. Localizarea

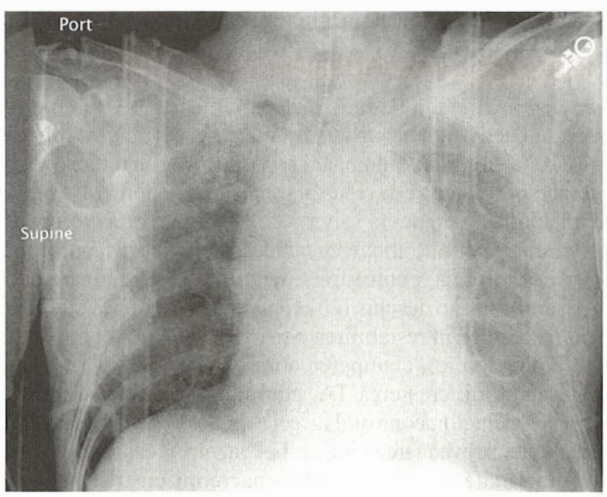


Figura 9-7. Radiografie toracică la un pacient cu contuzie aortică. Mediastinul este lărgit marcat, conturul arcului aortic este anormal, condensarea apicală este prezentă, traheea este deviată către dreapta, sunt prezente fracturi ale coastelor superioare și se remarcă prezența hemotoraxului stâng.

Figura 9-8. CT toracic la un pacient cu contuzie aortică. Sângele este prezent în interiorul mediastinului (*săgeata albă*) și un pseudoanevrism al aortei descendente este marcat de *săgeata roșie*.

fracturilor costale ajută la diagnosticarea leziunilor asociate. Cum este menționat mai sus, fractura primelor 3 coaste este asociată cu leziuni aortice sau ale vaselor mari. Fracturile coastelor de la mijlocul toracelui se asociază frecvent cu contuzii pulmonare și/sau hemotorax. Fracturile de la nivelul coastelor inferioare se pot însoți de leziuni diafragmatice, hepatice sau splenice. Managementul fracturilor costale se bazează pe analgezia adecvată, pentru a permite oxigenarea corespunzătoare, ventilație și evacuarea secrețiilor. Pacienții tineri cu una sau două fracturi costale pot fi tratați cu antialgice orale și externați din departamentul de urgențe. Pacienții vârstnici, precum și cei cu fracturi costale multiple, necesită, în general, internare. Analgezia intravenoasă controlată de pacient și cateterizarea epidurală sunt metode eficiente de control al durerii și de prevenire a intubației. Scopul tratamentului este evitarea imobilizării toracelui din cauza durerii, întrucât aceasta împiedică evacuarea secrețiilor, cu atelectazie și pneumonie consecutive. Fracturile costale multiple se însoțesc de un prognostic mai prost la vârstnici, față de pacienții mai tineri.

Toracotomia în departamentul de urgențe

Pacienții care se prezintă în departamentul de urgențe cu șoc sau activitate electrică fără puls, deseori nu răspund la resuscitarea cardio-pulmonară și volemică. În anumite cazuri, toracotomia stângă de resuscitare poate fi benefică și trebuie considerată o manevră salvatoare de viață. Toracotomia de resuscitare permite atingerea rapidă a unor obiective, precum: pericardiotomia, pentru tratamentul tamponadei cardiace, masajul cardiac deschis (cu eficacitate superioară compresiilor toracice în restabilirea perfuziei, mai ales la pacienții cu hipovolemie), clamparea aortei descendente la nivelul diafragmului, creșterea TA, administrarea intracardiacă a medicamentelor, controlul direct al hemoragiei intratoracice și, eventual, evacuarea unui embol gazos. Această procedură trebuie luată în considerare la pacienții cu traumatisme deschise, ce au încetat să prezinte semne vitale cu mai puțin de 15 minute înainte de sosirea în departamentul de urgențe. Pacienții cu tamponadă cardiacă, instabili, care nu pot fi transportați către sala de operație, sunt de asemenea candidați pentru toracotomia de resuscitare. Pe de altă parte, pacienții cu stop cardiac prelungit după traumatism penetrant, cu traumatism închis masiv și stop cardiac sau cu activitate electrică fără puls din faza prespitalicească nu au beneficii în urma toracotomiei de resuscitare. Toracotomia de resuscitare nu trebuie efectuată în absența unui chirurg cu experiență în tratamentul leziunilor toracice complexe. Potrivit majorității studiilor, cea mai înaltă rată de supraviețuire în urma toracotomiei de resuscitare se întâlnește în cazul traumatismelor prin înjunghiere la nivelul cordului drept, cu valori între 1 și 10% chiar și în aceste cazuri.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Generalități

Traumatismele abdominale se produc în urma plăgilor penetrante sau prin forțe contondente. Plăgile penetrante apar în urma traumatismelor cu energie mică, produse prin înjunghiere și a traumatismelor cu energie mare, produse prin arme de foc. Leziunile închise apar după precipitări, agresiuni, zdrobiri și accidente rutiere.

Hipotensiunea arterială inexplicabilă la un pacient traumatizat ridică imediat suspiciunea unei leziuni intraabdominale. Hemoragia intra-abdominală cu risc vital determină frecvent șoc hemoragic și trebuie luată în considerare în cursul evaluării primare. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale.

Considerații anatomice

Abdomenul este împărțit în mai multe regiuni (Figura 9-9). Flancul este definit ca regiunea aflată între linia axilară anterioară și cea posterioară, coastele inferioare și creasta iliacă. Abdomenul posterior este delimitat de procesele spinoase, linia axilară posterioară, coastele inferioare și creasta iliacă. Regiunea lombară este delimitată de procesele spinoase, linia axilară posterioară, coastele inferioare și osul iliac. Leziunile apărute în oricare dintre aceste zone pot implica cavitatea peritoneală și/sau retroperitoneul. Organele intraabdominale sunt parțial protejate de rebordul costal, pelvis, coloana vertebrală lombară, precum și de musculatura peretelui abdominal. Pancreasul, rinichii, vezica urinară, aorta, vena cavă inferioară, duodenul, colonul ascendent, descendent și rectul sunt situate retroperitoneal.

Localizarea, volumul și dimensiunea acestor organe determină un model lezional observat atat în cazul leziunilor penetrante cât și în contuzii. De exemplu, leziunile penetrante la pacientele gravide în trimestrul al treilea pot implica uterul și/sau fătul. În cazul plăgilor penetrante, cel mai frecvent sunt afectate intestinul subțire și mezenterul. În timpul decelerării bruște în accidentele rutiere, splina și ficatul au o mobilitate sporită comparativ cu organele cavitare, fiind frecvent lezate.

Evaluarea primară

Istoricul și mecanismul de producere al unei leziuni traumatice sunt importante în determinarea localizării leziunii și a riscului relativ. Aceste informații pot fi obținute rapid de către personalul medical în etapa prespitalicească, când pacientul este transportat pe targă. Examinarea începe cu o expunere completă și inspecția amănunțită a abdomenului, a flancurilor și a spatelui. Identificarea cicatricilor vechi, a echimozelor, a leziunilor prin înțepare, a lacerațiilor, a

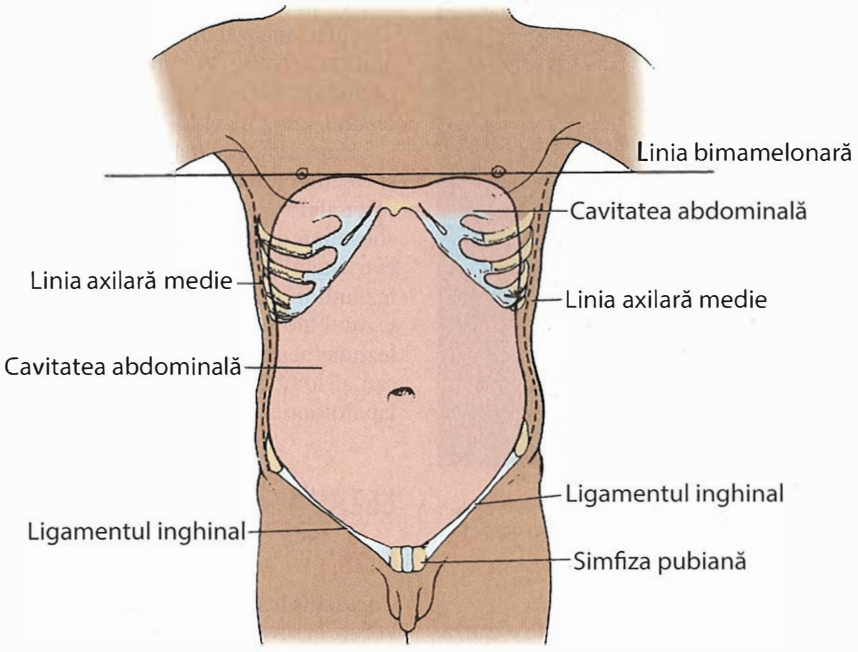


Figura 9-9. **Reperele de suprafață ale cavității abdominale.**

asimetriei și distensiei abdominale oferă indicii despre organele afectate.

Palparea abdomenului la pacienții traumatizați este esențială, dar poate fi înșelătoare la cei care au consumat alcool, droguri, au traumatisme cerebrale sau sunt în șoc. Palparea poate decela sensibilitate abdominală localizată sau difuză, semne de iritație peritoneală, distensie abdominală secundară hemoragiei intra-abdominale și defecte fasciale sau musculare ale peretelui abdominal. La examinarea pelvisului sunt urmărite instabilitatea osoasă si durerea. Trebuie efectuate examene abdominale seriate pentru decelarea leziunilor ascunse. Tușeul rectal este recomandat când se suspectează fracturi ale pelvisului sau leziuni intra-abdominale.

Instrumente adjuvante în stabilirea diagnosticului

În cazul în care nu se decelează nicio leziune uretrală, iar prostata poate fi palpată prin tușeu rectal, montarea unui cateter urinar este utilă pentru a ghida resuscitarea volemică și pentru a evidenția hematuria în leziunile renale sau ale vezicii urinare. O radiografie abdomino-pelvină efectuată în decubit poate fi utilă pentru a determina prezența și localizarea gloanțelor sau a altor corpuri străine (Figura 9-10). Ecografia abdominală FAST este o metodă rapidă și ușor de efectuat ce a înlocuit lavajul peritoneal diagnostic, în evaluarea sângerării intraperitoneale. FAST evaluează lichidul liber din abdomen și pericard folosind incidențe ecografice ale cadranelor superioare drepte și stângi, ale pericardului și pelvisului (Figura 9-11). Aceasta are o acuratețe diagnostică ridicată în multe situații și poate fi efectuată fără probleme de către chirurg, medicul de urgență sau radiolog.

Evaluarea CT este standardul de aur în diagnosticul leziunilor organelor intraperitoneale sau retroperitoneale la pacienții stabili hemodinamic.

Tratamentul chirurgical

Un pacient ce a suferit o contuzie abdominală, hipotensiv și aresponsiv la resuscitarea volemică, este considerat a avea hemoragie intra-abdominală până la dovezi contrarii. Leziunile medulare sau neurologice pot provoca hipotensiune,

Figura 9-10. **Traumatism penetrant cu impactarea unui corp străin.** Radiografia simplă evidențiază traiectul cu sugestiv pentru penetrarea în peritoneu și lezarea organelor pelvine.

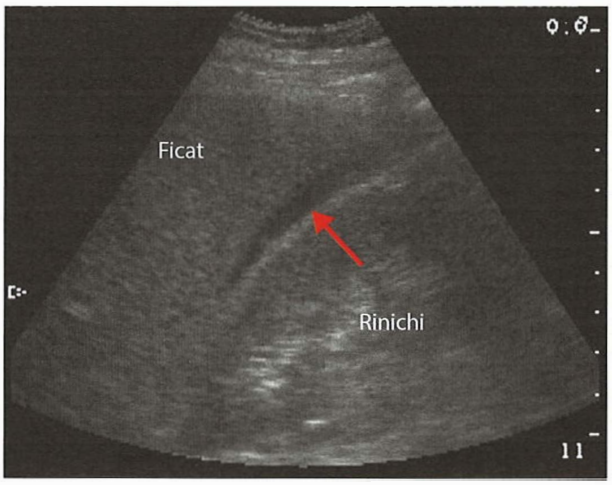


Figura 9-11. Examniare FAST pozitivă. Se observă prezența sângelui hipoecogen (*negru* [*săgeată*]) în spațiul Morison, între ficat și rinichiul drept.

însă hemoragia intra-abdomială necontrolată este o cauză mult mai frecventă. Cea mai frecventă sursă de sângerare este reprezentată de splină și/sau ficat. În aceste situații, este necesară instituirea rapidă a tratamentului chirurgical.

Plăgile penetrante cu peritonită impun laparotomia, având în vedere incidența foarte mare a leziunilor viscerale. În plăgile prin împușcare, gloanțele pot ricoșa și se pot fragmenta, astfel încât nu trebuie presupus niciodată că traiectul leziunii urmează o linie dreaptă. Pacienții stabili hemodinamic, cu leziuni penetrante la nivelul hipocondrului drept sau în regiunea toraco-abdominală dreaptă, trebuie tratați conservator când ficatul este singurul organ lezat. În plus, pacienții stabili fără semne de peritonită pot avea leziuni limitate la peretele abdominal. Examinarea CT reduce necesitatea efectuării laparotomiilor exploratorii. Traumatismele abdominale de intensitate mică, produse de obiecte ascuțite, trebuie, de asemenea, evaluate pentru a exclude leziuni fasciale și/sau ale peritoneului. Când aceste leziuni sunt prezente, se impune laparotomia.

Managementul traumatismelor penetrante ale flancurilor și regiunii lombare produse prin arme de foc este similar celor abdominale, însă în aceste situații examinarea CT cu substanță de contrast administrată oral și rectal la pacienții stabili asigură o acuratețe crescută în identificarea leziunilor. Aceste traumatisme produc mult mai frecvent leziuni ale organelor retroperitoneale. Orice pacient cu leziune penetrantă la nivelul abdomenului, al flancurilor sau al lombei și cu hipotensiune arterială trebuie supus laparotomiei în vederea opririi hemoragiei.

LEZIUNI SPECIFICE DE ORGAN

Ficat

Contuziile hepatice sunt clasificate de la I la VI din punct de vedere al severității, leziunile de grad I fiind reprezentate de hematoame capsulare mici sau dilacerări parenchimatoase <1 cm în profunzime, iar leziunile de grad VI de avulsia pedicului hepatic (Tabelul 9-4). Majoritatea leziunilor hepatice sunt autolimitate. Scanarea CT este modaliatea de diagnostic preferată la pacienții stabili hemodinamic, furnizează detalii anatomice și stabilește cu precizie gradul lezional (Figura 9-12). Hemoragia activă, evidențiată prin extravazarea substanței de contrast, poate necesita embolizare. Leziunile hepatice de grad mare, inclusiv cele ce implică venele hepatice sau segmentul retrohepatic al venei cave, necesită intervenție chirurgicală de urgență și inițierea strategiei de control lezional, menționată în subcapitolele următoare.

TABELUL 9-4. Gradul leziunilor hepatice

	Grad[a]	Descrierea leziunilor
I	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, <10% din suprafață
	Dilacerare	Ruptură capsulară, fără sângerare, < 1 cm în profunzime
II	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, 10–50% din suprafață Intraparenchimatos, neexpansiv, <10 cm în diametru
	Dilacerare	Ruptură capsulară, sângerare active; 1–3 cm profunzime în parenchim, <10 cm în lungime
III	Hematom	Subcapsular, >50% din suprafață sau în expansiune; hematom subcapsular rupt cu sângerare activă; hematom intraparenchimatos >10 cm sau în expansiune
	Dilacerare	>3 cm profunzime în parenchim
IV	Hematom	Hematom intraparenchimatos rupt cu sângerare activă
	Dilacerare	Ruptură parenchimatoasă implicând 25–75% din lobul hepatic sau 1–3 segmente din același lob
V	Dilacerare	Ruptură parenchimatoasă implicând >75% din lobul hepatic sau >3 segmente din același lob
	Vascular	Leziuni venoase juxtahepatice (ex. vena cavă retrohepatică/vena hepatică centrală)
VI	Vascular	Avulsia hepatica

[a]*Se adaugă un grad pentru leziunile multiple până la gradul III.*

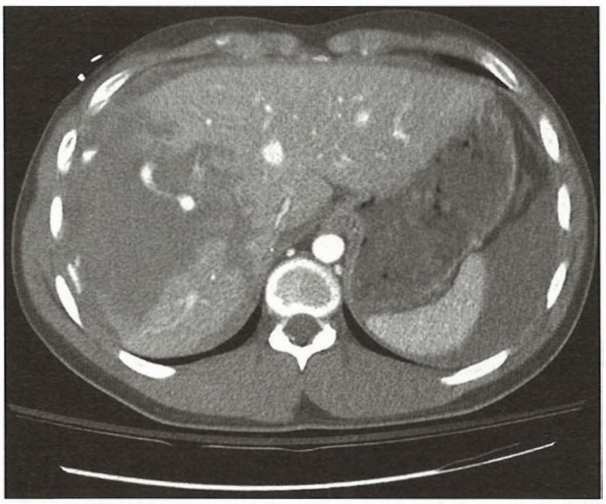


Figura 9-12. Examinarea CT a abdomenului la un pacient cu traumatism abdominal închis și leziuni hepatice extinse.

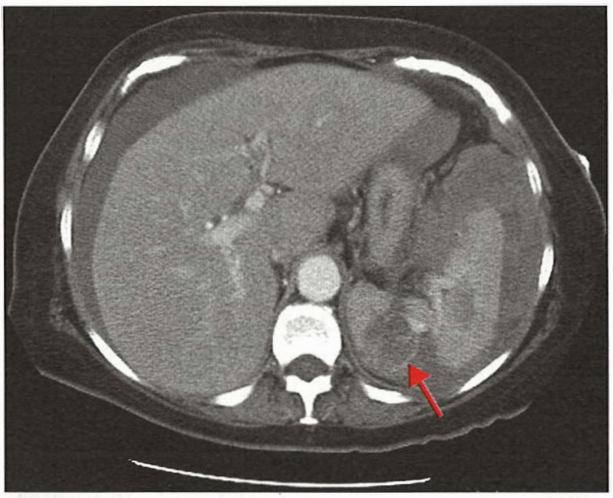


Figura 9-13. Leziune splenică, demonstrată pe CT-ul abdominal. Este prezent hemoperitoneul difuz.

Splina

Splina este frecvent afectată în contuziile abdominale. Ca și în cazul ficatului, leziunile splenice sunt clasificate de la I la VI, leziunile de grad mai mare necesitând mai frecvent intervenții terapeutice (Tabelul 9-5). Conservarea splinei este un deziderat, însă această decizie trebuie pusă în balanță cu riscul hemoragic și cel de deces. Scanarea CT permite stabilirea gradului leziunilor splenice și depistarea eventualelor leziuni concomitente. Managementul terapeutic nonchirurgical este preferat la pacienții stabili hemodinamic, în special la cei cu leziuni splenice de grad scăzut (Figura 9-13). Eșecul tratamentului nonchirurgical, semnalat prin sângerarea recurentă și apariția semnelor de peritonită, indică laparotomia de urgență sau embolizarea. Leziunile splenice cu sângerare activă și hipotensiune arterială necesită fie splenorafie, fie splenectomie totală. Pacienții stabili hemodinamic, ce prezintă extravazarea substanței de contrast IV la scanarea CT în dinamică, pot fi tratați prin angioembolizare în vederea conservării splinei (Figura 9-14). Pacienții splenectomizați vor fi vaccinați împotriva bacteriilor încapsulate precum pneumococul și meningococul, pentru a reduce riscul de infecții potențial fatale, ce pot apărea la pacienții splenectomizați.

Pancreas

Leziunile pancreasului sunt mai puțin frecvente datorită localizării sale retroperitoneale. Această localizare îngreunează examinarea clinică a acestuia. Astfel, oricărui pacient ce prezintă un traumatism contuziv important la nivelul toracelui inferior sau abdomenului superior, trebuie să i se efectueze o scanare CT pentru a depista precoce posibilele

TABELUL 9-5. Gradul leziunilor splenice

Grad[a]		Descrierea leziunilor
I	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, <10% din suprafață
	Dilacerare	Ruptură capsulară, fără sângerare, <1 cm în profunzime
II	Hematom	Subcapsular, neexpansiv, 10–50% din suprafață Intraparenchimatos, neexpansiv, <5 cm în diametru
	Dilacerare	Ruptură capsulară, sângerare active; 1–3 cm profunzime în parenchim ce nu include un vas trabecular
III	Hematom	Subcapsular, >50% din suprafață sau expansiv; hematom subcapsular rupt cu sângerare activă; hematom intraparenchimatos >5 cm sau expansiv
	Dilacerare	>3 cm profunzime în parenchim sau implicând vase trabeculare
IV	Hematom	Hematom intraparenchimatos rupt cu sângerare activă
	Dilacerare	Dilacerări ce implică vase segmentare sau hilare, ce produc devascularizări majore (>25% din splină)
V	Dilacerare	Splină complet dilacerată
	Vascular	Leziune vasculară hilară, care devascularizează splina

[a]*Se adaugă un grad pentru leziunile multiple până la gradul III.*

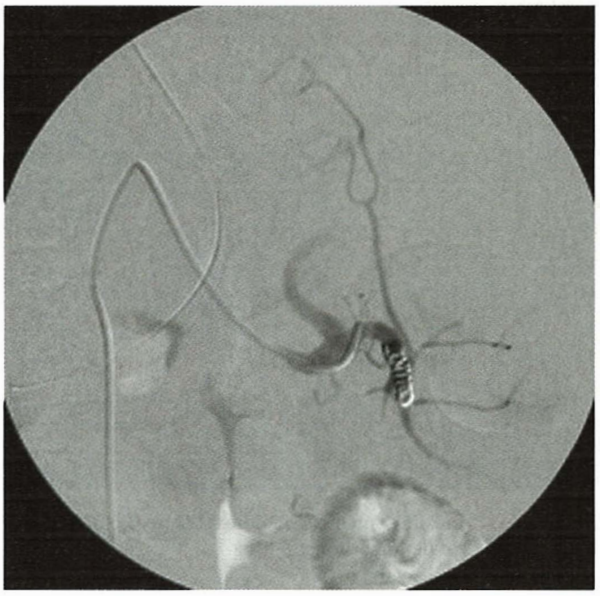


Figura 9-14. Embolizare angiografică a hemoragiei splenice post traumatism abdominal închis. Au fost plasate spirale metalice în interiorul arterei splenice.

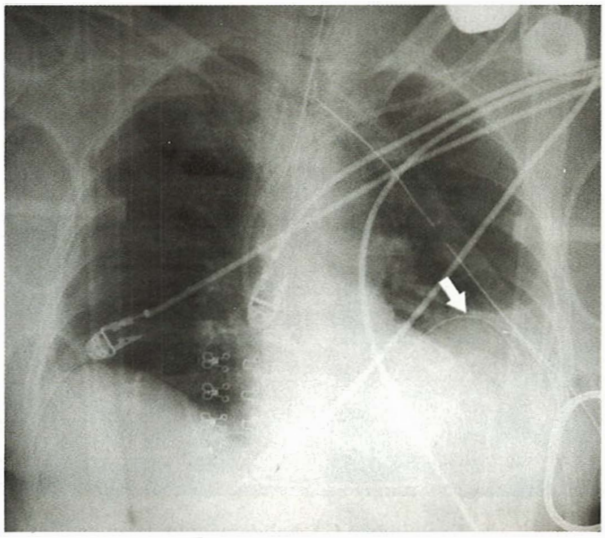


Figura 9-15. Ruptură diafragmatică stângă prin trumatism închis. Tubul nasogastric se vizualizează la nivelul hemitoracelui stâng (*săgeată*).

leziuni, în special cele de pancreas. Transecția corpului pancreatic poate apărea prin compresia acestuia pe coloana vertebrală. Când leziunea parenchimatoasă este localizată la stânga arterei mezenterice superioare, se va practica pancreatectomie distală cu sau fără conservarea splinei. Leziunile de cap de pancreas pot fi o provocare în ceea ce privește atitudinea terapeutică. Managementul terapeutic inițial cuprinde controlul sângerărilor și drenajul peripancreatic. Leziunile pancreatice mici, ce nu interesează ductul pancreatic principal, pot fi tratate prin drenaj. Leziuni ale pancreasului pot apărea și în traumatismele lombare produse prin înjunghiere. Evaluarea leziunilor se face prin scanare CT, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică (MRCP) și colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP).

Diafragm

Rupturile diafragmului se întind, de obicei, de la nivelul joncțiunii gastroesofagiene (GE) până la porțiunea tendinoasă a centrului diafragmatic. Rareori, o contuzie poate produce avulsia completă a inserției musculare posterioare de la nivelul coastelor (Figura 9-15). Repararea se poate face printr-o sutură cu fire separate sau continuă pentru a reduce riscul de recurență. O atenție sporită trebuie acordată ramurilor nervului frenic, ce pot fi lezate iatrogen.

Traumatismele penetrante diafragmatice de intensitate redusă pot sa nu producă peneumotorax sau leziuni peritoneale. Leziunile hemidiafragmului stâng sunt în mod particular problematice din cauza riscului crescut de herniere și de încarcerare a organelor la acest nivel, dacă defectul nu este reparat. În plus, traumatismele hemidiafragmului stâng asociază frecvent și leziuni ale stomacului, colonului, splinei și intestinului subțire. Din păcate, leziunile diafragmatice de mici dimensiuni sunt greu de diagnosticat pe CT. Din aceste motive, în cazul plăgilor penetrante la nivelul regiunii toraco-abdominale stângi, se impune un prag scăzut de indicare a laparoscopiilor și toracoscopiilor diagnostice. Leziunile de mici dimenisiuni ale hemidiafragmului drept pot fi tratate nonchirurgical, riscul de herniere fiind minim datorită interpoziției ficatului.

Rinichi

La fel ca în cazul pancreasului, rinichiul este relativ protejat împotriva traumatismelor abdominale datorită localizării sale retroperitoneale, dar și datorită fasciei Gerota. Contuziile renale necesită rareori intervenție chirurgicală, cu excepția cazurilor în care este lezată uretra sau pelvisul renal. Nefrectomia este necesară în leziunile parenchimatoase extinse (gradul IV sau mai mare) sau când leziunea interesează hilul renal. Leziunile penetrante sunt adesea autolimitate, excepție făcând cele ce interesează și vasele. Cateterul Foley trebuie menținut pentru 7–10 zile, sau până când hematuria se remite.

Intestinul subțire și mezenterul

Contuziile ce produc perforația intestinului subțire pot să apară ca rezultat al compresiei sau prin avulsia mezenterului și a vaselor sangvine. Contuzia peretelui intestinal poate determina o perforație întârziată. Prezența la nivel abdominal a „semnelor de centură de siguranță" se asociază cu un risc crescut de leziuni intestinale. Hemoragia cu origine în arcadele vasculare mezenterice poate să apară în urma leziunilor prin decelerare și trebuie suspectată când imaginea CT evidențiază lichid intra-abdominal în lipsa altor leziuni ale organelor solide. Intestinul subțire și mezenterul sunt frecvent lezate în traumatismele produse prin înjunghiere sau împușcare. Repararea este în general facilă și presupune închiderea defectului intestinal printr-o sutură cu fir resorbabil sau neresorbabil. Sutura mecanică cu stapler sau rezecția cu anastomoză sunt indicate în cazul leziunilor ce implică mezenterul.

Colonul

Traumatismele colonului, de intensitate mică sau mare, produse de proiectile, pot fi adesea reparate prin sutură primară. Leziunile mai extinse, ce interesează și mezenterul, necesită

rezecție și anastomoză. Colostomia este rareori necesară. În leziunile rectului extraperitoneal se ia în considerare devierea tranzitului până la vindecarea acestora, pentru a preveni sepsisul cu punct de plecare perineal. Pacienții cu traumatisme colonice ce asociază multiple alte leziuni organice sau șoc prezintă un risc crescut de apariție a fistulei anastomotice, astfel încât, în această situație, este preferată colostomia temporară.

Controlul lezional

Pacienții care prezintă șoc și hipotensiune arterială au indicație de laparotomie în vederea controlului hemoragiei și/sau contaminării. Aceasta este frecvent cunoscută ca laparotomie de control lezional. „Triada letală", ce include hipotermia, acidoza și coagulopatia, poate fi agravată în cursul operațiilor de lungă durată și este fatală în majoritatea cazurilor, dacă nu este tratată. Controlul hemoragiei cu risc vital imediat poate fi obținut prin suturarea vaselor sangvine lezate și izolarea organelor solide cu câmpuri. Segmentele intestinale lezate pot fi rezecate și lăsate în discontinuitate, pentru a reduce timpul operator. De obicei, chirurgia de control lezional durează între 60 și 90 de minute, fiind urmată de admisia rapidă a pacientului într-o unitate de terapie intensivă pentru continuarea resuscitării, încălzire și corectarea coagulopatiei. Odată stabilizat, după aproximativ 12–48 de ore de la prezentare, pacientul revine în sala de operație pentru îndepărtarea câmpurilor hemostatice, reconstrucția tractului gastrointestinal și rezolvarea definitivă a celorlalte leziuni.

Sindromul de compartiment abdominal

Resuscitarea volemică agresivă cu soluții cristaloide poate determina sechestrarea lichidiană în retroperitoneu și cavitatea peritoneală (spațiul trei). Când presiunea intra-abdominală crește peste 25 mmHg și asociază insuficiență de organ, se ridică suspiciunea dezvoltării sindromului de compartiment abdominal (SCA). SCA compromite vascularizația organelor intraperitoneale și retroperitoneale. Reducerea excursiilor diafragmatice este evidențiată prin creșterea presiunii în căile aeriene, reducerea volumului curent, hipoxie, și eventual, hipercapnie. Când nu este tratat sau există o întârziere în diagnosticare, SCA determină insuficiență multiplă de organe (MODS-multiple organ dysfunction syndrome), frecvent fatală. Scăderea diurezei, creșterea presiunii în căile aeriene și creșterea presiunii intra-abdominale formează triada clinică reprezentativă pentru SCA. Diagnosticul este facilitat de măsurarea presiunii la nivelul vezicii urinare, ce corespunde indirect presiunii intraperitoneale. Tratamentul este reprezentat de decompresia promtă printr-o incizie pe linia mediană. Această incizie permite decompresia rapidă și normalizarea funcției pulmonare. Perfuzia renală se ameliorează și diureza crește. Cavitatea abdominală și fascia pot fi adesea închise după remiterea edemului visceral, dar uneori poate fi necesară îngrijirea îndelungată a plăgii, grefă de piele sau utilizarea unor tehnici complexe de închidere a abdomenului.

FRACTURILE BAZINULUI

Pentru a fractura oasele bazinului, este necesară o forță traumatică semnificativă, așa cum se întâlnește în accidentele rutiere prin coliziunea a 2 autoturisme sau a unui autoturism

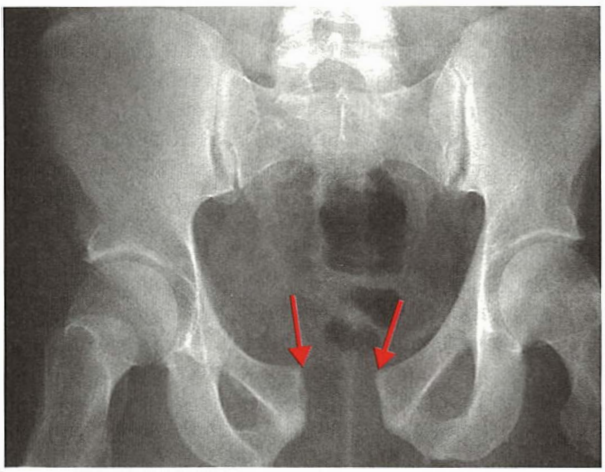


Figura 9-16. Fractura tip carte deschisă produsă prin mecanism lezional de compresie antero-posterioară.

și un pieton, precum și în precipitările de la mare înălțime. Tipurile de fractură sunt în general clasificate în funcție de mecanismul lezional: compresie antero-posterioară (AP), compresie laterală (CL) sau forfecare verticală. Din cele trei, mecanismul de compresie laterală este cel mai frecvent și cel mai stabil deoarece se însoțește de o rată mică de rupturi ligamentare la nivelul articulației sacroiliace. Compresia AP (Figura 9-16) este cunoscută și ca fractură tip „carte deschisă", în care se produce ruptura traumatică a simfizei pubiene, distanțarea aripilor iliace, cu rupturi ligamentare sacroiliace variabile. Aspectul imagistic al bazinului nu indică întotdeauna gradul distanțării osoase apărut la impactul inițial. Cel mai rar, dar și cel mai instabil mecanism de fractură a bazinului este cel prin forfecare verticală, produs printr-o forță verticală puternică, ce poate desprinde bazinul de coloană sau produce o fractură a aripii iliace. Acest tip de fractură se asociază frecvent cu alte leziuni abdominale, pelvine sau vasculare.

Fracturile bazinului pot fi indicate de anamneză și de examenul obiectiv. Dacă pacientul este conștient, durerea este de obicei prezentă, în special la palpare. Se pot observa echimoze la nivelul abdomenului inferior, coapselor, feselor sau în regiunea lombară. Pelvisul osos trebuie palpat manual, cu grijă, pentru a evidenția sensibilitatea, diformitatea (precum lărgirea simfizei pubiene) sau mișcarea la compresiunea ușoară. Examinarea trebuie să includă inspecția perineului pentru răni deschise, reprezentative pentru fracturi deschise de bazin. Trebuie evaluate alinierea și discrepanța de lungime a membrelor inferioare, precum și durerea de la nivelul bazinului la mobilizarea acestora. La pacienții simptomatici, se efectuează o radiografie de bazin. CT-ul spiral este o modalitate de evaluare atât a pelvisului osos, cât și a structurilor interne pelvine. Extravazarea contrastului intravenos este un semn de hemoragie activă și impune angioembolizarea. CT-ul permite, de asemenea, evaluarea tractului genito-urinar inferior. Hemoragiile asociate fracturilor de bazin au drept surse marginile de fractură, plexul venos presacrat sau, la aproximativ 10% dintre pacienți, un vas arterial.

Din cauza energiei cinetice înalte necesară rupturii inelului osos pelvin, se impune evaluarea rapidă a altor surse posibile de sângerare. Sângerarea din marginile

fracturii sau din venele mici de la nivelul pelvisului poate fi minimizată prin stabilizarea bazinului. Există câteva metode simple de stabilizare, de la bandajarea strânsă a bazinului până la fixatoare externe. Aceste metode sunt eficiente în restabilirea alinierii oaselor bazinului, în special în cazul fracturilor prin compresie AP. Sângerările active din sursă arterială necesită intervenție chirurgicală. Ca regulă generală, explorarea chirurgicală nu este cea mai bună opțiune pentru controlul hemoragiilor pelvine. Explorarea chirurgicală prin deschiderea peritoneului anulează compresia hematomului retroperitoneal care ține sub control hemoragia venoasă. Dacă pacientul este operat pentru alte leziuni, cum ar fi o ruptură splenică, hematomul pelvin poate fi împachetat în câmpuri de laparotomie. Metoda optimă de control al hemoragiei arteriale este embolizarea pe cateter.

Datorită raportului vezicii urinare și prostatei cu oasele pubiene, acestea pot fi lezate în fracturile de bazin; lezarea lor este, în general, indicată de prezența hematuriei. Traumatismele închise pot produce două tipuri de leziuni vezicale, respectiv dilacerări intra- și extraperitoneale. Leziunile extraperitoneale se produc prin acțiunea ligamentelor ce leagă vezica de oasele bazinului, care sfâșie peretele vezical. Diagnosticul se stabilește pe baza cistografiei care demonstrează extravazarea în retroperitoneu. Tratamentul constă în decompresia vezicii cu un cateter Foley, până la vindecarea leziunii, în general timp de 7–10 zile. Traumatismele închise, produse asupra vezicii pline, determină ruptura intraperitoneală a domului vezical. Diagnosticul se stabilește pe baza cistografiei CT, care arată extravazarea intraperitoneală a substanței de contrast. Acest tip de leziune poate fi asociat sau nu cu fracturi de bazin. Leziunile intraperitoneale ale vezicii urinare necesită explorare și reparare chirurgicală. Leziunile uretrale se manifestă tipic prin hematom scrotal, prezența sângelui la nivelul meatului uretral și prin absența sau malpoziția prostatei la tușeul rectal. Înainte de montarea sondei Foley, este necesară efectuarea unei uretrografii. Trecerea în orb a sondei Foley la pacientul cu o ruptura parțială de uretră poate duce la agravarea leziunii sau la o ruptură completă. Imposibilitatea montării sondei necesită consult urologic pentru managementul definitiv. Uretra poate fi lezată și în mod direct, prin traumatisme penetrante sau prin traumatisme închise precum cele din căderea în poziție călare.

TRAUMATISMELE PENETRANTE LA NIVELUL GÂTULUI

Gâtul este o regiune anatomică complexă, cu structuri esențiale vasculare, neurologice și aerodigestive, cuprinse în interiorul unui spațiu foarte mic. Orice plagă care afectează mușchiul platisma se însoțește de riscul lezării marilor vase, a traheei, a esofagului sau a măduvei spinării și, deci, necesită evaluări suplimentare. Pentru evaluarea clinică și managementul leziunilor penetrante, regiunea anterioară a gâtului (de la linia mediană până la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian) este împărțită în trei zone, ilustrate în Figura 9-17.

Evaluarea inițială a pacienților cu traumatisme penetrante la nivelul gâtului este determinată de examenul fizic și de statusul fiziologic. Șocul și semnele clare de lezare a

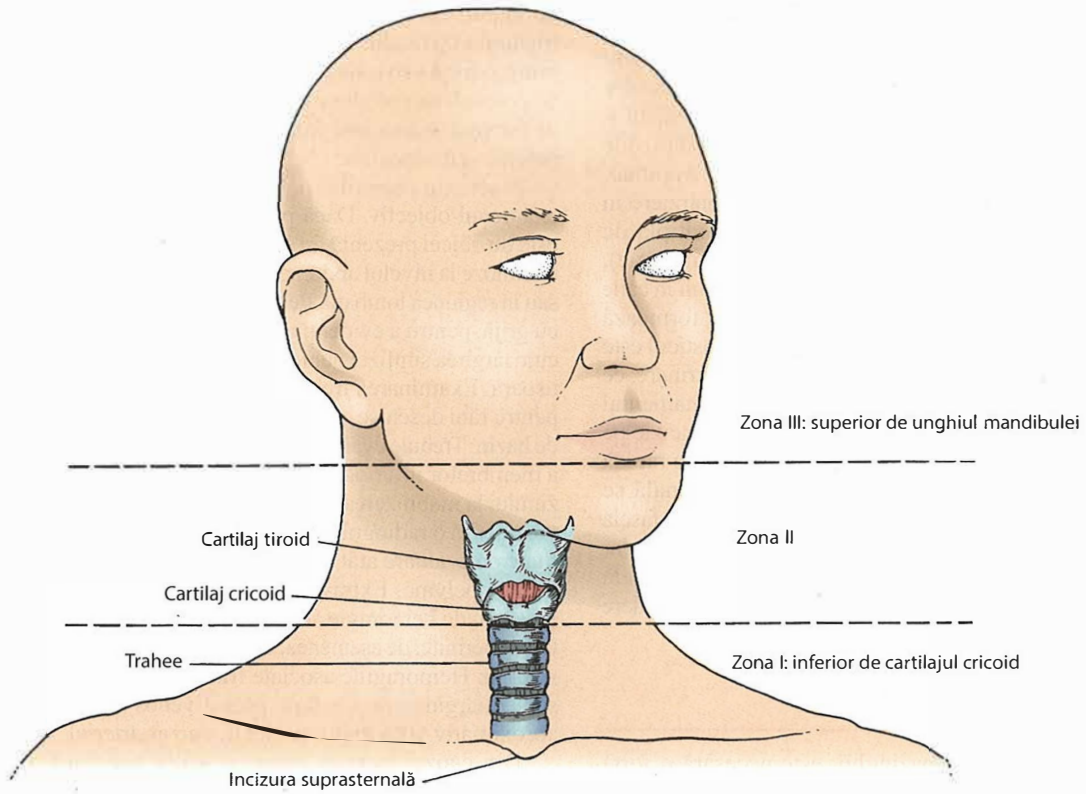


Figura 9-17. Zonele gâtului.

oricăreia dintre structurile vitale cuprinse în zonele I și II necesită explorare chirurgicală imediată pentru controlul hemoragiei. La pacientul stabil hemodinamic, se practică o abordare mai selectivă a leziunilor atât din zona I, cât și din zona III, datorită dificultăților în examinarea și expunerea chirurgicală a structurilor din aceste zone. Controversele continuă să se centreze în jurul pacienților stabili hemodinamic, cu leziuni la nivelul zonei II, fără semne sau simptome sugestive pentru o leziune majoră. Evaluarea clasică include angiografia, bronhoscopia și esofagoscopia împreună cu esofagografia.

Există o creștere a dovezilor din literatură ce susțin folosirea CT-ului cu substanță de contrast în evaluarea traumatismelor penetrante de la nivelul gâtului. Câteva studii prospective, care evaluează utilizarea angiografiei CT pentru traumatismele penetrante de la nivelul gâtului, au demonstrat o sensibilitate aproape de 100% și o valoare predictivă negativă de peste 90%. Una din limitările recunoscute în folosirea CT-ului pentru evaluarea traumatismelor penetrante la nivelul gâtului este dificultatea de a determina traiectul leziunilor produse de cuțite. Mai exact, leziunile faringo-esofagiene mici sunt dificil de detectat la examenul CT. În ciuda acestor limitări, literatura susține creșterea rolului CT-ului în evaluarea pacienților stabili cu traumatisme penetrante în oricare din zonele anterioare ale gâtului.

Leziunile tractului aero-digestiv

Leziunile tractului aero-digestiv se întâlnesc în 10% din traumatismele penetrante la nivelul gâtului. Managementul căilor aeriene este primordial. Necesitatea unei căi aeriene chirurgicale (cricotiroidotomia) trebuie considerată la orice pacient care poate avea calea aeriană subțiată sau compromisă.

Metoda preferată pentru evaluarea unei leziuni de la nivelul laringelui sau traheei implică o combinație între laringoscopia directă și bronhoscopie. Leziunile laringiene sunt clasificate în supraglotice, glotice și subglotice. Leziunile supraglotice determină, în general, depresia incizurii superioare a cartilajului tiroid și sunt asociate cu fractura verticală a cartilajului tiroid. Ruptura cartilajului tiroid determină lezarea glotei. O leziune în regiunea subglotică implică, de obicei, porțiunea inferioară a cartilajului tiroid și cartilajul cricoid. Scopul terapeutic pentru orice leziune a laringelui este repararea definitivă precoce, din cauza incidenței crescute a formării stricturilor, cu întârzierea reparării. Leziunile subglotice ale traheei se suturează într-un singur strat, cu fire resorbabile. Atunci când se asociază leziuni arteriale sau ale esofagului, riscul fistulizării între cele două suturi este redus prin interpoziția unui pedicul vascular din mușchii omohioidian sau sternocleidomastoidian. Managementul chirurgical al leziunilor esofagului cervical impune debridarea meticuloasă, închiderea în două straturi a defectului și drenaj aspirativ închis. Leziunile limitate la regiunea hipofaringiană pot fi tratate conservator în siguranță, prin montarea unui tub de alimentație nazogastric și antibioterapie parenterală empirică.

Leziunile vasculare

Abordul unei leziuni vasculare de la nivelul gâtului depinde de starea hemodinamică și de statusul neurologic ale pacientului. Monitorizarea sau managementul expectativ se recomandă în cazul pacienților comatoși. Ligatura arterială simplă constituie o opțiune pentru pacienții care se prezintă cu exsanguinare și în cazurile în care nu poate fi montat un șunt temporar. Artera carotidă trebuie reparată atunci când pacientul are funcția neurologică intactă sau instabilă. Repararea se poate efectua pe cale chirurgicală sau folosind tehnici endovasculare, la pacientul stabil. Intervenția angiografică este indicată mai ales în cazul leziunilor din zona III, de la nivelul arterei carotide interne situate la baza craniului, întrucât accesul este dificil în această zonă.

Cea mai frecventă leziune vasculară în traumatismele penetrante este leziunea venei jugulare interne. La pacientul instabil hemodinamic, orice leziune venoasă trebuie tratată prin ligatură simplă. În caz contrar, o leziune la nivelul venei jugulare interne ar trebui reparată prin venorafie laterală sau venoplastie cu petec. Indiferent de metoda folosită, tromboza ulterioară este frecventă.

Leziunile măduvei spinării

Aproximativ 10% din traumatismele penetrante la nivelul gâtului se asociază cu lezarea măduvei sau a plexului brahial. Leziunile măduvei deasupra celei de-a patra vertebre cervicale se asociază cu o mortalitate crescută. Steroizii sunt contraindicați în managementul oricărei leziuni a măduvei.

TRAUMATISMELE EXTREMITĂȚILOR

Leziunile extremităților sunt frecvente atât în traumatismele închise, cât și în cele deschise și severitatea acestora poate varia de la leziuni banale până la leziuni care pot duce la pierderea membrului sau chiar a vieții. În timpul examinării primare, leziunile potențial letale, precum leziunile marilor vase, fracturile deschise, leziunile produse prin zdrobire și amputațiile parțiale trebuie stabilizate prin aplicarea unei atele. Personalul medical de locul accidentului poate furniza informații despre pierderea unei cantități semnificative de sânge în perioada prespital. Hemoragia cu exsanguinare dintr-o leziune vasculară majoră trebuie tratată inițial prin presiune directă sau prin aplicarea unui garou proximal de plagă. În cursul examinării secundare, se efectuează examenul neurovascular amănunțit la nivelul fiecărei extremități, incluzând aprecierea pulsului periferic, a sensibilității, a funcției motorii și a gradului de mobilitate. Sensibilitatea la palpare este sugestivă pentru fracturi sau leziuni ale țesuturilor moi. Deformitatea de la nivelul extremităților este tipic asociată cu fracturi și/sau luxații.

Leziunile vasculare pot fi evidente sau oculte. Semnele de certitudine ale unei leziuni vasculare acute includ sângerare pulsatilă, hematom expansiv, suflu și extremitate palidă, rece, fără puls, cu sau fără parestezie sau paralizie. Prezența acestor semne reprezintă o indicație pentru explorarea chirurgicală imediată. Semnele sugestive, dar nediagnostice pentru leziunile vasculare, poartă denumirea de probabilitate. Acestea sunt reprezentate de hematomul neexpansiv și de diminuarea pulsului. Ecografia Doppler este un adjuvant util în examinarea sistemului vascular și permite calcularea indicelui gleznă-braț (IGB). IGB este calculat prin măsurarea TA sistolice (prin proba Doppler), împărțită la presiunea sistolică din artera brahială. În mod normal, acest raport este 1; valori ≥0,9 sunt sugestive pentru

leziune arterială sau ocluzie. În acest caz, este indicată continuarea investigațiilor cu o angiografie CT.

Radiografiile sunt indicate în cazul prezenței la examinarea secundară a diformităților la nivelul unei extremități, a sensibilității la nivelul oaselor sau a unei articulații edemațiate. Dacă este identificată o fractură, imaginile radiologice trebuie să cuprindă oasele de deasupra și de sub fractură. Fracturile se caracterizează prin localizare, gradul cominuției, angulare și pot fi închise sau deschise, cu comunicare la piele. Fracturile deschise duc la contaminare bacteriană și au risc de complicații precum infecția plăgii, osteomielită, vindecare osoasă deficitară și, în cele din urmă, un rezultat funcțional nefavorabil.

În timp ce o discuție detaliată cu privire la fracturile extremităților nu reprezintă scopul acestui capitol, anumite principii de bază pot fi universal valabile. Fixarea unei fracturi cu atele îmbunătățește controlul durerii, minimizează distrugerile țesuturilor moi și reduce sângerarea din țesuturile moi și marginile osoase. Atele trebuie să fie rigide, și pot fi cartonate sau din materiale plastice. Fracturile axiale de la nivelul femurului se pot asocia cu pierderi de sânge semnificative în țesuturile moi și trebuie tratate prin măsuri de resuscitare adecvate, inclusiv transfuzii, dacă este necesar. Pacienții cu fracturi femurale bilaterale se pot prezenta cu șoc, chiar și în absența altor leziuni. Statusul neurovascular trebuie evaluat înainte și după manipularea extremității afectate. Fracturile deschise pot amenința viabilitatea membrului afectat. Tratamentul implică debridarea promptă a țesuturilor devitalizate, irigarea abundentă pentru a îndepărta murdăria și alte contaminări, reducerea fracturii și administrarea de antibiotice cu spectru larg.

Luxațiile trebuie stabilizate cu atele în vederea transportului. Reducerea luxațiilor trebuie efectuată cât mai devreme cu putință. Imagistica este indicată înaintea reducerii pentru a exclude o fractură asociată, care ar putea împiedica reducerea. Luxația prelungită poate cauza leziuni prin tracțiune ale nervilor și vaselor din vecinătate, cu o morbiditate semnificativă.

Sindromul de compartiment poate fi urmarea unui traumatism închis sau deschis de la nivelul oricărei extremități. Acesta este rezultatul edemului țesuturilor moi și hemoragiei. Atunci când edemul se produce în interiorul unui compartiment fascial inextensibil, presiunea interstițială crește. În fazele inițiale, această creștere presională poate scădea fluxul venos capilar și agrava injuria celulară, determinând edemațierea suplimentară și acumularea lichidului interstițial. Netratat, sindromul de compartiment se poate solda cu leziuni nervoase permanente sau necroză musculară, care poate necesita amputare. Distrucția musculară asociată sindromului de compartiment poate duce la rabdomioliză cu mioglobinurie. Semnele precoce de sindrom de compartiment includ durerea, parestezia și scăderea sensibilității. Tipic, compartimentul afectat este edemațiat și în tensiune. Diminuarea pulsului este un semn tardiv și este frecvent asociat cu ischemie ireversibilă. În general, diagnosticul este stabilit pe baza istoricului și examenului clinic. Măsurarea directă a presiunii din interiorul compartimentului poate fi obținută cu dispozitive disponibile în comerț, atunci când diagnosticul este echivoc. La pacienții comatoși sau cu leziuni cerebrale, trebuie efectuată măsurarea directă a presiunii intra-comparimentale. Tratamentul constă în fasciotomia promptă a tuturor compartimentelor implicate. Fasciotomia permite edemațierea mușchilor lezați, fără creșterea concomitentă a presiunii. Perfuzia este menținută și leziunile secundare sunt minimizate. Sindromul de compartiment poate să apară la nivelul oricărei extremități, dar este mai frecvent asociat cu leziuni prin zdrobire la nivelul gambei, cu sau fără fracturi osoase.

Rabdomioliza și mioglobinuria consecutivă pot apărea dupa leziuni musculare semnificative sau în cadrul sindromului de compartiment. Mioglobina este nefrotoxică și precipită în mediul acid de la nivelul tubilor renali. Tratamentul implică hidratare agresivă cu fluide intravenoase izotone. Alcalinizarea urinii cu bicarbonat de sodiu și diureza osmotică cu manitol sunt măsuri adjuvante. Debridarea tuturor țesuturilor necrotice este obligatorie pentru a împiedica rabdomioliza să producă mioglobinurie.

TRAUMATISMELE ÎN SARCINĂ

Cauzele principale de traumatism la femeile gravide sunt asociate transportului, precipitărilor și agresiunilor. Ciocnirile dintre autovehiculele reprezintă cauza principală de deces fetal, urmate de armele de foc și apoi de precipitări. Gravidele cu vârste cuprinse între 15 și 19 ani prezintă cel mai mare risc de deces fetal prin traumă.

De asemenea, gravidele tinere suferă traumatisme de pe urma agresiunilor. Se estimează că 10–30% dintre femei suferă de abuzuri fizice pe parcursul sarcinii, 5% dintre acestea determinând decesul fetal. Așadar, recunoașterea semnelor și simptomelor de abuz fizic este esențială pentru toată echipa de îngrijiri medicale.

Prioritățile terapeutice la pacienta gravidă sunt aceleași cu ale celorlalți pacienți. Prevenirea hipotensiunii, când pacienta este în decubit dorsal, este realizată prin repoziționare în așa fel încât să se asigure deplasarea uterului de pe vena cavă și aortă, menținând în același timp poziția coloanei vertebrale. Acest lucru se poate obține prin trei manevre simple: poziționarea pacientei în decubit lateral stâng, decubit lateral drept sau cu genunchii la piept. Alternativ, uterul poate fi deplasat manual la stânga pacientei. Din moment ce hipervolemia fiziologică din sarcină poate masca semnele timpurii ale șocului, resuscitarea precoce cu cristaloizi trebuie inițiată, chiar și la pacienta normotensivă. Examinarea secundară trebuie să includă istoricul prenatal și comorbiditățile asociate. Un test de sarcină din urină trebuie efectuat tuturor pacientelor de vârstă reproductivă, care se prezintă cu traumatism, și atunci când rezultatul este pozitiv, se recomandă consultația obstreticală.

Examenul abdomenului poate releva semne de ruptură uterină, prin palparea anumitor părți fetale în aceste circumstanțe. Examinarea cu speculul, urmată de examinarea bimanuală trebuie efectuată, numai dacă nu sunt prezente semne de sângerare vaginală. Examinarea urmărește următoarele: prezența sângelui în vagin, ruptura membranelor amniotice, contracții active, bombarea perineului și anomalii ale frecvenței sau ritmului cardiac fetal. Drenajul unui lichid alb tulbure sau verde din ostiumul cervical este sugestiv pentru ruptura de membrane. Aceasta reprezintă o urgență obstreticală ce necesită cezariană de urgență. Lichidul amniotic cu sânge poate indica ruptură placentară sau placenta previa. Când acesta apare în primul trimestru, există un risc crescut de avort spontan.

Determinarea Rh-ului este esențială la pacienta gravidă cu traumatism. Antigenul Rh este bine dezvoltat după 6 săptămâni de gestație și 0,001 mL de sânge fetal este suficient pentru sensibilizarea mamei Rh-negative. Așadar, toate pacientele Rh-negative, trebuie să primească imunoglobulina Rho (D), cu excepția cazurilor cu leziuni minore și la distanță de uter.

În cazul traumatismelor severe la pacientele cu sarcină avansată, cezariana perimortem poate fi necesară. Această manevră trebuie considerată în cazurile de stop cardiac matern actual sau iminent; supraviețuirea fetală a fost raportată când manevra a fost efectuată <4 minute de la pierderea semnelor vitale materne.

TRAUMATISMELE PEDIATRICE

Traumatismele pediatrice constituie prima cauză de deces la copii, precum și prima cauză de handicap la cei cu vârsta sub 14 ani. La copiii mai mari de 1 an și mai mici de 14 ani, accidentele autovehiculelor cauzează 47% din decesele prin traumatism. Înecul reprezintă a doua cea mai frecventă cauză de deces prin traumă la copil, fiind urmat de agresiunea termică.

Deși prioritățile de resuscitare (algoritmul ABCDE) sunt aceleași ca la adulți, particularitățile anatomice și fiziologice ale copiilor necesită modificarea abordării acestora. Evaluarea căilor aeriene ale copilului reprezintă primul pas. Majoritatea copiilor nu au boli pulmonare preexistente; așadar o saturație a oxigenului <90% în aer atmosferic indică, în general, un schimb de gaze ineficient. Dacă oxigenarea se face cu dificultate, trebuie luate în considerare pneumotoraxul sau aspirația. La copilul traumatizat, hiperventilația apare frecvent ca urmare a unei leziuni cerebrale sau a șocului. În oricare dintre situații, intubația și ventilația mecanică sunt indicate. Copilul traumatizat care este combativ din cauza hipoxiei sau a distresului emoțional poate necesita, de asemenea, intubație, în vederea facilitării testelor diagnostice ulterioare. O radiografie toracică trebuie obținută pentru a confirma poziția corectă a tubului endotraheal, din moment ce intubația bronhiei principale drepte este o complicație frecventă. Banda de resuscitare pediatrică Broselow a devenit standardul pentru determinarea înălțimii, greutății și dimensiunii corespunzătoare a echipamentului de resuscitare, precum și a dozelor medicației utilizate. Acest dispozitiv este plasat pe pat, lângă copil, iar măsurarea înălțimii permite estimarea greutății, necesare stabilirii dozei de medicamente și pentru alte manevre terapeutice.

Hipotensiunea specifică vârstei reprezintă o indicație pentru resuscitarea volemică a copilului traumatizat. La copilul cu pierderi mari de sânge, TA este menținută prin compensarea sistemului cardiovascular prin tahicardie și vasoconstricție. Ca urmare, o TA normală nu reflectă un volum circulant adecvat. Volumul sangvin la copil reprezintă aproximativ 8% din greutatea corporală sau 80 mL/kg. Semnele clinice de scădere a perfuziei la nivelul organelor, împreună cu alterarea statusului mental, sunt constatările clasice în cazul șocului hemoragic. Resuscitarea inițială se începe cu 20 mL/kg de soluții izotone cristaloide, precum soluția salină 0,9% sau soluția Ringer lactat. Dacă nu se observă nicio îmbunătățire a perfuziei după cel de-al doilea bolus de soluție cristaloidă, trebuie administrat un bolus de 10 mL/kg de masă eritrocitară din aceeași grupă sangvină sau 0 negativ.

Hipotermia este frecventă la copilul traumatizat și poate apărea în orice perioadă a anului. Răspunsul la hipotermie include eliberarea catecolaminelor, cu creșterea consumului de oxigen și acidoză metabolică. Hipotermia și acidoza pot contribui ulterior la coagulopatia post-traumatică. Rata scăderii temperaturii și hipotermia pot fi reduse în cursul resuscitării inițiale prin încălzirea încăperii (>37°C), folosirea lichidelor intravenoase și a sângelui încălzite (39°C), pături cu aer cald și pături încălzite.

La copil, musculatura abdominală relativ subțire și cutia toracică flexibilă oferă o protecție destul de mică a abdomenului împotriva traumatismelor închise, leziunile abdominale fiind frecvente. În plus față de examenul fizic, testele adjuvante includ ecografia FAST și examenul CT. Imagistica CT a capului, toracelui, abdomenului și pelvisului este evaluarea diagnostică acceptată la copilul stabil hemodinamic. La copilul echilibrat hemodinamic, majoritatea leziunilor organelor solide pot fi gestionate fără intervenție chirurgicală. La fel ca la adulți, perforația viscerelor cavitare trebuie abordată prin reparare chirurgicală rapidă.

TRAUMATISMELE LA VÂRSTNICI

Populația vârstnică (cu vârsta >65 ani) reprezintă grupa de vârstă cu cea mai rapidă creștere din SUA. Traumatismele constituie a cincea cauză de deces la vârstnici. În cadrul acestui grup, 42% au raportat afecțiuni de lungă durată sau dizabilități. Dintre cei cu vârste cuprinse între 65–74 de ani, o treime a raportat cel puțin o dizabilitate; procentul crește la 72% în cazul persoanelor de 85 de ani sau mai mult.

Mecanismele lezionale frecvent întâlnite în populația geriatrică includ precipitările, accidentele de autovehicul, accidentele autoturism versus pieton, agresiunile și arsurile. Victimele accidentelor autovehiculelor cu vârsta mai mare de 85 de ani au o rată de mortalitate de 7–9 ori mai mare decât cea a adulților tineri. Traumatismele pietonilor adulți sunt mai frecvente în grupurile cu nivel socio-economic scăzut, întrucât aceștia se deplasează preponderent mergând pe jos. Ritmul lent și mobilitatea redusă asociate îmbătrânirii duc la creșterea timpului de traversare a străzii la vârstnici, și a riscului de a fi loviți de autoturisme.

Violența este o cauză în creștere a traumatismelor la vârstnici. În SUA, 5% din toate omuciderile implică victime cu vârsta ≥65 de ani. Incidența totală a abuzurilor asupra pacienților vârstnici are o valoare estimativă cuprinsă între 2–10% și trebuie avută în vedere în îngrijirea pacientului geriatric. Abuzul de substanțe trebuie, de asemenea, luat în considerare la pacientul vârstnic. Analiza cauzelor de alterare a statusului mental trebuie să includă leziunile cerebrale, infarctul cerebral, delirul, demența sau intoxicația.

Vârstnicii au o mortalitate prin traumă mai mare comparativ cu pacienții mai tineri. În mare parte, acest fapt este cauzat de reducerea funcției tuturor organelor, care are loc cu înaintarea în vârstă, precum și de incidența crescută a comorbidităților. Prevalența afecțiunilor preexistente crește cu vârsta și atinge 80% în cazul pacienților cu vârste peste 95 de ani.

Cele mai frecvente comorbidități implică sistemul cardiovascular. Aceste afecțiuni compromit abilitatea

vârstnicului traumatizat de a răspunde la hipovolemie. În locul apariției tahicardiei și creșterii debitului cardiac, apare o creștere a rezistenței vasculare sistemice, care determină o falsă restabilire a TA. De fapt, o TA normală la pacientul vârstnic cu traumatism corespunde șocului profund, perfuzia fiind apreciată folosind markeri sistemici precum lactatul seric și deficitul de baze. De asemenea, fiziologia cardiacă este afectată și de medicația prescrisă pentru hipertensiune și aritmii.

De asemenea, îmbătrânirea afectează funcția pulmonară. Apare o scădere a suprafeței alveolare, ceea ce scade tensiunea de suprafață și, în consecință, scade schimburile gazoase și fluxul expirator maxim. Modificările anatomice macroscopice de la nivelul toracelui vârstnicilor includ apariția cifozei, care determină reducerea diametrului transvers toracic. Scăderea densității osoase este asociată cu creșterea rigidității peretelui toracic. Complianța peretelui toracic scade cu vârsta, determinând creșterea efortului respirator. La femeile în vârstă, osteoporoza crește riscul fracturilor costale și a contuziilor pulmonare. S-a dovedit că vârsta este cel mai puternic predictor al evoluției și este direct proporțională cu mortalitatea în cazul pacienților cu multiple fracturi costale.

La pacientul geriatric, scorul GCS inițial poate fi mai puțin relevant, reflectând mai mult afecțiunile cronice ale sistemului nervos central sau e cele sistemice. Un traumatism cerebral semnificativ poate apărea în urma unui accident aparent minor, din cauza modificărilor care apar cu vârsta la nivelul meningelui și reducerii volumului cerebral. Așadar, orice pacient vârstnic cu modificări are statusului mental trebuie evaluat prompt pentru leziuni cerebrale traumatice, inclusiv prin efectuarea unui examen CT. În plus, multor pacienți vârstnici le sunt prescrise anticoagulante. Traumatismele cranio-cerebrale care în mod normal ar fi minore, se pot transforma în hemoragii intracraniene devastatoare la pacientul anticoagulat. Morbiditatea și mortalitatea sunt reduse prin corecția promptă a coagulopatiei.

Funcția renală începe să se deterioreze de la vârsta de 30 de ani. Numărul nefronilor funcționali scade cu 10% în fiecare decadă, în timp ce nefronii restanți se hipetrofiază. Rata de filtrare glomerulară începe să scadă la 50 de ani cu câte 0,75–1 mL/minut/an.

Leziunile traumatice la vârstnici au o probabilitate mai mare de a determina infarct mezenteric și intestinal. Diagnosticul leziunilor intraperitoneale pe baza examenului fizic nu este de încredere. Leziunile tractului gastrointestinal se asociază cu o mortalitate de 3–4 ori mai mare față de cele din cohortele de pacienți mai tineri.

Imunitatea mediată celular este diminuată, cu o scădere a numărului și funcției celulelor T periferice. Răspunsul anticorpilor la stimuli este scăzut, fapt ce plasează bătrânii la risc crescut pentru infecții. În cazul traumatismelor severe, aceștia sunt mai predispuși la a dezvolta MODS.

Mecanismele normale de termoreglare devin mai puțin responsive odată cu înaintarea în vârstă. Vasoconstricția cutanată și tremorul sunt mai puțin eficiente, plasând vârstnicul la risc crescut de a dezvolta hipotermie în mediu rece sau după pierderi semnificative de volum circulant. Eforturile de a preveni hipotermia trebuie inițiate în etapa prespitalicească.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Centers for Disease Control and Prevention. Injury Prevention and Control. Ten leading causes of death and injury. https://www.cdc.gov/injury/wisqars/LeadingCauses.html. Accessed August 6, 2018.

Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Mortality in the United States. 2016. https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db293.htm. Accessed August 6, 2018.

Chang R, Holcomb JB. Optimal fluid therapy for traumatic hemorrhagic shock. *Crit Care Clin*. 2017;33(1):15–36.

Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471–482.

Stocchetti N, Taccone FS, Citerio G, et al. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. *Crit Care*. 2015;19:186.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 43 de ani, șofer fără centură de siguranță, a fost implicată într-o coliziune a autovehiculului într-un copac. Prezintă leziuni faciale extinse, inclusiv fracturi la nivelul mandibulei și etajului mijlociu facial și hemoragie în căile respiratorii. Nu deschide ochii, geme la stimularea profundă, iar la stimularea nociceptiva se constată flexia extensorilor extremităților. Saturația oxigenului este cuprinsă între 90% și 92%. Managementul indicat al căilor aeriene este:
   - **A.** A. intubație nazotraheală.
   - **B.** intubație orotraheală.
   - **C.** intubație nazală cu fibră optică.
   - **D.** intubație endotraheală.
   - **E.** cricotiroidotomie.

2. Un bărbat de 65 de ani este lovit de o mașină în timp ce conducea un moped. La admisie, frecvența respiratorie este de 18 respirații/minut, frecvența cardiacă este de 95 bătăi/minut și tensiunea arterială este de 78/54 mm Hg. Saturația oxigenului este 93%. Se plânge de durere toracică și dispnee și prezintă sensibilitate la nivelul hemitoracelui drept și diminuarea murmurului vezicular. Mobilizează

extremitățile la comandă verbală. Cea mai probabilă cauza a instabilității hemodinamice este:
A. șocul neurogen.
B. șocul cardiogen.
C. șocul hemoragic.
D. șocul distributiv.
E. șocul obstructiv.

3. Un tânăr de 23 de ani este adus de serviciul medical de urgență după o precipitare de la nivelul acoperișului casei sale. Pacientul este aresponsiv, cu frecvența cardiacă de 40 de bătăi/minut și tensiunea arterială de 165/90 mm Hg. Scorul Glasgow este 3. Examenul fizic decelează o leziune la nivelul scalpului drept, echimoză la nivelul peretelui toracic, abdomen suplu, nedureros și deformarea antebrațului drept. Examinarea FAST este pozitivă. Următorul pas al managementului terapeutic este:
A. intubația endotraheală.
B. administrarea de agenți antihipertensivi.
C. toracotomia de resuscitare.
D. examinarea CT cranio-cerebrală.
E. laparotomia exploratorie.

4. O femeie de 70 de ani este adusă la spital în urma căderii pe scările dintre două etaje. Este dezorientată temporo-spațial, somnolentă și se plânge de dureri localizate la nivelul gâtului și spatelui. Nu poate simți sau mișca extremitățile inferioare. Localizează durerea de la nivelul extremităților superioare. Frecvența cardiacă este de 46 de bătăi/minut și tensiunea arterială este de 75/34 mm Hg. Cel mai probabil pacienta are:
A. leziune la nivelul coloanei cervicale superioare.
B. leziune la nivelul coloanei cervicale inferioare.
C. leziune la nivelul coloanei toracale superioare.
D. leziune la nivelul coloanei toracale inferioare.
E. leziune la nivelul coloanei lombare.

5. Un șofer de 38 de ani, fără centură de siguranță, este implicat într-o coliziune auto frontală și este adus în departamentul de urgențe cu frecvență cardiacă de 95 de bătăi/minut și tensiunea arterială de 65/28 mm Hg. Este conștient și anxios, plângându-se de dispnee și sensibilitate la nivelul peretelui toracic. Prezintă diminuarea murmurului vezicular pe partea dreaptă, echimoză și sensibilitate la nivelul toracelui. Următorul pas ar trebui să fie:
A. intubație orotraheală.
B. intubație nasotraheală.
C. toracotomie în departamentul de urgențe.
D. montarea unei pleurostome.
E. puncția pleurală.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: B

Stabilirea unei căi respiratorii poate fi o provocare la pacienții cu leziuni faciale complexe. Datorită rănilor sale, această pacientă necesită stabilirea imediată a unei căi aeriene sigure. Intubația nazală trebuie evitată din cauza posibilității existenței unei fracturi de bază de craniu. Intubația endotraheală ar trebui să fie modalitatea inițială pentru stabilirea unei căi aeriene. Cricotiroidotomia chirurgicală poate fi necesară dacă intubația orotraheală nu reușește. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Căile aeriene.

2. Răspuns: C

În urma leziunilor traumatice, hemoragia este responsabilă de majoritatea cazurilor de hipotensiune persistentă. Pacientul din acest scenariu nu prezintă semne sau simptome caracteristice afectării neurologice ce ar sugera o cauză a șocului neurogen. Șocul cardiogen poate fi luat în discuție, dar șocul hemoragic determinat de un hemotorax este diagnosticul mai probabil. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați

secțiunea Circulația.

3. Răspuns: A

Asocierea hipertensiunii și a bradicardiei cu o frecvență respiratorie lentă este sugestivă pentru reflexul Cushing, determinat de creșterea presiunii intracraniene. Restabilirea imediată a unei căi respiratorii și examinarea CT cranio-cerebrală imediată sunt esențiale. Managementul hiperventilației, ridicarea capul, administrarea de manitol și decompresia chirurgicală pot fi necesare. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Traumatismele cranio-cerebrale.

4. Răspuns: C

Apariția bradicardiei și a hipotensiunii arteriale la un pacient cu leziuni spinale pot fi consecința șocul neurogen determinat de pierderea tonusului vasomotor simpatic. Leziunile de la nivelul coloanei cervicale si toracale superioare pot produce șoc neurogen. Acestă pacientă nu prezintă deficiențe asociate leziunilor coloanei cervicale; prin urmare, leziunea coloanei toracale superioare este cea mai probabilă etiologie. Pentru mai mult informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Leziunile coloanei vertebrale și ale măduvei spinării.

5. Răspuns: E

Acest pacient prezintă hipotensiune arterială și posibil pneumotorax în tensiune. Decompresia prin puncție pleurală este necesară. Plasarea unei pleurostome va fi necesară după decompresie, această procedură necesitând mai mult timp la un pacient în extremis. Stabilirea unei căi respiratorii nu este necesară, iar administrarea de sedative la un pacient cu pneumotorax în tensiune poate agrava hipotensiunea. În prezența semnelor vitale, toracotomia de urgență nu este indicată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Respirația.

10

Arsurile

Anthony Baldea, Jong Lee și Tina Palmieri

Arsurile majore sunt considerate leziuni deosebit de invalidante, percepție adesea corectă. Pentru pacient, arsura acută reprezintă „agonia supremă" și consecințele pe termen lung ale acesteia ridică provocări uriașe până la obținerea unui nivel satisfăcător de recuperare psihologică, socială și fizică. Tratamentul arsurilor este de lungă durată, presupune efort intens și este complex atât fizic, cât și psihologic, cuprinzand practic fiecare aspect al ingrijirii chirurgicale. Ca urmare, arsura majoră este adesea folosită ca paradigmă pentru cele mai severe perturbări fiziologice ce pot însoți o traumă.

Arsurile sunt, de asemenea, o problemă de sănătate publică majoră. În SUA, peste 450.000 de pacienți se adresează anual serviciilor de sănătate din cauza arsurilor. Peste 3.700 de pacienți decedează în fiecare an prin leziuni legate de arsuri, produse predominant în incendii casnice, iar aproximativ 40.000 de pacienți sunt spitalizați. În plus, câteva dezastre recente, naționale sau internaționale, au implicat incendii majore cu arsuri subsecvente. Acest capitol prezintă fiziopatologia arsurilor și ghidurile practice pentru tratamentul leziunilor acute de arsură.

Notă despre ilustrații: Arsurile sunt leziuni vizuale unice și capacitatea de a le evalua „din ochi" este o abilitate esențială pentru planificarea îngrijirilor inițiale și pentru a lua decizii cu privire la necesitatea intervențiilor chirurgicale, prezența infecțiilor sau evoluția cicatricilor. Clinicienii care nu pot estima cu acuratețe suprafața și profunzimea arsurilor fac adesea erori semnificative în evaluarea și tratamentul acestora. Din aceste motive, familiarizarea cu aspectul leziunilor de arsură este un obiectiv important în acest capitol.

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR DIN ARSURĂ

Pielea poate fi lezată de o varietate de agenți, incluzând căldura directă de la flacără sau de la lichidele fierbinți, contactul cu obiecte fierbinți sau substanțe corozive și curentul electric. Arsurile sunt clasificate în concordanță cu profunzimea injuriei. Figura 10-1 prezintă aceste leziuni în relație cu structurile tegumentului, a căror cunoaștere va ajuta cititorul să înțeleagă efectele fiziologice ale arsurilor de diferite profunzimi și semnele clinice prezente la examinare.

Arsurile epidermale („arsuri de grad I") implică doar epidermul. În decurs de câteva minute de la injurie, capilarele dermice se dilată, așa că aceste arsuri se prezintă ca zone hiperemice, cu durere moderată și care se albesc la digitopresiune, indicând persistența perfuziei sangvine

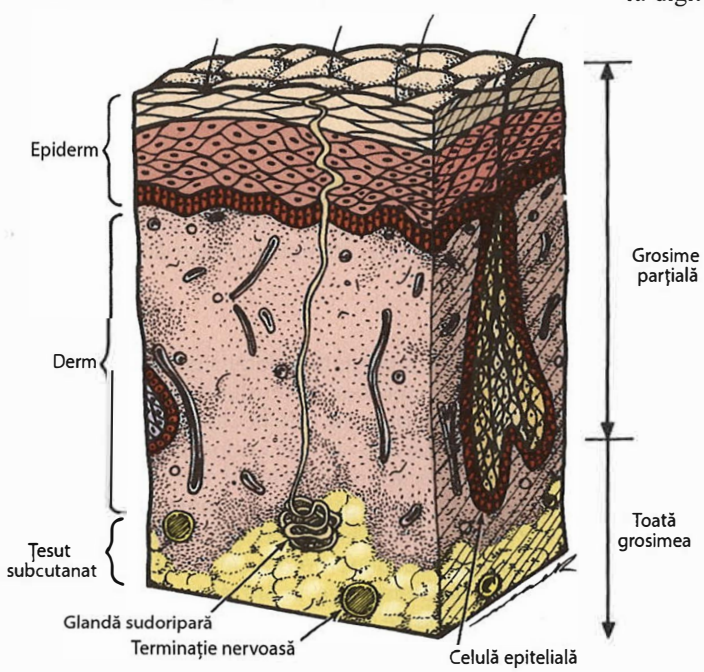


Figura 10-1. Anatomia pielii prezentând structurile majore tegumentare și relația lor cu arsurile de grosime parțială sau toată grosimea. Celulele epiteliale căptușesc foliculii piloși și glandele sudoripare, iar aceste structuri pătrund profund în derm, uneori chiar depășindu-l. Chiar și arsurile de grosime parțială foarte profunde se pot vindeca dacă aceste „anexe epidermale" supraviețuiesc. Capilarele dermale și terminațiile nervoase se găsesc de asemenea în dermul profund și supraviețuiesc în majoritatea arsurilor de grosime parțială.

A

B

Figura 10-2. Arsuri de grosime parțială superficiale care au apărut când acest copil și-a introdus mâna într-o oală cu apă fierbinte. A. Flictene destinse, cu conținut lichid, caracteristice pentru leziunile superficiale (și arsurile mai profunde vor forma flictene, însă de obicei ele nu conțin prea mult lichid). **B.** După debridarea flictenelor, dermul subiacent este roșu aprins, umed și dureros și se albește la presiune directă. Îndepărtarea flictenelor în aceste leziuni este neplăcută, dar facilitează îngrijirea plăgii. În plus, înlăturarea flictenelor permite o evaluare mai precisă a extinderii și a profunzimii arsurii.

dermale. Flictenele sunt absente în leziunile pur epidermice și eritemul inițial dispare în câteva ore. Arsurile epidermice produc efecte fiziologice limitate și chiar și arsurile extensive necesită, de obicei, doar tratament suportiv, care constă în controlul durerii (analgezice orale), hidratare orală adecvată și aplicarea unor compuși topici calmanți, precum sulfatul de neomicină pentru prevenția infecției. Vindecarea se produce în câteva zile - epidermul lezat se exfoliază, dezvăluind tegumentul nou de dedesubt. Deoarece cicatrizarea apare în derm, arsurile epidermice nu formează cicatrici. Deși pot afecta si straturile mai profunde ale pielii, arsurile solare sunt adesea limitate la epiderm.

Arsurile de profunzime parțială („arsuri de grad II") se extind în derm, fără însă a-l depăși. Aceste leziuni variază foarte mult ca aspect și ca semnificație, în funcție de profunzimea lor exactă. Arsurile de profunzime parțială superficiale (Figura 10-2) prezintă tipic piele eritematoasă, cu flictene destinse formate din epiderm, cu conținut lichidian proteic extravazat din capilarele lezate. Dermul subiacent este umed, se albește la presiune directă și este de obicei foarte dureros, deoarece nervii cutanați, situați în dermul profund, sunt intacți.

Arsurile de profunzime parțială profunde arată foarte diferit de arsurile mai superficiale. Necroza de coagulare a dermului superficial conferă adesea acestor leziuni o textură uscată și îngroșată. Eritemul deseori lipsește, iar aceste arsuri pot prezenta o colorație variată, însă cel mai adesea sunt alb-cerate. Anexele epidermale pătrund profund în derm – și uneori îl și depășesc, prin urmare chiar și o arsură dermică foarte profundă se poate vindeca dacă este urmărită un timp suficient. Durerea care apare în aceste plăgi este, de asemenea, foarte variabilă; arsurile foarte profunde cauzează distrucția multor terminații nervoase dermice și durerea este mai mică decât în cazul arsurilor mai superficiale. Deoarece dermul nu se regenerează, aceste arsuri se vindecă deficitar, dermul fiind înlocuit cu țesut cicatricial, care este adesea rigid, delicat și friabil. Din acest motiv, majoritatea arsurilor dermice profunde se trateaza corect prin excizia tesutului ars, urmata de grefare. Un exemplu de arsură de grosime parțială profundă este ilustrat în Figura 10-3.

În primele 24–48 de ore de la traumatism, plăgile arse sunt acoperite de un strat de țesut mort, ser coagulat și resturi celulare, numit escară. Profunzimea exactă în cazul arsurilor de grosime parțială este dificil de evaluat, în special după formarea escarei. Aspectul plăgii se schimbă dramatic odată cu apariția escarei și apoi din nou, odată cu detașarea acesteia în timpul procesului de vindecare a plăgii. În arsurile cu profunzime parțială superficiale, detașarea escarei ar trebui să se producă în decurs de 10–14 zile, cu evidențierea de zone punctiforme de epiderm nou-apărut numite „muguri" epiteliali, care se formează de la nivelul foliculilor piloși și glandelor sudoripare (Figura 10-4). Arsurile de profunzime „nedeterminată" – având caracter de graniță, cu elemente atât de arsură de profunzime parțială, cât și de arsură de grosime totală – pot fi adesea tratate conservator 10–14 zile; plăgile rămase nevindecate vor fi grefate.

Figura 10-3. Leziunile cu profunzime parțială pot varia semnificativ ca aspect în funcție de etiologie și durata expunerii. Această fotografie arată o arsură profundă prin flamă electrică la nivelul feței dorsale a mâinii. Epidermul este detașat și alunecă precum o mănușă, dezvăluind dermul alb, ceros și cu sensibilitate restantă diminuată. De notat că nu există lichid sub flictena epidermică.

Figura 10-4. Această arsură a feței dorsale a mâinii este veche de aproximativ 10 zile. Sunt prezente arii de arsură de diferite profunzimi. Există încă escară dură la nivelul feței dorsale a mâinii și degetelor, dar escara s-a detașat la marginea proximală, la nivelul articulației radiocarpiene, cu apariția unui țesut vindecat de culoare roz. Zonele mici, de culoare roșu-închis și spațiate în mod regulat sunt anexele epidermale („mugurii tegumentari"), unde epidermul se regenerează de la nivelul foliculilor piloși. Acest aspect de muguri tegumentari uniformi indică faptul că plaga se va vindeca spontan, cel mai probabil în 14 zile.

Arsurile profunde în toată grosimea („arsuri de grad III") apar atunci când toate straturile pielii sunt distruse. Aceste plăgi sunt de obicei acoperite de o escară (coagulum) avasculară, uscată și nedureroasă -prin distrugerea terminațiilor nervoase. Suprafața plăgii poate avea orice culoare, de la alb ceros, în cazul arsurilor chimice, până la negru carbonizat, în cazul arsurilor prin flacără. Arsurile de grad III prin lichide fierbinți au adesea culoarea vișiniu închis, dar au suprafață uscată și nu se albesc la presiune directă. În plus, pe măsură ce proteinele dermice se coagulează, ele se contractă, formând adesea o retracție strânsă asemenea unui garou care poate cauza compromiterea vasculară a extremităților. Arsurile toată grosimea foarte mici se pot vindeca spontan prin contracție, însă leziunile mai extinse necesită obligatoriu grefare, pentru că până și

Figura 10-5. Arsură toată profunzimea la nivelul membrului inferior. Acest băiețel s-a jucat cu benzină și chibrituri și și-a incendiat piciorul pătat de vopsea. Plaga prezintă o varietate de culori, de la alb la negru, și aproape toată este uscată, dură și fără sensibilitate. Este vizibil și efectul de garou cauzat de contracția proteinelor dermale.

cele mai profunde anexe epidermale sunt distruse. Figura 10-5 ilustrează aspectul unei arsuri de gradul III, care poate fi dramatic. O categorie suplimentară, numită arsură de grad patru, este folosită uneori pentru a descrie leziunile care se extind în profunzime până la os.

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNILOR INHALATORII

Leziunile inhalatorii reprezintă o complicație unică a agresiunii prin flacără și fum și au o importanță deosebită în tratamentul arsurii. Chiar dacă la prezentare sunt adesea mai puțin aparente decât alte manifestări ale arsurii, acestea pot cauza mortalitate și morbiditate mult mai mari decât arsurile cutanate. Aceste leziuni apar cel mai frecvent în cazul incendiilor în spațiu închis, așa că obținerea de detalii cu privire la localizarea pacientului în timpul incendiului reprezintă un punct critic în anamneză. Tratamentul leziunilor inhalatorii este în mare măsură suportiv. Este obligatorie intubarea endotraheală, pentru a securiza căile respiratorii edemațiate. Suportul ventilator cu presiune expiratorie pozitivă (PEEP, positive end expiratory pressure) este crucial pentru combaterea colapsului căilor aeriene.

Leziunile inhalatorii la pacientul ars se pot manifesta sub trei forme. În primul rând, pacienții expuși la cantități însemnate de fum toxic prezintă frecvent *intoxicație cu monoxid de carbon* (CO). Intoxicația cu monoxid de carbon reprezintă principala cauză de deces imediat la pacienții arși în incendiile din clădiri și este adesea cauza principală a majorității deceselor din cadrul accidentelor colective. CO este produs prin combustia *incompletă* a articolelor de uz casnic, precum lemnul sau bumbacul. CO se leagă competitiv pe receptorii pentru oxigen ai moleculei de hemoglobină, cu producerea de carboxihemoglobină (COHb), care nu poate transporta oxigen. Ca urmare, scade oxigenarea țesuturilor și apare hipoxia severă. Țesuturile cu necesar crescut de oxigen, precum inima și creierul, sunt cele mai vulnerabile. La niveluri scăzute, intoxicația cu CO este inițial asimptomatică, dar pe măsură ce concentrația de COHb crește, se intensifică și simptomele. Intoxicația cu CO este letală în principal deoarece produce o alterare a statusului mental. Pacientul va prezenta inițial durere de cap, progresând ulterior spre amețeală, slăbiciune și sincopă. În stadiile avansate apar coma, convulsiile și decesul (vezi Tabelul 10-1). Atunci când pacientul prezintă modificări ale statusului mental după o expunere a acestuia la fum, trebuie suspectată intoxicația cu CO. Trebuie avut în vedere că puls-oximetria nu detectează intoxicația cu CO cu acuratețe; pentru a detecta toxicitatea CO-ului, trebuie obținută o determinare arterială a gazelor sangvine cu măsurarea directă a saturației hemoglobinei.

Tratamentul intoxicației cu monoxid de carbon constă în ventilația cu oxigen 100% și trebuie să înceapă cât mai repede cu putință, ideal înainte ca pacientul să ajungă la spital. Intubația orotraheală poate fi necesară atât pentru protejarea căilor aeriene lezate, cât și pentru aportul adecvat de niveluri ridicate de oxigen. Dacă este necesară o scădere mai rapidă a concentrației de COHb (de obicei ca urmare a aparitieisimptomelor neurologice acute), se poate folosi terapia cu oxigen hiperbar (OHB). OHB funcționează prin furnizarea unei concentrații mari de oxigen care concurează cu CO pentru legarea de hemoglobină. Oxigenul administrat la o presiune de trei atmosfere produce o PaO_2 de 1.500

TABELUL 10-1. Semne și simptome la diferite concentrații de carboxihemoglobină

Concentrație COHb (%)	Simptome
0–10	Fără simptome (valorile normale pot varia până la 10% la fumători)
10–20	Presiune la nivelul frunții, cefalee moderată, dilatația vaselor de sânge cutanate
20–30	Cefalee pulsatilă la nivelul tâmplelor
30–40	Cefalee severă, slăbiciune, amețeală, tulburări de vedere, greață, vărsături și colaps
40–50	Toate cele de mai sus plus sincopă, frecvență cardiacă și frecvență respiratorie accelerate
50–60	Sincopă, tahicardie, tahipnee, comă, convulsii intermitente, respirație Cheyne–Stokes
60–70	Comă, convulsii intermitente, depresia funcțiilor respiratorie și cardiacă, posibil deces
70–80	Bradicardie, respirații rare, deces în decurs de ore
80–90	Deces într-o oră
90–100	Deces în decurs de minute

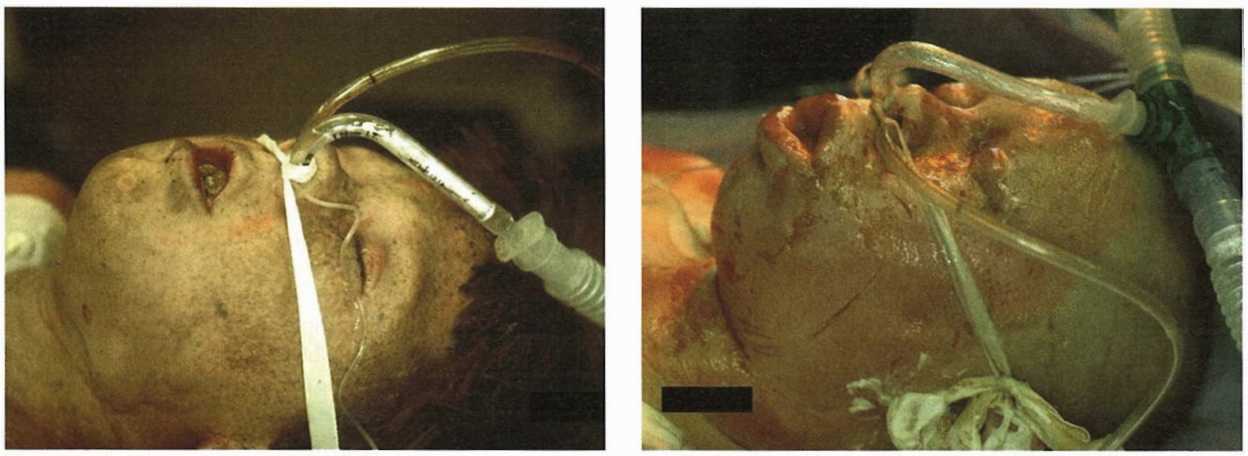
COHb, carboxihemoglobină.

Retipărit din Einhorn IN, National Institute of Environmental Health Sciences, and Schulte JH, Heldref Publications; and Herndon DN. Total Burn Care. *3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:250. Copyright © 2007 Elsevier. Cu permisiune.*

mm Hg. Astfel, se asigură o cantitate semnificativă de oxigen dizolvat disponibil imediat și se reduce timpul de înjumătățire a COHb de la 80 de minute, la presiune de o atmosferă, până la aproximativ 20 de minute. Pentru terapia cu OHB sunt necesare personal și echipament adecvate, iar folosirea acesteia trebuie asigurată cu prioritate, împreună cu alte aspecte importante din îngrijirea pacienților, inclusiv resuscitarea volemică.

Pacienții cu arsuri se pot prezenta, de asemenea, cu *leziuni ale căilor aeriene superioare*. Spre deosebire de alte forme de leziuni inhalatorii, care sunt leziuni chimice, arsurile de căi aeriene superioare sunt produse de căldură. Arsurile prin flamă electrică și exploziile pot produce instantaneu arsuri profunde la nivelul feței și orofaringelui, rezultând rapid edemul de căi aeriene cu risc vital. Tumefacția apare progresiv în primele 24 de ore de la arsură, iar edemul de față/căi aeriene se poate instala foarte rapid. Edemul facial masiv poate să urmeze arsurilor chimice sau prin lichide fierbinți, chiar în absența flăcărilor sau a fumului. Figura 10-6 ilustrează acest proces. Evaluarea patenței căilor aeriene și a edemului este o componentă importantă a bilanțului inițial al fiecărui pacient ars (vezi Figura 10-6). Intubația orotraheală precoce este esențială pentru susținerea căilor aeriene în perioada acută în cazul acestor pacienți.

Pacienții care inhalează cantități semnificative de fum pot suferi *leziuni ale căilor respiratorii inferioare*, așa numite „adevărate" leziuni inhalatorii. Bumbacul, lemnul și hârtia sunt combustibilii cel mai frecvent arși în incendiile casnice. Prin combustia incompletă a acestor materiale sunt produse cantități mari de CO, formaldehidă, acid formic, cianură și



A B

Figura 10-6. Acest tânăr a suferit arsuri extensive printr-o explozie de sticlă. A. La aproximativ 45 de minute de la arsură. Prezintă arsuri profunde extensive la nivelul feței, care sunt sugerate de aspectul cenușiu și uscat al pielii și de carbonizarea buzelor. Deși respira normal, s-a practicat intubarea profilactică. **B.** La câteva ore de la prima fotografie. Prezintă edem facial masiv care afectează buzele, pleoapele și gâtul. Fără o sondă endotraheală, ar fi existat o foarte mare probabilitate de obstrucție a căilor acriene. În tratarea arsurilor extensive de această natură, este important de luat în considerare intubarea precoce, înainte de apariția colapsului căilor aeriene. De observat că acest pacient este intubat nazo-traheal. Acestea sunt poze vechi, întrucât acest tip de intubație este actualmente rar folosit.

acid clorhidric. Inhalarea compușilor toxici cauzează distrugeri severe ale celulelor mucoasei căilor aeriene. Cianura, produs rezultat din arderea plasticului, a fost raportată drept cauză de deces consecutiv inhalării de fum. Marca intoxicației cu cianură o reprezintă acidoza metabolică persistentă care nu răspunde la resuscitarea lichidiană. Tratamentul constă în administrarea de hidroxicobalamină, care colorează urina în violet închis. În leziunile prin inhalare de fum, celulele moarte sau deteriorate ale parenchimului pulmonar colmatează, producând obstrucții, colaps segmentar și bronșiectazii. Pneumonia poate apărea în multiple segmente pulmonare la acești pacienți. Totuși, această cascadă de evenimente se dezvoltă în câteva zile; simptomele pot fi complet absente în primele 24–48 de ore de îngrijire, așa că un nivel ridicat de alertă este esențial pentru recunoașterea și tratarea imediată a acestor leziuni. Bronhoscopia flexibilă este o parte importantă în evaluarea inițială a pacienților prinși în spații închise.

TRATAMENTUL INIȚIAL AL PACIENȚILOR CU ARSURI

Pacienții cu arsuri trebuie considerați politraumatizați și multe dintre aceleași priorități de tratament și algoritmi care se aplică în cazul pacienților cu alte tipuri de traume sunt valabile în îngrijirea lor. Vom presupune că cititorul este familiarizat cu principiile suportului vital avansat în traumă (ATLS, Advanced Trauma Life Support) prezentate în Capitolul 9; acest capitol de arsuri se concentrează pe aspectele unice în îngrijirea pacienților cu arsuri.

Oprirea procesului de ardere

O problemă unică în cazul traumei induse de arsură este tendința acesteia de a continua să producă distrucții tisulare timp de minute – ore după apariția leziunii inițiale. Acest proces poate afecta în continuare pacientul, dar poate pune în pericol și personalul medical. De exemplu, așezarea măștii cu oxigen pe o victimă a unei arsuri prin flacără prezintă riscul de a reaprinde îmbrăcămintea ce arde mocnit. Oprirea procesului de ardere înainte de a aplica orice măsură terapeutică este critică. Arsura prin flacără trebuie stinsă complet cu apă, prin înăbușire sau prin rularea pacienților pe sol. Lichidele fierbinți – în special cele vâscoase precum smoala sau plasticele – pot rămâne la temperatură suficient de înaltă cât să continue pentru un timp procesul de ardere; ele trebuie răcite imediat cu apă rece și comprese umede. Odată răciți, acești compuși pot fi lăsați pe loc dacă este necesar. Chimicalele caustice trebuie diluate rapid și complet cu cantități mari de apă. În ultimii ani, îngrijorarea globală generată de apariția actelor de terorism și a incidentelor cu victime în masă ce implică chimicale toxice a crescut nivelul de conștientizare asupra necesității de decontaminare minuțioasă a pacienților, pentru a proteja echipa medicală și pentru a preveni rănirea suplimentară a victimelor.

Victimele electrocuțiilor pot fi ele însele conducătoare de curent, fiind un pericol pentru personalul medical. Acești pacienți nu pot fi abordați până ce sursa de curent nu este oprită.

Evaluarea inițială

Este o examinare rapidă ce are scopul de a detecta și a trata imediat condițiile amenințătoare de viață, începând cu evaluarea *căilor respiratorii, a respirației și a circulației* (ABC, Airway, Breathing, Circulation). Atunci când efectuăm evaluarea inițială a pacienților arși, trebuie să acordăm o atenție deosebită posibilității de a exista *leziuni prin inhalare* de fum, sursă majoră a morbidității și mortalității atât pe termen scurt, cât și pe termen lung. După cum s-a menționat deja, leziunea inhalatorie trebuie suspectată întotdeauna în cazul în care pacientul a fost expus la fum. Toate cele trei tipuri de leziuni inhalatorii – intoxicația cu CO, edemul de căi aeriene superioare, obstrucția de căi aeriene inferioare și hipoxemia – pot fi prezente simultan sau oricare dintre ele poate fi prezentă izolat. Chiar și în absența expunerii la fum, pacienții cu arsuri faciale severe pot dezvolta edem masiv ce poate duce la obstrucția căilor respiratorii supraglotice. De reținut că edemul este progresiv și că semnele compromiterii căilor aeriene pot fi absente în primele ore după injurie; pacienții trebuie urmăriți și examinați în mod regulat. De asemenea, în cadrul evaluării inițiale, examinatorul trebuie să consemneze dovezile compromiterii circulației la nivelul extremităților - cauzată de edemul sever și de arsurile cu caracter constrictiv. Consultați Capitolul 9 pentru o revizuire mai detaliată a semnelor și simptomelor de leziune vasculară ce pot apărea în traumatismele extremităților.

Resuscitarea

Resuscitarea inițială a pacienților arși este similară cu cea a altor pacienți. Dacă leziunile par să fie majore, trebuie securizate două linii intravenoase de calibru mare. Trebuie montat un cateter Foley pentru a ajuta la resuscitare și trebuie prelevat sânge pentru analize de laborator. Calculul formal al necesităților lichidiene se amână până după evaluarea secundară. Resuscitarea cu fluide este o parte importantă a tratamentului definitiv al pacienților cu arsuri și va fi discutată în detaliu.

Evaluarea secundară

Mult prea frecvent, prezența unei arsuri dramatice distrage atenția examinatorului de la alte leziuni mai urgente. În plus, edemul, decolorarea și durerea ce acompaniază arsurile pot ascunde rigiditatea abdominală subiacentă, fracturile extremităților sau cianoza. Din aceste motive, este imperativă efectuarea unui examen fizic complet pentru fiecare pacient ars. Doar după încheierea evaluării secundare, leziunea poate fi debridată prin îndepărtarea flictenelor și prin toaleta locală meticuloasă a arsurii. Localizarea, extensia și profunzimea arsurii trebuie documentate. Există două moduri prin care poate fi realizată această analiză. O variantă este „regula lui 9", care constă în împărțirea corpului în segmente anatomice și în atribuirea a câte 9% din suprafața corporală totală (SCT) pentru fiecare parte. Ca alternativă, mulți practicieni preferă diagrama lui Lund și Browder (Figura 10-7), folosită pentru a calcula totalul suprafeței arse exprimată în *procent de suprafață corporală* (%SCT). Doar arsurile de grosime parțială (gradul 2) și cele de grosime totală (gradul 3) trebuie incluse în această estimare a suprafeței totale arse. O metodă ușoară de a estima arsurile mici este cu ajutorul palmei pacientului (inclusiv degetele), ce reprezintă aproximativ 1% din totalul suprafeței corporale (SC). Această estimare a suprafeței arse este folosită pentru a ghida resuscitarea lichidiană, nutriția și alte aspecte ale îngrijirii. Plăgile nu trebuie acoperite cu creme cu antibiotic sau de alt gen și nici pansate înainte de finalizarea evaluării secundare.

ESTIMAREA ARSURII ŞI DIAGRAMA
VÂRSTĂ VERSUS ZONĂ

Zona	Naştere 1 an	1-4 ani	5-9 ani	10-14 ani	15 ani	Adult	2º	3º	Total	Zone donatoare
Cap	19	17	13	11	9	7				
Gât	2	2	2	2	2	2				
Torace ant.	13	13	13	13	13	13				
Torace post.	13	13	13	13	13	13				
Fesă dr.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Fesă st.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Or. genitale	1	1	1	1	1	1				
Braţ dr.	4	4	4	4	4	4				
Braţ st.	4	4	4	4	4	4				
Antebraţ dr.	3	3	3	3	3	3				
Antebraţ st.	3	3	3	3	3	3				
Mână dr.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Mână st.	2½	2½	2½	2½	2½	2½				
Coapsă dr.	5½	6½	8	8½	9	9½				
Coapsă st.	5½	6½	8	8½	9	9½				
Gambă dr.	5	5	5½	6	6½	7				
Gambă st.	5	5	5½	6	6½	7				
Picior dr.	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
Picior st.	3½	3½	3½	3½	3½	3½				
						TOTAL				

Cauza arsurii _____

Data arsurii _____

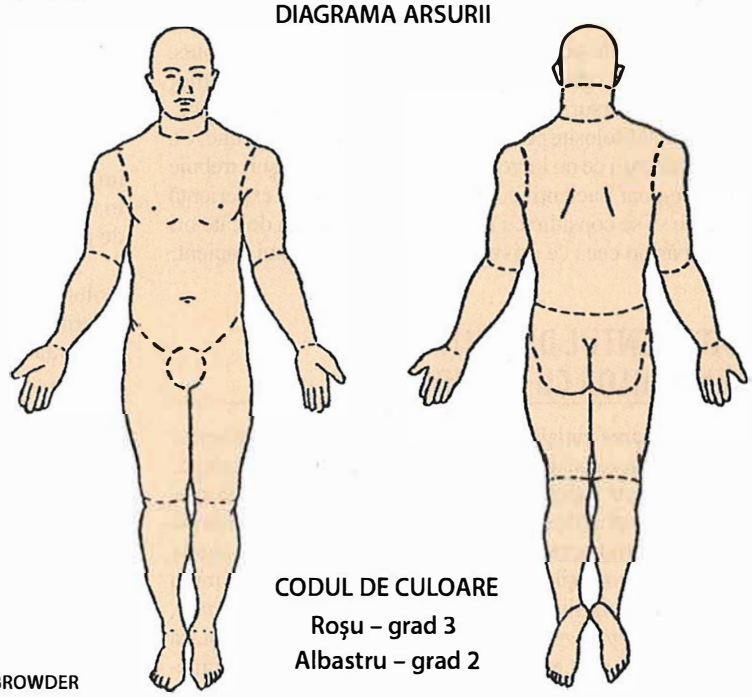
Ora arsurii _____

Vârsta _____

Sexul _____

Greutatea _____

DIAGRAMA ARSURII



CODUL DE CULOARE
Roşu – grad 3
Albastru – grad 2

DIAGRAMA LUND ŞI BROWDER

Figura 10-7. Diagrama Lund şi Browder. Această diagramă a fost dezvoltată în timpul celui de-al Doilea Război Mondial pentru a ajuta la documentarea şi estimarea extensiei arsurilor. După debridarea iniţială, examinatorul trebuie să deseneze arsurile pe modelul din diagramă, să calculeze proporţia arsă din fiecare zonă şi apoi să adune totul şi să ajungă la o suprafaţă totală arsă. Medicii fără experienţă au tendinţa de a supraevalua mărimea şi profunzimea arsurii. Sperăm că modelele incluse în acest capitol vor ajuta cititorii să evalueze arsurile mai precis.

TABELUL 10-2. Criteriile de transfer către centrul de arsuri

1. Arsură de profunzime parțială cu >10% SCT
2. Arsurile ce implică fața, mâinile, picioarele, organele genitale, perineul sau articulațile majore
3. Arsurile de gradul 3 la orice grupă de vârstă
4. Arsurile electrice, incluzându-le pe cele cauzate de fulger
5. Arsurile chimice
6. Leziunile inhalatorii
7. Arsurile la pacienți cu afecțiuni medicale preexistente ce pot complica managementul arsurii, prelungi recuperarea sau afecta mortalitatea
8. Orice pacient cu arsuri și traumă concomitentă (precum fracturile) la care leziunea generată de arsură prezintă riscul cel mai mare de morbiditate și mortalitate. În astfel de cazuri, dacă trauma prezintă un risc imediat mai mare, pacientul poate fi inițial stabilizat într-un centru de traume și apoi transferat către centrul de arsuri. Este necesară o decizie medicală care trebuie să fie concordantă cu planul de control medical regional și cu protocoalele de triaj.
9. Arsurile la copii din spitalele fără personal calificat sau echipament necesar îngrijirii acestora
10. Arsurile la pacienții ce vor necesita intervenții speciale de reintegrare socială, emoționale și de reabilitare

SCT, suprafață corporală totală.

Referral Criteria. American Burn Association. Advanced Burn Life Support Provider Manual. *Chicago, IL: American Burn Association; 2005:76. Folosit cu permisiune.*

Transferul către centrul de arsuri

În ultimii 50 de ani, au fost create și dezvoltate instituții specializate în arsuri pentru a îngriji pacienții cu arsuri severe. The American Burn Association și The American College of Surgeons au definit criteriile pentru centrele de mari arși, în mod similar cu cele dezvoltate pentru centrele de traumă. Aceste criterii prevăd ca aceste spitale să aibă medici și personal multidisciplinar cu experiență semnificativă în toate etapele tratamentului arsurilor majore și să aloce spațiu și resurse deosebite pentru îngrijirea pacienților arși. În plus, au fost realizate ghiduri specifice de transfer al pacienților în centrele de arsuri; acestea sunt cuprinse în Tabelul 10-2. Ghidurile sunt folosite pe scară largă ca standard terapeutic. Ca regulă, chirurgii ce nu lucrează într-un centru de arsuri trebuie să trateze doar pacienții cu arsuri pentru care au experiență și trebuie să se consulte cu un centru de arsuri ori de câte ori au întrebări în ceea ce privește managementul unui pacient.

TRATAMENTUL DEFINITIV AL PACIENȚIILOR CU ARSURI

După evaluarea inițială, pacienții cu arsuri necesită tratament pentru întreaga gamă de consecințe fiziopatologice ale leziunii. Poate fi necesar suportul simultan pentru probleme diferite, cu toate că importanța și magnitudinea acestora se schimbă permanent la momente diferite post-arsură. Pentru a ajuta la organizarea priorităților de tratament și a protocoalelor, mulți medici împart îngrijirea arsurii în trei perioade: *resuscitarea*, *închiderea plăgii* și *reabilitarea*. Trebuie evidențiat, totuși, că aceste distincții sunt teoretice, multe aspecte ale îngrijirii medicale se întrepătrund și urmărirea atentă a nevoilor individuale ale fiecărui pacient este esențială în toate stadiile tratamentului.

Perioada de resuscitare

Această perioadă cuprinde primele 24–48 ore de la producerea leziunii. Odată ce un pacient cu arsură acută a fost evaluat și stabilizat, după cum a fost descris anterior, resuscitarea cu fluide este cel mai important obiectiv al tratamentului inițial. Arsura afectează integritatea capilarelor, determinând apariția edemului. În cazul arsurilor întinse (≥15–20% SCT), pierderea capilară devine sistemică, producând edem generalizat și depleția severă a volumului circulant, fenomen cunoscut sub termenul de *șoc post-combustional*. În general, pacienții cu arsuri de ≥10–15% SCT necesită resuscitare lichidiană formală. Pierderile de fluide din arsuri pot să le depășească pe cele ale oricărei alte leziuni sau boli; pentru a resuscita cu succes pacienții cu arsuri întinse, pot fi necesare cantități masive de lichide.

Pentru resuscitarea pacienților cu arsuri au fost dezvoltați diverși algoritmi, dar cele mai de succes formule împărtășesc aceleași concepte de bază. Acestea sunt ilustrate în Tabelul 10-3 în cadrul formulei Consensus, o formulă de resuscitare larg utilizată, simplă și relativ generoasă.

Această formulă susține ca soluția cristaloidă izotonă (soluție Ringer lactat) să fie administrată cu o rată inițială determinată în funcție de suprafața arsurii și de greutatea corporală. Deoarece nici experții nu sunt în deplin acord în ceea ce privește cantitatea optimă de lichid ce trebuie utilizată, formula conține mai multe variante (de la 2 mL la 4 mL de soluție Ringer lactat pe kilogram corp pentru fiecare procent de SCT arsă). Edemul apare în primele 24 de ore post-arsură, fiind cel mai pronunțat în primele 8 ore, așadar jumătate din cantitatea totală de fluid este administrată în această perioadă. Totuși, întrucât leziunea inhalatorie, traumele multiple și alți factori pot influența necesitățile lichidiene ale fiecărui individ, regimurile de reechilibrare, precum formula Consensus, indică doar de la ce nivel trebuie începută resuscitarea. În consecință, administrarea fluidelor trebuie să fie adaptată prin evaluarea frecventă și repetată a pacientului. Menținerea unui debit urinar adecvat (≥30 mL/oră la adulți; 1–1,5 mL/kg/oră la copii) este utilizată ca indicator al administrării corespunzătoare de fluide și ca obiectiv de tratament. Rata de infuzie este ajustată în conformitate cu debitul urinar și scăzută treptat până ce rata de menținere este

TABELUL 10-3. Principiile resuscitării lichidiene în arsuri: formula Consensus

Principii
A. Resuscitarea trebuie să consiste în primul rând din soluții cristaloide izotone, deoarece sunt ieftine, disponibile și pot fi administrate în cantități crescute fără reacții adverse dăunătoare.
B. Deoarece capilarele afectate sunt permeabile pentru proteine în primele câteva ore după arsură, soluțiile coloidale nu sunt folosite inițial.
C. Necesarul resuscitării este proporțional cu mărimea arsurii și cu greutatea corporală.
D. Formarea edemului este cea mai rapidă în primele ore după arsură, dar continuă timp de cel puțin 24 ore. Astfel, jumătate din volumul calculat este administrat în primele 8 ore după producerea arsurii.
E. Formulele indică doar de unde trebuie ÎNCEPUTĂ resuscitarea care trebuie ulterior ghidată în funcție de răspunsul pacientului: diureză, semne vitale, status mental.
Exercițiu: Formula Consensus
A. Formula: 2–4 mL Ringer lactat × greutatea corporală × %SCT arsă = totalul fluidelor în primele 24 ore.
B. În primele 8 ore de la arsură se administrează jumătate din cantitatea calculată.
C. Pentru cea de-a doua și cea de-a treia tură de 8 ore post arsură se administrează câte ¼ din cantitatea calculată.
Exemplu
A. Un bărbat de 100 kg se arde în timp ce umplea un rezervor de benzină pe barcă. Acesta poartă un costum de baie și este ars pe ambele membre inferioare în întregime, pe tot toracele și pe ambele membre superioare. Suprafața corporală arsă calculată este de 65% SCT.
B. Calculul fluidelor necesare: Formula Consensus oferă o gamă de opțiuni de la 2 mL la 4 mL/kg/%SCT. Astfel, calculul variază după cum urmează:
Minimum: 2 mL × 100 kg × 65% SCT = 13.000 mL/24 ore
= 6.500 în primele 8 ore = 812 mL/oră
= 3.250 mL în cel de al doilea și cel de al treilea interval de 8 ore = 406 mL/oră
Maximum: 4 mL × 100 kg × 65% SCT = 26.000 mL/24 ore
= 13.000 mL în primele 8 ore = 1.625 mL/oră
= 6.500 mL în cel de al doilea și cel de al treilea interval de 8 ore = 812 mL/oră
C. Ajustarea în funcție de răspunsul pacientului.
1. Selectăm o rată inițială de 812 mL/oră pe baza calculului de 2 mL/kg/%SCT. După 6 ore, pacientul a primit 4.872 mL de soluție Ringer lactat. Debitul urinar, care era inițial bun, a scăzut la 20 mL în ultima oră. Frecvența cardică este de 132 bătăi/minut și TA este 106/50 mmHg.
2. În acest punct, trebuie crescută rata de administrare a fluidului, în mod tipic cu 10–20%. Toți indicatorii ne arată o resuscitare inadecvată.
3. Creștem fluidele cu 20%, la 974 mL/oră. După două ore, debitul urinar scade iar la 15 mL/oră. Frecvența cardică este de 128 bătăi/minut și TA este 98/52 mm Hg.
4. Trebuie crescută iar rata de administrare a fluidelor. Majoritatea experților NU iau în considerare folosirea unui diuretic în această etapă. Necesitățile individuale de fluide variază semnificativ și acest pacient pare să aibă nevoie de mai mult decât necesitățile minime. Chiar dacă am fi selectat o rată inițială de 1.625 mL/oră, răspunsul la scăderea debitului urinar ar fi același – de a crește cantitatea de fluide administrată.
5. După trei ore, debitul urinar a crescut la 95 mL/oră. Frecvența cardiacă a scăzut la 90 bătăi pe minut, iar TA este de 135/85 mm Hg.
6. Acum trebuie începută scăderea ratei de administrare a lichidelor cu 10–15%/oră, cu monitorizarea atentă a debitului urinar și a semnelor vitale. Resuscitarea lichidiană este un proces dinamic și necesită atenție la detalii.

SCT, suprafață corporală totală; TA, tensiunea arterială.

atinsă. Semnele vitale, hematocritul și alte teste de laborator trebuie, de asemenea, monitorizate cu atenție.

Resuscitarea lichidiană nu oprește extravazarea de fluide către spațiul interstițial, ci are ca scop echilibrarea pierderilor continue, care scad în timp. Creșterea edemului tisular are loc concomitent cu resuscitarea. Acumularea de fluid subiacent escarelor din arsurile profunde crește presiunea hidrostatică de la nivel tisular, uneori până în punctul în care circulația este compromisă. Evaluarea frecventă a pulsului extremităților, a funcției motorii și senzitive și a durerii este

Figura 10-8. Escarotomia membrului superior. Braț și antebraț cu arsură extensivă ce au dezvoltat edem progresiv în tensiune, hipoestezie, parestezii și durere pulsatilă profundă. Presiunile intramusculare au fost măsurate utilizând un ac steril conectat la un transductor de presiune și s-a constatat un exces de 30 cm H_2O. Escarotomiile au fost realizate la patul pacientului cu electrocauterul, sub sedare profundă. Marginile plăgii s-au separat marcat din cauza edemului subiacent. Trebuie amintit că escarotomiile nu reduc *edemul* asociat cu arsura, ci sunt efectuate pentru a trata *compresia* produsă de edemul ce se acumulează sub suprafața inextensibilă a unei arsuri profunde.

esențială pentru a diagnostica ischemia progresivă dintr-un sindrom de compartiment. Tratamentul circulației compromise în cazul unei arsuri circumferențiale este escarotomia. Escarotomia constă într-o incizie făcută prin escara rigidă, cu consistență de piele uscată, pentru a „elibera" lichidul de edem, a opri fenomenele de compresie și a restabili astfel circulația distală. Figura 10-8 ilustrează o escarotomie a membrului superior. Compresia cauzată de edem poate afecta, de asemenea, abdomenul și toracele, rezultând în disfuncție respiratorie. Escarotomiile pot fi realizate și la nivelul toracelui și trebuie să asigure eliberarea imediată a acestuia. Deoarece escarotomiile sunt întotdeauna efectuate prin țesuturi deja arse, acestea sunt reparate în timpul etapei chirurgicale de excizie-grefare și, de obicei, nu lasă cicatrici suplimentare.

Totuși, escarotomiile nu asigură întotdeauna o eliberare adecvată a presiunii generate de edem. Atunci când arsurile de la nivelul extremităților sunt foarte profunde, pot fi necesare incizii prin fascia musculară subiacentă (fasciotomii) pentru a produce o decompresie adecvată. Acest lucru se impune mai frecvent în cazul arsurilor prin curent electric cu voltaj înalt (Figura 10-9). De asemenea, acumularea masivă de fluide la nivelul țesuturilor abdominale poate produce sindrom de compartiment abdominal ce necesită laparotomie pentru scăderea compresiei intra-abdominale.

Figura 10-9. Injuria electrică cu voltaj înalt la nivelul mâinii. Carbonizarea și arsura de gradul III de la nivelul bazei palmei sunt vizibile. Degetele și articulația radiocarpiană sunt fixate în flexie din cauza necrozei de coagulare a tendoanelor flexoare de la nivelul antebrațului. Necroza de culoare maronie a tendoanelor flexoare și a musculaturii distale este vizibilă. De notat este separarea dramatică a marginilor plăgii după fasciotomic. Mâna nu poate fi salvată; linia albastră indică nivelul aproximativ al amputației ce urmează să fie realizată.

SUPORTUL RESPIRATOR

Resuscitarea pacientului cu leziuni inhalatorii moderate sau severe necesită, de obicei, modificări. O leziune inhalatorie este, în esență, o arsură în interiorul plămânilor, iar formula Consensus trebuie ajustată corespunzător. Cantitatea de fluid administrată trebuie să fie în continuare adaptată în funcție de răspunsul pacientului însă frecvent pacienții cu leziuni inhalatorii necesită volume mai mari de fluid intravenos, din cauza pierderilor oculte cauzate de leziunea pulmonară. Suportul ventilator și monitorizarea atentă a presiunii arteriale sistemice, a acidului lactic și a debitului urinar trebuie folosite pentru titrarea cantității de lichide primite de pacient. Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) se dezvoltă frecvent în cazul unei leziuni inhalatorii severe. Resuscitarea excesivă cu fluide intravenoase poate înrăutăți SDRA și trebuie evitată pe cât posibil. SDRA este diagnosticat prin aspectul de tip „geam mat" pe radiografia toracică asociat cu manifestările clinice de agravare a insuficienței respiratorii. Pacienții cu SDRA au nevoie de suport ventilator agresiv pentru combaterea hipoxemiei. Ventilatoarele convenționale trebuie setate pe PEEP corespunzătoare și pe volume curente mici pentru a minimiza barotrauma. Ventilatoarele mai noi au funcții precum ventilația cu eliberarea presiunii căilor respiratorii și controlul volumului în funcție de presiune, care pot fi folositoare în SDRA deoarece reduc barotrauma. Echipa curantă trebuie să rămână vigilentă în ceea ce privește îngrijirea tractului respirator și poziționarea pacientului pentru a reduce riscul de pneumonie generată de leziunile inhalatorii. SDRA secundar injuriei inhalatorii poate progresa către insuficiență respiratorie cronică; acești pacienți pot necesita traheostomă și suport ventilator pe termen lung.

Perioada de acoperire a leziunii

Această fază a tratamentului începe imediat după resuscitarea cu fluide și durează zile –săptămâni, până ce arsura fie se vindecă primar, fie este acoperită cu succes, utilizând grefe de piele. Această perioadă cuprinde cea mai mare parte a îngrijirii acordate în spital și reprezintă momentul cu tratamentul cel mai intensiv. Pacienții la care se obține vindecarea cu succes a leziunii de obicei supraviețuiesc, cu toate că este posibil sa aibă ulterior nevoie de un program prelungit de reabilitare.

EXCIZIA LEZIUNILOR ȘI GREFAREA PIELII

Arsurile profunde cutanate reprezintă un mare risc pentru pacienți. Escara din arsură nu numai că se poate suprainfecta, dar, ca arie cu integritate tegumentară dispărută, duce la creșterea pierderii de fluide prin evaporare, la durere severă și la o reacție inflamatorie intensă ce poate escalada până la insuficiență multiplă de organ și exitus. În cazul în care este îngrijită conservator, escara profundă se va separa spontan în cele din urmă, dar acest lucru poate dura săptămâni sau

luni – timp în care pacientul este expus riscului de infecție și stresului continuu. Din aceste motive, majoritatea centrelor de arsuri optează pentru excizia precoce a pielii arse până în țesutul sănătos subiacent. Sunt folosite două tehnici: excizia fascială și cea tangențială. Excizia fascială presupune îndepărtarea cu bisturiul sau electrocauterul a pielii afectate și a țesutului subcutanat până la fascia subiacentă. Cu toate că această procedură este ușor de realizat, relativ fără sângerare și asigură o rată bună de prindere a grefei, este mutilantă și poate produce rigidizarea articulațiilor și pierderea mobilității (Figura 10-10). În ultimele două decade, tehnica exciziei în straturi sau tangențială a devenit tot mai populară. Astfel, cu ajutorul unui dermatom sunt excizate straturi secvențiale de tegument până în țesut sănătos. Această tehnică necesită instrucție și, în contrast cu tehnica anterioară, produce sângerare semnificativă, însă rezultatele cosmetice și funcționale după grefarea acestui tip de plagă sunt adesea superioare față de cele din excizia fascială. Excizia tangențială a arsurilor profunde de grosime parțială permite salvarea elementelor intacte de la nivel dermic, îmbunătățind astfel rezultatul grefării. Majoritatea chirurgilor așteaptă până ce resuscitarea lichidiană este completă înainte de a începe etapa excizională, pentru a permite stabilizarea funcției cardiovasculare și a volumului intravascular care poate fi compromis ulterior prin pierderea intraoperatorie de sânge. Arsurile limitate cu grosime mixtă sau nedeterminabilă pot fi urmărite timp de 10–14 zile înainte de a lua decizia de a se interveni chirurgical.

Grefa de piele se realizează, de obicei, în același timp cu excizia. În prezent, acoperirea permanentă a unei leziuni excizate poate fi realizată doar cu pielea proprie a pacientului, numită autografă. Autografarea se poate efectua folosind grefe de piele toată grosimea sau de grosime parțială. Grefele de piele toată grosimea sunt obținute prin excizia eliptică a pielii de la nivel inghinal sau de la nivelul flancurilor abdominale (zone donatoare închise primar prin sutură). Grefele de piele de grosime parțială sunt obținute prin folosirea dermatomului pentru a recolta tegument intact până la nivelul dermului superficial, tipic 0,1 mm – 0,38 mm grosime. Astfel, rezultă o grefă cu derm suficient pentru a acoperi în siguranță arsura excizată, în timp ce zona donatoare este suficient de superficială pentru a se putea vindeca spontan în 7–14 zile. În tratamentul arsurilor foarte mari, urgența de a îndepărta escara impune adesea ca excizia să fie realizată chiar și în lipsa zonelor donatoare disponibile pentru grefare. Deși cele mai bune rezultate funcționale și cosmetice sunt obținute atunci când se folosesc grefe de piele proprie, atunci când nu sunt disponibile suficiente autografe, există câteva tehnici la care se poate apela pentru a acoperi defectele cauzate de arsură. În primul rând, pielea poate fi expandată prin perforare sau tăiere multiplă și formare de mici fante. Multe dintre grefele de piele sunt perforate pentru a facilita aplicarea și integrarea grefei. Acest tip de grefe lasă urma specifică perforațiilor la nivelul pielii, dar produc o acoperire durabilă. Grefele de piele intens perforate vor acoperi zone mai mari, cu toate că zonele dintre fante sunt predispuse la desicare. Cel mai folosit substitut de piele este allografa de la cadavru, tegument obținut din băncile de piele. Alți înlocuitori ai pielii includ: pielea de porc înghețată și uscată, membrana amniotică umană și variate materiale sintetice. În ultimii ani s-a încercat dezvoltarea dermului artificial ce poate fi produs în laborator și folosit pentru a acoperi leziunile extinse de arsură. Unele dintre aceste produse sunt folosite de rutină, în mod particular în chirurgia reconstructivă, dar necesită încă acoperirea cu autografe subțiri. În ultimul rând, este posibilă utilizarea culturilor de celule epidermale proprii ale pacientului. Aceste allografe din culturile epidermale sunt scumpe, fragile și sensibile în caz de infecție. Totuși, acestea s-au dovedit salvatoare de viață în cazul unor pacienți cu arsuri majore.

Figura 10-10. Rezultatul pe termen lung al exciziei fasciale și a grefării tegumentare. Grefa de piele se va prinde bine, deoarece fascia este bine vascularizată. Totuși, plaga rezultată este rigidă, iar absența stratului de țesut subcutanat determină discomfort cronic, mobilitate articulară redusă, precum și un aspect foarte inestetic.

CONTROLUL ȘI MANAGEMENTUL INFECȚIEI

Cu toate că suprafața pielii este, teoretic, sterilă pentru 24–48 ore după arsură, aceasta este repopulată treptat cu bacterii. Escara din arsură – în mod special cea groasă, avasculară, din arsurile profunde – este un mediu ideal de cultură pentru germeni, ce se vor multiplica rapid pe astfel de suprafețe. Aceste bacterii pot coloniza inofensiv escara sau pot să invadeze țesuturile intacte și să depășească mecanismele de apărare locală prin penetrarea leziunii, producând o infecție invazivă numită sepsis cu punct de plecare de la nivelul arsurii. Infecția este exacerbată și de imunosupresia care însoțește leziunile severe de arsură. Sepsisul cu punct de plecare de la nivelul arsurii este adesea fatal și până recent a reprezentat cea mai comună cauză de deces în cazul pacienților spitalizați cu arsuri. Având în vedere modalitățile moderne de management al leziunilor, în momentul de față această complicație apare rar în centrele de arsuri.

Creșterea supraviețuirii pacienților cu arsuri în ultimii 50 de ani se datorează în mare parte îmbunătățirii înțelegerii și tratamentului infecțiilor plăgii arse. Din anul 1940, antibioterapia sistemică precum penicilina și anumiți agenți topici au fost folosite pentru a controla contaminarea bacteriană a leziunilor de arsură. Nitratul de argint, primul antimicrobian

topic folosit pe scară largă, s-a dovedit extrem de eficient în controlul infecțiilor cu *Stapylococcus* și cu diferite specii de *Streptococcus*. Apoi, o varietate de germeni gram-negativi au început să fie cauzele predominante de infecție a leziunilor produse de arsură. În 1960, apariția a doi agenți topici eficienți, și anume acetatul de mafenid (Sulfamylon) și sulfadiazina de argint, a ajutat la controlul infecțiilor produse de mulți germeni gram-negativi, care au fost ulterior înlocuiți de *Pseudomonas*-ul rezistent. Recent, antibioterapia sistemică puternică și numeroși agenți topici au contribuit la controlul infecțiilor cu Pseudomonas. Acest succes a fost urmat și într-o oarecare măsură a generat apariția bacteriilor multirezistente (precum *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent, *Acinetobacter*, *Enterococcus* rezistent la vancomicină), precum și a fungilor și a altor organisme exotice ca patogeni importanți în patologia arsurilor. Această problemă este intensificată de dezvoltarea în multe centre de arsuri a unor populații microbiene endemice bine consolidate ce se dovedesc a fi extrem de greu de eradicat. Astfel, deoarece comunitatea medicală a dezvoltat substanțe antimicrobiene din ce în ce mai puternice, flora microbiană a continuat să se adapteze și să creeze probleme noi și neprevăzute.

Cea mai eficientă tehnică în lupta cu infecțiile din arsuri o reprezintă excizia precoce a escarei și aplicarea de grefe de piele. Îngrijirea meticuloasă a plăgilor este o parte esențială în tratamentul arsurilor în faza chirurgicală. Imediat post-traumatic, plaga trebuie spălată în mod regulat și debridată, iar substanțele topice folosite, serul uscat și fragmentele de țesut devitalizat trebuie îndepărtate. Antimicrobienele topice sunt eficiente doar pentru câteva ore și majoritatea experților sunt de acord că înlocuirea lor, precum și debridarea regulată și minuțioasă trebuie realizate de cel puțin două ori pe zi. Există și niște produși noi ce aderă de leziune și eliberează treptat antibiotice (de obicei argint); utilizarea lor trebuie supravegheată de către un clinician experimentat din cauza faptului că infecția dezvoltată sub acești produși este greu de diagnosticat și tratat. Acest lucru este valabil și în cazul plăgilor proaspăt grefate și a zonelor donatoare.

Pe măsură ce succesul prevenției și tratamentului infecțiilor din arsuri a crescut, au apărut alte cauze de morbiditate și mortalitate la victimele arse. Pneumonia este actualmente una dintre cele mai comune și cele mai problematice infecții ale pacienților cu arsuri. Bronșiectaziile și dopurile de mucus ce însoțesc leziunile inhalatorii pot crea un mediu propice pentru dezvoltarea infecțiilor greu de tratat. Pneumonia, la rândul ei, servește adesea ca stimul pentru inflamația și infecția sistemică, ducând în timp la disfuncție multiplă de organ. Alte complicații infecțioase ce pot apărea la pacienții cu arsuri sunt infecțiile de plagă, cele de tract urinar și sepsisul. Tromboflebita septică poate apărea în cazul venelor periferice sau centrale cateterizate.

SUPORTUL NUTRIȚIONAL

Ca parte a răspunsului hormonal la trauma cauzată de arsuri, creșterea metabolismului atinge rate dramatice care pot depăși de două ori normalul pentru perioade prelungite, cu o creștere corespunzătoare a excreției de azot. Dacă nu este tratat, catabolismul masiv post-arsură poate avea ca rezultat, în câteva săptămâni, un nivel de inaniție ce poate fi fatal. Malnutriția proteică provoacă atât consumul mușchilor respiratori, cât și compromiterea sistemului imun, rezultând în infecții pulmonare și deces. Din aceste motive, pacienții arși necesită suport nutrițional agresiv și monitorizare nutrițională atentă în toată faza de tratament a închiderii plăgii. Hrănirea enterală este net superioară nutriției intravenoase la arși; la pacienții cu leziuni întinse trebuie să se monteze tuburile de alimentare enterală cât mai curând posibil și să se administreze o dietă cu lichide bogate în proteine până când se poate relua alimentația pe cale orală în mod adecvat. S-au utilizat diferite formule pentru a estima necesarul caloric al pacienților arși. Niciuna nu este în întregime satisfăcătoare, în mare parte din cauza diferențelor mari între pacienți și fluctuațiilor necesarului de energie care apar după arsură. Mulți experți recomandă măsurarea de rutină a necesarului de energie prin calorimetrie indirectă și a utilizării proteinelor prin determinarea balanței azotate, cel puțin săptămânal. Calorimetria indirectă calculează necesarul de energie al unui individ prin măsurarea oxigenului consumat în timpul respirației normale. Asigurarea unei diete de bază bogată în proteine (1,5–2,0 g de proteine/kg greutate corporală zilnic), în cantități suficiente pentru a satisface cerințele calorice, rămâne cel mai important principiu în gestionarea nutrițională a acestor pacienți.

Faza de reabilitare

Odată ce arsurile sunt închise, atenția se îndreaptă spre reabilitare. Serviciile de îngrijire medicală trebuie să aibă în vedere faptul că *reabilitarea începe la momentul producerii leziunii*; NU trebuie așteptată închiderea rănilor. Pe măsură ce plăgile arse se vindecă, acestea se contractă din cauza prezenței miofibroblastelor care încep să se acumuleze la scurt timp după producerea leziunii și continuă să prolifereze în interiorul cicatricii. Dacă nu se intervine, contracturile cicatricilor post-arsură pot imobiliza complet extremitățile și

Figura 10-11. Mască facială compresivă. Copilul a fost ars într-un incendiu auto și a necesitat grefe extinse de piele la nivelul regiunii faciale. Utilizarea pe termen lung a măștilor faciale elastice tinde să producă deformări ale mandibulei la copii; aceste măști nu sunt atractive și stigmatizează social. În locul lor, a fost confecționată la comandă o mască rigidă din plastic transparent, pe care pacientul o poartă în majoritatea zilei. Aceasta comprimă grefele pe piele pe măsură ce se remodelează, rezultatul fiind un aspect mai neted, cu mai puține contracturi. Astfel de măști sunt purtate, de obicei, cel puțin un an după accident.

pot produce sechele funcționale și estetice semnificative. O mare parte din tratamentul oferit în timpul reabilitării arsurilor are ca scop prevenirea și corectarea contracturilor. Această terapie este mai eficientă dacă este începută la scurt timp după accidentare, când cicatricile sunt încă flexibile. Țesutul cicatricial rămâne inflamat și continuă să se remodeleze timp de cel puțin un an după producerea leziunii. Pacienții arși sunt, de obicei, ținuți sub observație în tot acest timp, cel puțin. Pe lângă mobilizare și stretching, se folosește frecvent îmbrăcămintea compresivă pentru a împiedica formarea cicatricilor hipertrofice. Îmbrăcămintea personalizată se va purta până la remodelarea cicatricilor și dispariția eritemului. Figura 10-11 prezintă o mască transparentă, personalizată, folosită în acest scop. Procesul de recuperare completă după o arsură majoră este lung și solicitant, dar marea majoritate a pacienților arși pot reveni la normalitate cu tratament adecvat. Marea majoritate a pacienților se întorc la muncă sau la școală, chiar și după arsuri de 70% SCT sau mai mari.

Pot fi necesare intervenții chirurgicale reconstructive pentru a corecta contracturile deosebit de dificile, pentru a reface suprafețele de acoperire instabile ale plăgii sau pentru a îmbunătăți aspectul. Aceste operații sunt de obicei amânate până când cicatricile de arsură se maturizează. Cu toate acestea, multe proceduri reconstructive pot fi evitate prin aplicarea precoce și continuă a fizioterapiei și a altor tehnici de reabilitare.

PROBLEME SPECIALE ÎN ÎNGRIJIREA ARSURILOR

Din toate punctele de vedere, îngrijirea pacienților arși implică adesea o serie de probleme care fie nu sunt întâlnite în mod uzual în alte domenii chirurgicale, fie apar în moduri unice. Acestea includ caracteristicile unice ale leziunilor electrice și chimice, îngrijirea pacienților cu arsuri minore, probleme în controlul durerii și al pruritului și tendința crescândă a centrelor de arsură de a trata alte afecțiuni care nu implică arsuri. Acestea vor fi analizate în continuare.

Arsuri chimice și electrice

Atât leziunile chimice, cât și cele electrice pot prezenta probleme speciale de diagnosticare și tratament. Gradul de lezare a țesuturilor produs de substanțele chimice este determinat de natura agentului, de concentrația acestuia și de durata contactului dermic. Trei clase de substanțe chimice produc în mod obișnuit leziuni ale pielii. Substanțele alcaline se dizolvă și se combină cu proteinele tisulare pentru a forma proteinați alcalini, care conțin ioni de hidroxid. Acești ioni induc reacții chimice suplimentare, pătrunzând mai profund în țesut. Acizii induc degradarea proteinelor prin hidroliză, ceea ce duce la formarea unei escare mai puțin profunde decât cea produsă de substanțele alcaline. Acești agenți induc, de asemenea, leziuni termice prin producerea de căldură la contactul cu pielea, cu deteriorarea suplimentară a țesuturilor. Compușii organici, precum produsele petroliere, fenolii și altele lezează țesutul prin acțiunea lor de solvenți ai grăsimii, dizolvând membranele celulare. Toate cele trei tipuri de agenți prezintă, de asemenea, riscul absorbției și toxicității sistemice atât pentru pacienți, cât și pentru personalul medical.

Trebuie efectuată o anamneză atentă pentru identificarea substanței chimice responsabilă de leziune. Tratamentul prompt este imperativ pentru a reduce la minimum deteriorarea țesuturilor. Cadrele medicale trebuie să poarte echipament de protecție și să detoxifice pacientul complet înainte de alte îngrijiri. Toată îmbrăcămintea pacientului trebuie îndepărtată, pulberile uscate trebuie să fie periate de pe piele, iar toate substanțele chimice trebuie apoi spălate bine cu apă din abundență. Substanțele chimice fierbinți, precum gudronul, pot fi lăsate pe loc după răcirea completă. Dacă se cunoaște compoziția chimică, monitorizarea pH-ului soluției irigate va oferi o bună indicație a eficacității și finalizării irigării. Centrul local de combatere a otrăvurilor poate furniza informații importante cu privire la leziunile chimice specifice, gravitatea lor și posibilul tratament adjuvant, dar detoxifierea inițială – cu protecția corespunzătoare a personalului – trebuie efectuată întotdeauna cât mai repede posibil.

Pacienții pot avea tulburări metabolice cauzate de anomalii de pH sau de toxicități chimice specifice (precum organofosfații). Se vor determina gazometria sângelui arterial, electroliții și enzimele hepatice. Dacă starea pacientului se agravează – de exemplu, prin progresia evidentă a plăgii și/sau deteriorarea metabolică progresivă - poate fi necesară o intervenție chirurgicală urgentă pentru a exciza complet plaga. Resuscitarea poate fi ghidată de SC afectată. Profunzimea arsurii poate fi dificil de determinat în cazul leziunilor chimice: unele pot fi mai superficiale decât par, în special în cazul acizilor, în timp ce leziunile alcaline pot pătrunde dincolo de ceea ce este vizibil la examinare și vor necesita mai multe lichide pentru resuscitarea volemică eficientă. După finalizarea îngrijirii inițiale și a resuscitării, arsurile chimice sunt gestionate în același mod ca alte plăgi arse.

Leziunile electrice apar atunci când curentul electric pătrunde printr-o parte a corpului, precum mâna, și traversează țesuturile cu cea mai mică rezistență, în general nervi, vase de sânge și mușchi, pentru a ieși prin pământ. Leziunile electrice sunt clasificate în leziuni de joasă tensiune (<1.000 V) și de înaltă tensiune (>1.000 V). Leziunile de joasă tensiune, care sunt provocate, de obicei, de curentul din locuințe (120 V), sunt, în general, limitate la zona din jurul plăgii. Pielea are o rezistență ridicată la curent electric și multe electrocuții prin curent de joasă tensiune produc doar mici arsuri cutanate. Cu toate acestea, în cazul unor leziuni de înaltă tensiune, de obicei provenite din contactul cu curent industrial, afectarea pielii poate fi limitată, însă pot exista daune asociate mai extinse ale țesuturile moi subiacente. Curentul se deplasează preferențial subtegumentar, deoarece țesuturile mai profunde au o rezistență mai redusă; țesuturile cu cea mai mare rezistență generează cea mai mare căldură. Țesuturile profunde par să rețină căldura, astfel încât țesuturile adiacente oaselor, în special cele dintre două oase, suferă adesea leziuni mai severe decât țesutul mai superficial. Astfel, mușchii superficiali pot părea intacți, în timp ce mușchii mai profunzi, din apropierea oaselor, pot fi lezați. Așadar, adevărata extensie a deteriorării tisulare în cazul leziunilor de înaltă tensiune poate fi imposibil de determinat la examinarea inițială. Consultați Figura 10-9 pentru un exemplu de accidentare electrică de înaltă tensiune.

Traumele electrice pot cauza o varietate de leziuni. Trecerea curentului prin țesuturi, așa cum s-a descris anterior, poate duce la deteriorarea profundă a acestora. În plus, curentul care trece de la sursă la sol poate genera un arc electric sau leziuni de tip „flash". În urma aprinderii îmbrăcămintei

fără trecerea curentului prin pacient pot apărea arsuri prin flacără. Leziunile electrice pot fi, de asemenea, asociate cu căderi și pot produce contuzii prin contracțiile musculare tetanice. Leziunile cauzate de fulger sunt un tip de electrocuții prin curent continuu de voltaj inalt. Explozia asociată cu loviturile de fulger poate produce traume semnificative, inclusiv ruptura timpanului. Complicațiile tardive includ apariția cataractei și a neuropatiei periferice.

În evaluarea victimei cu leziuni electrice, primul pas este să vă asigurați că a fost întrerupt contactul cu sursa de curent electric. Sursele de curent trebuie deconectate înainte ca pacientul să poată fi abordat. Leziunea electrică poate produce aritmii, iar mulți pacienți mor din cauza fibrilației ventriculare sau a stopului cardiac induse electric, astfel că resuscitarea imediată este esențială. La toate victimele șocului electric trebuie să se efectueze o electrocardiogramă (ECG); victimele leziunilor de înaltă tensiune (și a leziunilor de joasă tensiune asociate cu modificări ale ECG) trebuie monitorizate prin telemetrie timp de cel puțin 24 de ore. Din cauza posibilității de traume multiple în urma căderii și a contracțiilor musculare involuntare asociate, pacienții trebuie imobilizați și tratați ca victime cu politraumatisme. Victimele leziunilor de înaltă tensiune trebuie trimise la un centru de arși și vor necesita resuscitare adecvată. Aceste leziuni produc adesea afectare musculară și rabdomioliză; dacă nu sunt tratate, apar sindroame de compartiment și insuficiență renală. Urina pigmentată cu mioglobină va avea culoarea ceaiului. Se vor administra lichide intravenos pentru a menține o producție adecvată de urină, care ar trebui să fie de 100 mL/oră sau mai mare, până când urina este limpede sau mioglobinuria se remite. Utilizarea bicarbonatului pentru alcalinizarea urinei și a manitolului ca diuretic osmotic pentru îmbunătățirea clearance-ului renal al mioglobinei nu s-au dovedit eficiente în studii prospective. Prin urmare, utilizarea acestor tratamente adiacente trebuie individualizată în funcție de experiența practicienilor.

Când se suspectează sindromul de compartiment sau mioglobinuria nu se ameliorează la resuscitare, poate fi necesară fasciotomia de urgență sau explorarea chirurgicală și debridarea țesutului muscular necrozat. În cazuri grave, poate fi necesară amputarea precoce a membrului afectat. Figura 10-9 ilustrează un astfel de caz.

Îngrijirea pacientului în ambulatoriu și a arsurilor minore

Deși centrele de arși se concentrează pe îngrijirea pacienților cu leziuni majore, multe plăgi arse sunt minore și pot fi gestionate în regim ambulatoriu. Anual, mai mult de jumătate de milion de prezentări la camerele de gardă sunt asociate arsurilor, iar peste 75% dintre acestea sunt leziuni minore (mai puțin de 10% SCT). Totuși, chiar și o arsură minoră poate fi gravă, cu durere intensă, risc de infecție și dizabilitate. Obiectivele generale ale tratamentului sunt ameliorarea durerii, prevenirea infecțiilor și facilitarea vindecării optime cu cicatrici cât mai reduse.

Arsurile de dimensiuni mici sunt tratate, de regulă, într-un centru de prim ajutor sau un departament de urgență. Orice pacient cu arsuri care are leziuni dobândite prin inhalare, arsuri circumferențiale, arsuri ale feței, mâinilor sau perineului sau comorbidități semnificative va fi trimis la un centru de arși. Arsurile minore la copii sau la persoane în vârstă sunt mai mici de 5% SCT. Dimensiunea arsurilor este adesea supraestimată, iar utilizarea instrumentelor standardizate, precum graficul Lund și Browder (a se vedea Figura 10-7) este utilă pentru a decide cu privire la locul și metoda de tratament cele mai potrivite.

Ca și în cazul arsurilor majore, tratamentul începe cu îndepărtarea agentului nociv și răcirea plăgii. S-a demonstrat că apa cu gheață sau cuburile de gheață cresc necroza în arsurile experimentale, dar apa de la robinet de la 12–25°C este eficientă pentru a reduce daunele și pentru a asigura ameliorarea inițială a durerii. Cu toate acestea, răcirea trebuie aplicată doar pentru o perioadă scurtă de timp, deoarece în urma răcirii îndelungate pot apărea complicații precum degerăturile și hipotermia. După evaluarea pacientului și aprecierea profunzimii și dimensiunii arsurii, se ia o decizie cu privire la tratamentul în ambulatoriu, internarea în spital sau transferul la unitatea de arși. Criteriile de trimitere a plăgilor arse către centrele specializate în îngrijirea acestora sunt enumerate în Tabelul 10-2.

Arsurile epidermice fără flictene nu necesită îngrijire topică. Tratamentul leziunilor superficiale cu grosime parțială trebuie să înceapă prin spălarea completă a plăgii. Deși există controverse în ceea ce privește tratamentul flictenelor, acestea pot fi adesea lăsate intacte. Însă, odată ce se rup, flictenele trebuie îndepărtate pentru a facilita curățarea plăgii. După ce sunt spălate și debridate, arsurile pot fi acoperite cu o varietate de agenți topici, inclusiv creme antibiotice (sulfadiazină de argint, acetat de mafenidă) sau unguente (sulfat de neomicină, bacitracină). Produsele comerciale care conțin aloe vera au fost și ele utilizate cu succes. În trecut, nitratul de argint și sulfadiazina de argint au fost utilizate pentru a inhiba înmulțirea bacteriană în arsuri. Deoarece aceste substanțe sunt inactivate în mediul plăgii arse, necesită o reaplicare frecventă. Deși dovezile privind beneficiile directe ale unei astfel de îngrijiri topice pentru arsuri minore lipsesc, este fără îndoială adevărat că badijonarea acestor răni ameliorează disconfortul și oferă beneficii psihologice pacientului. Încurajarea spălării frecvente și a reaplicării produselor topice este de mare importanță. Recent, un alt tip de pansamente pe bază de argint (argintul înglobat în hidrofibre sau pe plasă de polietilenă și argintul nanocristalin) au fost dezvoltate pentru îngrijirea arsurilor. Aceste pansamente pot fi aplicate pe plăgi pentru perioade mai lungi, prelungind timpul dintre schimbările pansamentului, ceea ce reduce durerea și incidența infecției în comparație cu preparatele tradiționale pe bază de argint. De asemenea, sunt eficiente din punct de vedere al costurilor deoarece pansamentul este schimbat mai rar.

Antibioticele orale nu sunt necesare pentru arsurile neinfectate. Antibioticele topice și pansamentele absorbante sunt utile pentru majoritatea arsurilor contaminate. Arsurile trebuie examinate zilnic pentru a evalua infecția și modificările care devin rapid evidente atunci când apare infecția.

Arsurile profunde de grosime parțială sau arsurile de gradul trei sunt acoperite inițial cu un unguent antibiotic și pansate. În funcție de expertiza locală și dimensiunea arsurii, se va lua în considerare excizia locală și grefarea. Deoarece aceste leziuni se vindecă prin contracție și generează formarea de cicatrici considerabile, toate arsurile, cu excepția celor mici, trebuie excizate. Profunzimea arsurii poate fi dificil de stabilit inițial, de aceea este necesară o examinare frecventă. Arsurile se pot adânci în primele zile din cauza infecției sau deshidratării. După cum s-a descris anterior, arsurile mici se vindecă, de obicei, în

câteva săptămâni; arsurile la care vindecarea durează mai mult de 3 săptămâni vor forma cicatrici hipertrofice și un epiteliu instabil. Din acest motiv, excizia timpurie este soluția optimă.

Tratamentul pruritului și al durerii

Morbiditatea cauzată de arsuri se extinde dincolo de faza acută a tratamentului. Durerea și anxietatea asociate plăgilor arse sunt o problemă importantă. Controlul durerii este esențial pentru îngrijirea de calitate a pacientului. Durerea trebuie evaluată ori de câte ori sunt măsurate semnele vitale și trebuie tratată prompt și eficient. Sunt disponibile mai multe scale standard pentru cuantificarea durerii atât de către pacienți, cât și de către serviciile de îngrijire.

Analgezicele sunt cele mai eficiente pentru durerea acută din arsuri, atunci când sunt administrate în mod programat, înainte ca durerea să se intensifice. Calea intravenoasă este preferată în faza de resuscitare; administrarea intramusculară trebuie evitată din cauza absorbției și a nivelului plasmatic extrem de imprevizibile și a durerii produsă de injecții în sine. După finalizarea resuscitării, pentru a suplimenta injecțiile, pot fi utilizate medicamente orale sau enterale, după cum este necesar. Doza, calea de administrare și tipul de medicamente trebuie evaluate frecvent pentru a se asigura un control satisfăcător al durerii.

Cele mai utilizate analgezice pentru controlul durerilor acute în cazul arsurilor sunt opioidele. Morfina este cea mai folosită. Fentanilul are acțiune mai scurtă și prin utilizarea lui este evitată sedarea excesivă în urma unei proceduri. Formulele orale ale ambilor agenți sunt disponibile pe lângă preparatele intravenoase. În plus față de analgezicele opioide, agenții anestezici, precum ketamina și protoxidul de azot, pot fi folosiți pentru a asigura ameliorarea pe termen scurt a durerii și a anxietății în timpul procedurilor. Pentru tratamentul ambulatoriu, combinațiile de hidrocodonă sau oxicodonă cu acetaminofen sunt deseori suficiente. Antiinflamatoarele nesteroidiene pot fi utilizate pentru ameliorarea durerii ușoare până la moderate sau ca adjuvanți ai hidrocodonei/oxicodonei.

Anxietatea este frecventă la pacienții arși și poate exacerba durerea. Lorazepamul, diazepamul și midazolamul sunt principalii anxiolitici folosiți în tratamentul anxietății cauzate de arsuri și sunt adesea administrați în combinație cu analgezicele opiacee; agoniștii α2-adrenergici, precum clonidina și dexmedetomidina, pot avea, de asemenea, efecte

TABELUL 10-4. Lista analgezicelor și sedativelor utilizate în mod frecvent în tratamentul arsurilor la adulți

Agent	Doze recomandate	Comentariu
Opioide		
Sulfat de morfină	0,03–0,1 mg/kg IV	Morfina, fentanilul și hidromorfona (Dilaudid) sunt analgezicele cel mai des folosite în condiții acute. Toți acești trei agenți pot fi utilizați în mod eficient în cadrul analgeziei controlate de pacient. Preparatele orale și alte narcotice sunt preferate pentru utilizarea pe termen lung și în ambulatoriu, însă nu uitați să folosiți doze de analgezice echivalente când treceți de la medicamente intravenoase la cele orale.
Fentanil	50–100 µg IV, 0,5–1 µg/kg IV	
Hidromorfonă	1–2 mg IV, 0,02 mg/kg IV	
Oxicodonă	5–10 mg PO la 4–6 ore	Aceste două analgezice orale utilizate pe scară largă sunt mai puțin puternice decât morfina și fentanilul, dar prezintă aceleași riscuri de depresie respiratorie și dependență. Sunt adesea utilizate în faza de reabilitare a tratamentului arsurilor și pentru pacienți ambulatori. Este disponibilă o formă de oxicodonă cu acțiune îndelungată.
Hidrocodonă	5–10 mg PO la 4–6 ore	
Benzodiazepine		
Midazolam	0,03–0,1 mg/kg IV	Acestea sunt benzodiazepine utilizate pe scară largă pentru sedare și diminuarea anxietății. Nu au însă efect analgezic suficient, astfel încât vor fi necesare alte medicamente pentru controlul eficient al durerii.
Lorazepam	1–4 mg IV, 0,04–0,08 mg/kg IV	
Diazepam	2–10 mg IV, 0,04–0,3 mg/kg IV	
Alți agenți		
Propofol	0,5–1 mg/kg IV	Folosit frecvent pentru sedarea pe termen scurt pentru proceduri și pentru sedarea pacienților ventilați mecanic. Este necesar suportul căilor respiratorii.
Ketamină	0,5–1 mg/kg IV	Poate fi administrată intramuscular pentru proceduri de scurtă durată în ambulatoriu. Asociată cu reacții adverse inclusiv delir și coșmaruri. Se poate folosi o perfuzie continuă în doză foarte mică (0,1 mg/kg/oră).
Dexmedetomidină	0,3–0,7 µg/kg/oră IV	Este din ce în ce mai populară atât pentru sedarea pe termen scurt, cât și pentru o sedare prelungită a pacienților ventilați.
Clonidină	0,1–0,3 mg la 6–12 ore PO	Disponibilă și ca plasture, cu eliberare susținută. Nu trebuie utilizată ca agent unic pentru controlul durerii.

IV, intravenos; PO, pe cale orală.

sedative, analgezice și anxiolitice excelente și au fost utilizate cu rezultate bune la pacienții arși. Tabelul 10-4 prezintă o serie de medicamente utilizate frecvent pentru analgezie și sedare în centrele de arși. Trebuie remarcat faptul că mulți dintre acești agenți trebuie administrați doar într-un cadru monitorizat, în spital.

De multe ori, medicamentele nu controlează complet durerea și anxietatea. Multiple tratamente nefarmacologice au fost încercate pentru a atenua durerea asociată plăgilor arse, inclusiv tehnici cognitive (exerciții de respirație, întărirea comportamentului pozitiv, utilizarea de imagini adecvate vârstei și repetiție comportamentală). Alt tip de abordare a controlului durerii este distragerea atenției. Distragerea atenției pacienților folosind terapie muzicală, filme și jocuri îi poate ajuta să tolereze mai bine durerea. Sistemele de realitate virtuală pot atrage atenția pacienților într-o lume generată de computer care îi va angaja în interacțiuni multisenzoriale cu acea lume, inclusiv la nivel tactil, vizual și sonor, oferind o diminuare profundă a durerii și a anxietății. Studiile au arătat o reducere semnificativă a durerii la pacienții arși atunci când pansamentele au fost schimbate în timpul terapiilor de reabilitare ce folosesc sisteme de realitate virtuală. Pentru a concentra percepția pacientului departe de un stimul nociv, realitatea virtuală implică suprapunerea unei imagini virtuale în lumea fizică, și nu „imersia" pacientului într-o lume virtuală artificială. Hipnoza poate reduce durerea și poate fi utilizată ca o abordare nefarmacologică eficientă a durerii cauzate de arsuri. Hipnoza este o abordare care combină relaxarea, imaginația și cogniția.

Pe lângă durere, pruritul poate fi o problemă severă, pe termen lung, la pacienții arși. Într-un studiu realizat dintr-o clinică de arși în ambulatoriu, 50% dintre pacienți au relatat prurit moderat până la sever. Acest lucru a afectat adesea somnul și calitatea vieții în general. Uneori, din cauza gratajului, se pot produce răni pe cicatricile postcombustionale. Pruritul a fost întâlnit în 32% din cazurile de arsuri mai mici de 2% SCT, aproape la fel de frecvent ca pruritul în arsurile majore. Deși pruritul se ameliorează cu timpul, acesta poate persista până la 12 ani după arsură. Adesea, tratamentul nu este eficient; doar 36% dintre pacienții din studiul respectiv au raportat beneficii ale tratamentului. Au fost utilizate medicamente topice (blocante ale receptorilor histaminici triciclici, doxepin), precum și gabapentină, dapsonă, ondansetron și terapie combinată blocantă H_1/H_2. Răcirea simplă, stimularea electrică transcutanată a nervului senzitiv și masajul au fost, de asemenea utile.

Tratamentul altor leziuni în unitatea de arși

Pe măsură ce unitățile de arși au evoluat în centre pentru expertiză multidisciplinară, acestea au fost adesea utilizate pentru a trata alte afecțiuni care necesită îngrijiri critice, managementul specializat al plăgilor, terapie fizică și reabilitare. Printre afecțiunile pentru care pacienții sunt direcționați către centrele de arsuri se numără tulburările exfoliative majore ale pielii și infecțiile necrozante ale țesuturilor moi.

AFECȚIUNILE CUTANATE

Necroliza epidermică toxică (NET) și sindromul Stevens-Johnson (SSJ) sunt tulburări exfoliative rare ale pielii uneori amenințătoare de viață. Acestea sunt cauzate de reacții imunitare mediate celular, care duc la distrugerea celulelor

Figura 10-12. Necroliză epidermică toxică severă. Acest copil prezintă descuamarea confluentă a epidermului care se îndepărtează facil la presiune ușoară (Semnul Nikolsky).

epiteliale bazale de către celulele CD8+ și de macrofagele din dermul superficial. Celulele T migrează apoi în epiderm, provocând leziuni ale keratinocitelor și necroliză epidermică, analog cu boala grefă-versus-gazdă care apare la receptorii transplantului de măduvă osoasă. Afecțiunile se disting în primul rând prin gradul de extensie cutanată: NET este definit ca >30% descuamare SC, în timp ce SSJ are mai puțin de 10% afectare SC. Pacienții cu 10–29% afectare SC au o „suprapunere" SSJ/NET. Deoarece NET este cea mai severă formă a acestei afecțiuni, pacientul este frecvent direcționat către un centru de îngrijire a arșilor.

Din totalul cazurilor de NET, 80% sunt provocate de medicamente. Dilantina și antibioticele de tip sulfonamide sunt implicate în 40% din toate cazurile; cu toate acestea, au fost implicați și alți agenți, precum antiinflamatoare nesteroidiene, alte antibiotice, infecții ale tractului respirator superior și boli virale. Grupurile cu risc înalt includ pacienți cu crize epileptice, cancer metastatic (în special metastaze cerebrale), infecții ale tractului urinar, transplanturi alogene de măduvă osoasă și infecții cu HIV.

O fază prodromală, asemănătoare unei viroze, ce constă din febră și stare de rău, este frecvent raportată la scurt timp după expunerea la agentul declanșator. După aceasta, apare o erupție maculară care se răspândește, devenind adesea confluentă. Sindromul poate implica orice suprafață de mucoasă, inclusiv orofaringele, ochii, tractul gastrointestinal și arborele traheobronșic. La examinarea fizică, pacienții prezintă zone evidente de necroză epidermică și arii largi de detașare epidermică. Semnul Nikolsky, separarea epidermului superficial la presiune digitală moderată, este o constatare frecventă. Acest lucru este ilustrat în Figura 10-12.

Tratamentul NET și SSJ începe cu întreruperea imediată a agentului declanșator. Se va efectua biopsia pielii de la marginea zonei cu flictene și a pielii indemne adiacente pentru a distinge NET/SSJ de afecțiunile infecțioase (sindromul pielii opărite stafilococice, exantemele virale) sau imunologice. După confirmarea diagnosticului, tratamentul plăgilor este o componentă critică a tratamentului, deoarece infecțiile secundare ale pielii sunt principala cauză de deces. Întrucât NET implică separarea joncțiunii dermo-epidermice, este similară unei plăgi arse cu grosime parțială, care se poate vindeca fără intervenție chirurgicală, cu condiția acordării terapiei de susținere adecvată. Debridarea țesutului devitalizat și utilizarea unei acoperiri

temporare adecvate a plăgii sunt vitale. S-a propus o gamă largă de variante pentru acoperirea temporară a plăgii, incluzând xenografa, pansamentele biosintetice ale plăgii, alografa, tifonul Xeroform, pansamentele cu azotat de argint 0,5% și pansamentele antimicrobiene. Agenții topici epidermului superficial sulfamidă sunt în general evitați din cauza implicării lor în etiologia NET. Până în prezent, nu există studii clinice care să dovedească superioritatea unei anumite variante. Ceea ce pare să facă diferența este îngrijirea pe baza unui protocol în cadrul unui centru de arși experimentat. Aceasta include reechilibrare lichidiană, suport ventilator când este necesar, nutriție agresivă și terapie fizică. Afectarea oculară este frecventă și până la jumătate dintre supraviețuitori rămân cu sechele severe pe termen lung. Consultația oftalmologică se va face la debutul bolii pentru a diagnostica și trata conjunctivita pseudomembranoasă sau membranoasă.

Au fost propuse și o serie de terapii sistemice pentru NET și SSJ. Deși steroizii sistemici reduc răspunsul inflamator, nu au îmbunătățit supraviețuirea în NET sau SSJ după apariția descuamării. Utilizarea imunoglobulinei a fost recomandată datorită inhibării CD95 într-un model experimental. Cu toate acestea, studiile clinice nu au demonstrat beneficiile administrării imunoglobulinei.

Mortalitatea în NET variază între 20–75%. Un studiu multicentric pe 199 de pacienți tratați în centrele de arși din SUA a raportat o mortalitate de 32%. Riscul de mortalitate din cauza NET a fost asociat cu mai mulți factori, incluzând vârsta mai mare de 40 de ani, prezența malignității, descuamare epidermală >10% SCT, creșterea retenției azotate și a glucozei serice, acidoză (bicarbonat seric <20 mEq/L) și ritmul cardiac mai mare de 120 de bătăi/minut. Mortalitatea este cauzată în principal de sepsis, insuficiență multiplă de organ și complicații cardio-pulmonare. Sechelele pe termen lung includ pigmentarea anormală, pierderea plăcilor unghiale, fimoză la bărbați, sinechii vaginale la femei, disfagie, cicatrizare conjunctivală, lezarea canalului lacrimal cu scăderea secreției lacrimale, ectropion și simblefaron (aderența pleoapei de globul ocular). Urmărirea atentă și direcționarea către specialiști adecvați este necesară pentru a optimiza rezultatele pe termen lung.

INFECȚII CHIRURGICALE ALE ȚESUTURILOR MOI

Termenul de *infecții necrozante ale țesuturilor moi* cuprinde o varietate de infecții severe ale pielii, ale țesutului subcutanat și ale mușchilor care necesită excizie chirurgicală imediată. Utilizarea continuă a altor termeni precum *fasciită necrozantă*, *gangrena Furnier* și *gangrena Meleney* a dus la o confuzie substanțială în literatura de specialitate. Indiferent de terminologie, aceste infecții au mai multe caracteristici comune: majoritatea au evoluție rapidă, produc toxicitate severă și produc necroza țesuturilor implicate, care se poate extinde rapid. Aceste infecții sunt discutate mai detaliat în Capitolul 8, dar sunt menționate aici, deoarece tratamentul lor adecvat duce adesea la excizii largi, pentru tratarea cărora centrele de arși sunt bine echipate. La fel ca victimele arsurilor, astfel de pacienți necesită deseori resuscitare agresivă cu lichide, îngrijirea și tratamentul chirurgical meticulos al plăgilor, terapie intensivă și reabilitare îndelungată.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Cancio LC. Initial assessment and fluid resuscitation of burn patients. *Surg Clin North Am.* 2014;94(4):741–754.

Deutsch CJ, Tan A, Smailes S, et al. The diagnosis and management of inhalation injury: an evidence based approach. *Burns.* 2018;44(5):1040–1051.

Guilabert P, Usúa G, Martín N, et al. Fluid resuscitation management in patients with burns: update. *Br J Anaesth.* 2016;117(3):284–296.

Rae L, Fidler P, Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation. *Crit Care Clin.* 2016;32(4):491–505.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări:

1. Un bărbat în vârstă de 63 de ani cu boală pulmonară obstructivă cronică și-a dat foc la casă în timp ce fuma în pat. A fost blocat în casă pentru o perioadă necunoscută, înainte ca pompierii să-l extragă din incendiu. El se prezintă la secția de urgență cu flictene faciale severe, păr nazal ars, mucoasă intraorală neagră, limbă tumefiată și spută carbonică. Saturația este 85% oxigen în aerul ambiant, iar pacientul este în stare de șoc. Care este următorul pas?
   - A. Administrarea de epinefrină racemică și steroizi.
   - B. Gazometrie arterială pentru a determina nivelul de COHb.
   - C. Asigurarea căii respiratorii prin intubare endotraheală.
   - D. Se conectează la oxigen 10 L cu mască facială umidificată.
   - E. Se transferă pacientul în camera cu oxigen hiperbaric.

2. Un bărbat în vârstă de 25 de ani suferă arsuri pe 40% SCT, într-o explozie la un loc de foraj a gazelor naturale. Necesită intubație de urgență și resuscitare volemică. În prima săptămână de spitalizare, suferă o procedură operatorie importantă cu excizia arsurii și grefarea pielii. Până la sfârșitul celei de-a treia săptămâni de spitalizare, greutatea lui (care inițial a crescut odată cu resuscitarea) a revenit, iar el cântărește cu 12 lb mai puțin decât înainte de accident. Care este cauza cea mai probabilă pentru pierderea în greutate?
   - A. Scăderea excreției de azot și catabolismul secundar
   - B. Creșterea excreției de azot și catabolismul secundar
   - C. Malnutriția proteică cu consolidarea mușchilor

respiratori
D. Consolidarea sistemului imunitar cu risc crescut de pneumonie și bacteriemie
E. Valori de calorimetrie indirectă care susțin balanța pozitivă de azot

3. Un bărbat de 27 de ani este pulverizat cu acid sulfuric concentrat în timp ce lucra într-o rafinărie de petrol, suferind arsuri la față, mâini și antebrațe. Este adus imediat la camera de gardă. La examenul inițial, este conștient și are dureri. Hainele lui sunt îmbibate cu acid. Pe lângă asigurarea unei protecții adecvate pentru tot personalul sanitar, primul pas în gestionarea situației ar trebui să fie:
   A. debridarea arsurilor și efectuarea unei diagrame Lund și Browder.
   B. plasarea imediată a pacientului într-un duș de decontaminare.
   C. efectuarea unui examen secundar.
   D. inițierea resuscitării volemice.
   E. contactarea centrului local de arși pentru trimiterea pacientului.

4. O fată în vârstă de 6 ani a fost arsă într-un incendiu de locuință din care nu a putut să scape. A fost găsită inconștientă de pompieri, care au intubat-o la fața locului. La sosirea în centrul de arși, se constată că are spută carbonică, niveluri ridicate de COHb și arsuri pe 30% SCT. Trebuie să-i informați pe părinți că vătămarea prin inhalare crește semnificativ rata mortalității pacienților cu arsuri majore, *mai ales* din cauza:
   A. ratei metabolice crescute și malnutriției proteic-calorice.
   B. infecției pulmonare persistente și unei posibile insuficiențe multiple de organe.
   C. hipoxiei.
   D. obstrucției căilor aeriene.
   E. necesarului crescut de lichide pentru resuscitare.

5. Un bărbat în vârstă de 19 ani este adus în secția de urgențe la 20 de minute după o coliziune frontală cu un copac, cu viteză mare, în care mașina sa a luat foc. Nu purta centura de siguranță și a fost aruncat din vehicul. În secția de urgențe, pacientul este conștient, dar nu-și amintește ce s-a întâmplat. Recunoaște că a băut câteva beri mai devreme. Tensiunea arterială este de 75/40 mm Hg, iar ritmul cardiac este de 140. Căile respiratorii sunt permeabile. Sunetele respiratorii sunt egale bilateral. Gazele din sângele arterial arată valorile: PaO2 de 140, SaO_2 de 98%, $PaCO_2$ de 34 și pH 7,33. Are arsuri pe 15% SCT, pe partea anterioară a trunchiului și picioarelor. Are abdomenul acoperit de arsuri, dar pare destins; sensibilitatea abdominală este dificil de determinat din cauza durerii cauzate de plăgile arse. Care este cauza cea mai probabilă a hipotensiunii?
   A. Inhalarea de fum
   B. Șocul cauzat de arsură
   C. Hemoragie intraabdominală
   D. Intoxicație cu etanol
   E. Traumatism cranian închis

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   Acest bărbat prezintă toate manifestările vătămării prin inhalare, care este cea mai frecventă cauză de deces la victimele incendiilor structurale. Terapia cu oxigen este esențială, dar pacientul probabil că nu are o cale respiratorie adecvată. Asigurarea căilor respiratorii este primul pas al tratamentului. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Evaluarea inițială.

2. **Răspuns: B**

   Ca răspuns la cerințele metabolice crescute ale unei arsuri majore, mușchiul striat este descompus pentru a oferi un substrat energetic disponibil. Aceasta duce la creșterea excreției de azot și la o pierdere de masă corporală slabă, care poate depăși 230 de grame pe zi. Mușchiul cardiac și mușchii respiratori nu sunt feriți de aceste efecte și, pe măsură ce pierderea musculară continuă, poate apărea atât insuficiența cardiacă, cât și insuficiența respiratorie. O pierdere de până la 15% din masa corporală slabă poate duce la un grad fatal de inaniție în câteva săptămâni de la accident. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Suport nutrițional.

3. **Răspuns: B**

   Scenariul ilustrează pericolul cu care se confruntă personalul medical atunci când au de-a face cu deversări de materiale periculoase. Medicii și asistentele care încearcă să-l ajute pe acest bărbat ar putea suferi arsuri grave din acidul de pe hainele sale, care continuă să ardă și pacientul. Această substanță chimică trebuie neutralizată înainte ca examenul primar să poată fi realizat în siguranță.Toate celelalte răspunsuri sunt etape adecvate ale tratamentului, dar nu trebuie efectuate decât după ce pacientul este decontaminat. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Arsuri chimice și electrice.

4. **Răspuns: B**

   Deși leziunile prin inhalare pot produce moarte imediată prin intoxicație cu CO și hipoxie, pacienții care supraviețuiesc evenimentului inițial ar trebui să supraviețuiască și acestei probleme. În mod similar, obstrucția căilor respiratorii este, de obicei, o problemă tratabilă cu o durată limitată. Pneumonia este cea mai îngrijorătoare complicație a inhalării fumului, deoarece este adesea persistentă/recurentă și dificil de tratat. Infecția persistentă – inclusiv pneumonia – duce adesea la dezvoltarea sindromului de insuficiență multiplă de organe, care este, de obicei, fatală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Fiziopatologia leziunilor inhalatorii.

5. **Răspuns: C**

   Acest scenariu ilustrează importanța examenului secundar pentru victimele arsurilor. Arsurile acestui pacient sunt prea limitate pentru a provoca un șoc sever, mai ales atât de curând după traumatism. Inhalarea fumului este îndoielnică, mai ales având în vedere valorile bune ale gazelor sanguine. Nu există dovezi pentru intoxicații cu etanol sau traumatisme craniene închise. Dacă nu este *luată în considerare* o leziune secundară (adică traumatisme abdominale), aceasta nu va fi diagnosticată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Evaluarea secundară.

11

Herniile peretelui abdominal

Tananchai A. Lucktong, Thomas L. Gillespie, Gaétan Brochu și Rachel L. Slotcavage

Hernia peretelui abdominal reprezintă un defect parietal bine definit, la nivelul structurilor musculare și fasciale, prin care se exteriorizează conținutul cavității abdominale. În funcție de structurile implicate și de gradul de afectare al acestora, se pot produce blocarea conținutului (încarcerare), ocluzia intestinală și ischemie (strangulare). Herniile pot apărea în diferite regiuni ale peretelui abdominal (Figura 11-1). Herniile se grupează în două categorii principale: hernii ale peretelui abdominal și hernii inghinale sau ale orificiului miopectineal (OMP). De asemenea, există un tip particular de hernie și anume hernia obturatorie, care va fi detaliată separat.

HERNIILE PERETELUI ABDOMINAL

Anatomie

Stratigrafia peretelui abdominal

Din punct de vedere anatomic, peretele abdominal poate fi împărțit într-o zonă centrală și una laterală, fiecare dintre acestea fiind formate din mai multe straturi (Figura 11-2). Zona centrală a peretelui abdominal este formată din linea alba, reprezentată de unirea mediană a fasciilor anterioară și posterioară ale mușchiului drept abdominal. Lateral de aceasta, tecile anterioară și posterioară învelesc porțiunea superioară a mușchiului drept abdominal. Spre deosebire de teaca anterioară, care se întinde de la xifoid la pube, teaca posterioară se întinde până la nivel imediat subombilical, unde se termină sub denumirea de „linea semilunaris", ligamentul semilunar sau linia arcuată. Sub această linie, peretele abdominal central este compus doar din mușchiul drept abdominal și din teaca anterioară a acestuia.

Peretele abdominal lateral este compus din mai multe straturi, ce prezintă fascii mai puțin proeminente. Stratul superficial este reprezentat de mușchiul oblic extern, urmat de mușchiul oblic intern și apoi de mușchiul transvers abdominal. Fascia transversalis este cel mai profund strat, situat sub mușchiul transvers abdominal și se află în strânsă relație cu peritoneul.

Vascularizație și inervație

Vascularizația peretelui abdominal central este asigurată de vasele epigastrice superioare și inferioare, care au un traiect cranio-caudal prin mușchiul drept abdominal. Vasele perforante care asigură vascularizația tegumentului și a țesutului subcutanat sunt ramuri ale vaselor epigastrice care se exteriorizează anterior, pe toată lungimea mușchiului drept abdominal. Vascularizația și inervația porțiunii laterale a peretelui abdominal este asigurată în principal de ramuri segmentare, care au traiect dinspre lateral spre medial.

Principalele tipuri de hernii

Herniile peretelui abdominal se pot împărți în mai multe tipuri. Herniile ventrale sunt hernii primare, care nu sunt asociate cu o incizie anterioară a peretelui abdominal și sunt localizate oriunde pe linia mediană, supra sau subombilical. Herniile ombilicale apar specific la nivelul ombilicului, producând protruzionarea tegumentului din regiunea ombilicală. Herniile incizionale se dezvoltă pe locul unor incizii anterioare și pot fi situate oriunde la nivelul peretelui abdominal. Herniile pot fi primare sau pot fi recidiva unor herniorafii anterioare.

Situații particulare

Există o serie de hernii abdominale speciale care nu fac parte din clasificarea anterioară; acestea nu fac obiectul capitolului prezent. Însă, trebuie menționate două excepții.

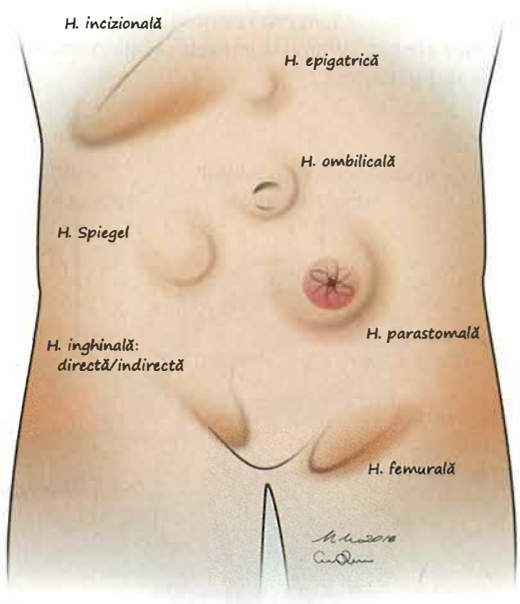


Figura 11-1. Posibile localizări ale herniilor abdominale și inghinale. Herniile orificiului miopectineal includ hernii inghinale și hernii femurale. (Ilustat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni)

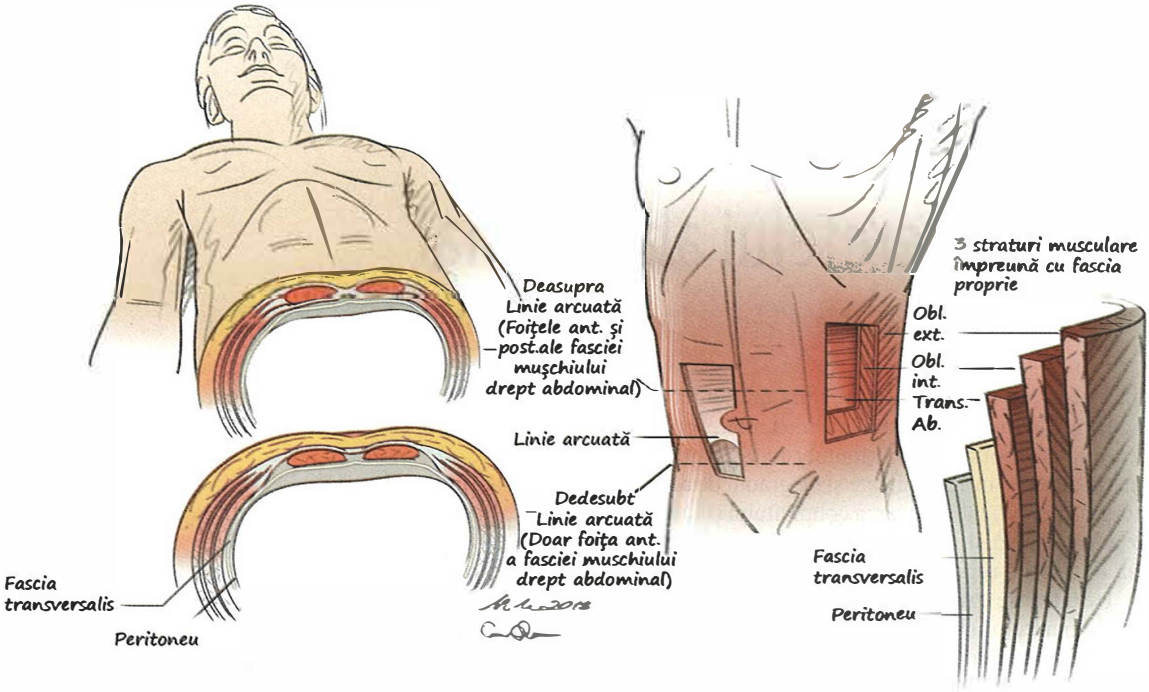


Figura11-2. Figura 11-2. Straturile peretelui abdominal, inclusiv modificările de sub și deasupra liniei arcuate. Ant, anterior; ext, extern; int, intern; obl, oblic; post, posterior; trans. ab, transvers abdominal. (Ilustat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni)

Prima excepție se referă la hernia Spiegel, care apare în zona de unire a marginii inferioare a fasciei posterioare cu marginea laterală a mușchiului drept abdominal, la nivelul liniei arcuate (Figura 11-3). Acest tip de hernie apare într-o zonă caracteristică, în cadranul inferior drept sau stâng și implică exteriorizarea elementelor posterioare ale peretelui abdominal. Pentru că, în mod normal, nu implică straturile anterioare ale peretelui abdominal, hernia poate să nu fie vizibilă sau palpabilă.

A doua excepție o constituie herniile parastomale, care apar după incizia fasciei pentru efectuarea unei stome, cu hernierea organelor abdominale în jurul acesteia. Herniile parastomale pot afecta funcția stomei. Există numeroase opțiuni de a repara herniile parastomale, inclusiv tehnici chirurgicale laparoscopice sau deschise, care vor fi discutate în paragrafele următoare, precum și relocarea stomei într-o zonă indemnă a peretelui abdominal.

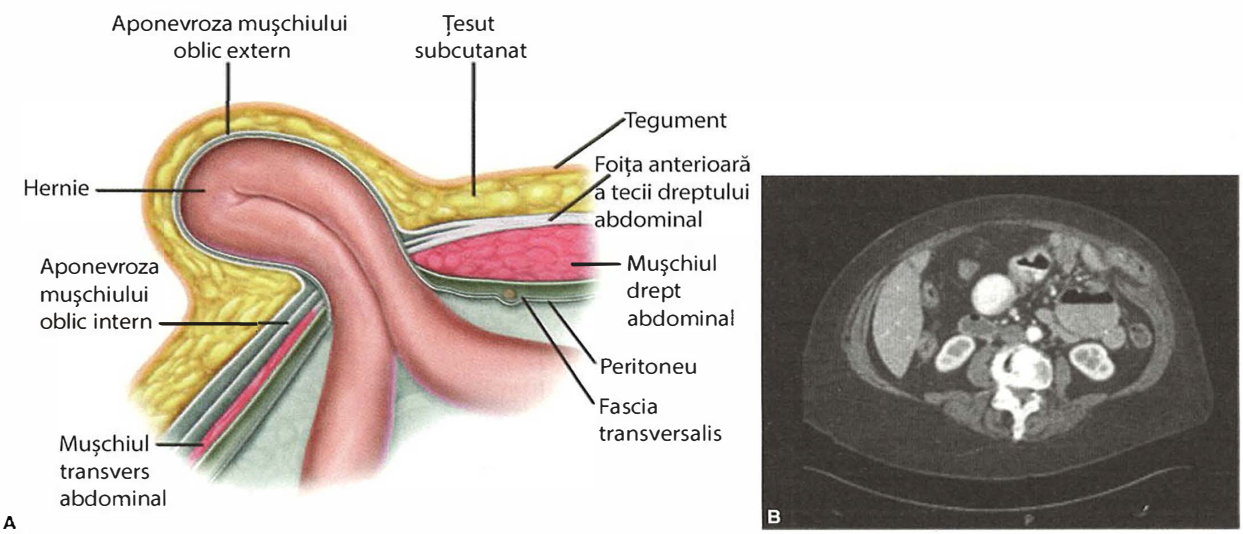


Figura11-3. Hernia Spiegel. A. Vedere schematică axială. **B.** Hernie Spiegel la examinarea CT (vedere axială). De reținut că mușchiul oblic extern rămâne intact deasupra herniei. (**A.** Din Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business; 2013.)

În cele din urmă, este important de menționat că termenul de hernie presupune cel puțin un defect parțial al peretelui abdominal. Dimpotrivă, diastazisul de mușchi drepți abdominali reprezintă o subțiere a liniei mediane superioare abdominale fără a exista un defect parietal. Acesta este cauzat de întinderea și slăbirea liniei albe, ce conduce la devierea laterală a mușchiului drept abdominal (Figura 11-4). Diastazisul de mușchi drepți abdominali se prezintă ca o proeminență la manevra Valsalva și poate fi confundată cu hernia ventrală. În caz de diastazis adominal, nu există defect parietal propriu, ci doar o slăbire a peretelui abdominal, deci nu există risc de încarcerare sau strangulare și nu necesită intervenție chirurgicală.

Considerații clinice

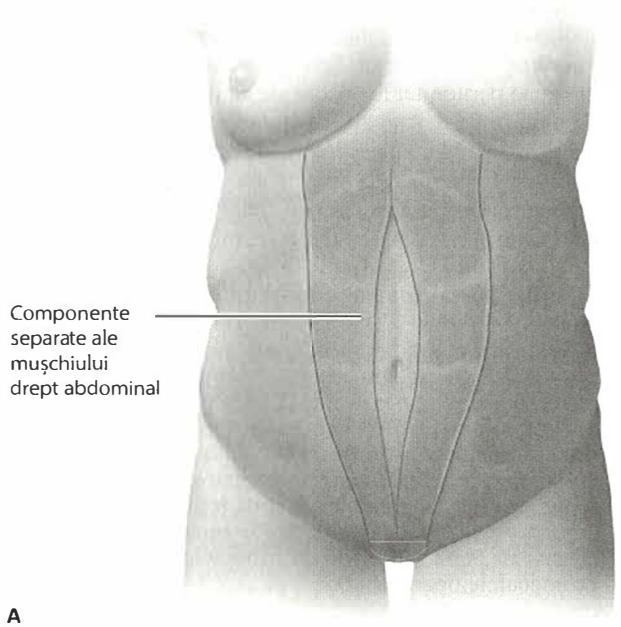
Obiectivul tratamentului în caz de hernie este acela de a reduce la minim riscul de încarcerare sau strangulare și de a maximiza potențialul unui rezultat favorabil. Tabloul clinic, antecedentele personale chirurgicale, caracteristicile herniei și factorii ce țin de pacient constituie variabile cu importanță semnificativă.

Tablou clinic

Din punct de vedere clinic, herniile pot fi de patru tipuri: asimptomatice, simptomatice, subacute și acute. Herniile asimptomatice sunt de obicei descoperite întâmplător la examinarea clinică generală, dar pot fi observate și de către pacient. Așa cum se va detalia în următoarele paragrafe, nu este necesară intervenția chirurgicală în cazul acestui tip de hernie. În mod obișnuit, herniile asimptomatice sunt, de cele mai multe ori, reductibile, adică tot conținutul herniei se poate reintroduce în cavitatea peritoneală. Acestea se pot reduce fie spontan, în decubit dorsal, fie se pot reduce manual de către pacient sau personalul medical. Riscul de complicații crește atunci când se reduce o hernie printr-un defect parietal de mici dimensiuni sau când conținutul herniei este de mari dimensiuni.

Herniile simptomatice se pot prezenta într-o varietate de moduri, având atât simptome subacute, cât și simptome acute. Herniile reductibile pot fi, de asemenea, simptomatice. Cel mai frecvent simptom întâlnit în afectarea subacută este durerea, care poate fi resimțită local, la nivelul herniei sau generalizat, sub formă de crampe abdominale. Durerea poate fi continuă sau intermitentă și, de cele mai multe ori, este exacerbată de efortul de ridicare sau de activitatea fizică uzuală. Herniile simptomatice ar trebui să beneficieze de intervenție chirurgicală doar dacă raportul risc/beneficiu este favorabil. Înaintea deciziei de intervenție chirurgicală, trebuie stabilită cu certitudine originea durerii, întrucât simptomele pot fi de altă cauză, iar herniorafia nu va rezolva simptomatologia algică.

Încarcerarea herniei este definită ca o „blocare" a conținutului, astfel încât organele din sacul herniar nu mai pot fi reduse în cavitatea peritoneală. Hernia încarcerată în sine, în special cea nedureroasă, nu necesită intervenție chirurgicală de urgență. Cu toate acestea, hernia încarcerată poate evolua către o posibilă strangulare, ce constă în ischemia conținutului herniar și necesită o intervenție chirurgicală de urgență. Pentru a evita complicațiile, herniile recent încarcerate necesită intervenție chirurgicală în 4–6 ore de la prezentare. Se acceptă reducerea herniei sub sedare, de către un medic experimentat, doar în cazul unui pacient



A

B

Figura 11-4. **A.** Aspect schematic de diastazis de mușchi drepți abdominali. **B.** Pacient cu diastazis de mușchi drepți abdominali. De reținut expansiunea liniei mediane abdominale la manevra de ridicare forțată a pacientului. (**A.** Reprodus cu permisiunea Irion JM, Irion GL. *Women's Health in Physical Therapy*. 1st ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2010 Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

stabil hemodinamic, fără modificări biologice care să indice strangularea herniei, cum ar fi leucocitoza sau acidoza. După reducerea herniei, pacientul trebuie internat și monitorizat în spital, deoarece conținutul redus în cavitatea peritoneală poate să fi fost strangulat. Organele reduse pot suferi leziuni de infarctizare sau pot fi deja ischemiate, ceea ce impune o intervenție chirurgicală exploratorie (ex. laparotomie, celiotomie). Herniile încarcerate acute care nu pot fi reduse necesită adesea inervenție chirurgicală de urgență. Hernia cronic încarcerată fără dovadă de strangulare are indicație de intervenție chirurgicală în regim programat, în funcție de comorbiditățile pacientului.

Simptomatologia pacientului oferă informații esențiale care să indice necesitatea unei intervenții în regim de urgență absolută sau amânată. Greața și vărsăturile incoercibile, durerea severă, tahicardia, febra, peritonita localizată,

leucocitoza, acidoza sau semnele imagistice de ocluzie indică o hernie strangulată și impun necesitatea intervenției chirurgicale de urgență. Strangularea poate fi sugerată de prezența peritonitei localizate de acidoză, leucocitoză sau de modificări de culoare a tegumentului sugestive pentru necroza țesutului subiacent. În cazul strangulării conținutului sacului herniar, se impune intervenția chirurgicală de urgență, cu scopul reducerii herniei. Pot fi necesare rezecții de organe în caz de ischemie a conținutului sacului herniar.

Antecedente personale chirurgicale

Istoricul medical al pacientului poate oferi informații utile despre patologia abdominală anterioară și despre posibilitatea de aderențe intra-abdominale. Aceștia pot fi factori care influențează cura chirurgicală a herniei. Incizii abdominale anterioare, dehiscențe fasciale anterioare sau infecții postoperatorii de plagă abdominală cresc riscul de apariție a herniei incizionale. Istoricul de stomii sau tuburi de dren abdominale pot conduce la defecte parietale care pot influența modalitatea de reparare a herniei. În acest sens, sunt util de analizat biletele de externare sau protocoalele operatorii.

Caracteristicile herniei

Strategia chirurgicală este stabilită în funcție de caracteristicile defectului parietal și de localizarea precisă a herniei. În cazul în care dimensiunile herniei și localizarea sa nu pot fi stabilite doar prin examenul clinic, atunci este necesară efectuarea tomografiei computerizate (CT) pentru a confirma poziția și dimensiunile defectului, precum și a oferi informații despre organele implicate, peretele abdominal, poziționarea stomei, prezența plaselor chirurgicale anterior plasate sau prezența altor dispozitive implantabile.

Factori ce țin de pacient

Factori de risc modificabili

Indicația chirurgicală de reparare a herniei trebuie să aibă în vedere factorii de risc care pot fi modficați, precum statusul funcțional, consumul de tutun, obezitatea și comorbiditățile medicale. O parte dintre acești factori de risc pot fi modificați pentru a reduce morbiditatea perioperatorie. Reechilibrarea nutrițională la pacientul subnutrit este esențială pentru a asigura o vindecare optimă, în special după incizii mari, utilizate pentru repararea herniilor de perete abdominal. Controlul greutății la pacienții obezi reduce morbiditatea perioperatorie, complicațiile de plagă și riscul de recidivă. Stoparea fumatului previne complicațiile pulmonare și complicațiile de plagă, iar diabetul zaharat este asociat cu mortalitate și morbiditate perioperatorie, reduce vindecarea plăgilor și crește riscul de infecții. Înainte de o operație electivă, hemoglobina glicozilată A1C ar trebui normalizată sub valoarea de 7. Perioperator trebuie realizată profilaxia tromboembolismului pulmonar. Profilaxia mecanică cu dispozitive de compresie este adecvată pentru majoritatea pacienților, însă pacienții cu risc crescut trebuie să beneficieze și de chemoprofilaxie (anticoagulare). Pacienții care deja sunt anticoagulați vor avea nevoie de un plan de „bridging" anticoagulant.

Planificarea perioperatorie

Pe lângă reducerea factorilor de risc modificabili, pregătirea preoperatorie îmbunătățește starea generală, mobilitatea și recuperarea la pacienții cu status funcțional redus. Trebuie avute în considerare alternative pentru controlul non-narcotic al durerii – infiltrare cu lidocaină, blocuri anestezice regionale ale planului transvers abdominal (PTA) și blocuri anestezice spinale sau epidurale – care pot reduce depresia respiratorie și îmbunătățesc controlul postoperator al durerii, mobilizarea și reluarea tranzitului intestinal. De multe ori aceste intervenții sunt incluse în pregatirea perioperatorie și protocoalele de recuperare postoperatorie.

Consilierea pacientului

Consilierea pacientului înainte de intervenție include, de obicei, informații despre posibila ocluzie intestinală sau strangulare a herniei. Este esențial ca pacientul să înțeleagă riscurile intervenției chirurgicale versus riscurile tratamentului non-chirurgical, mai ales în cazul pacienților cu risc crescut de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Riscul de recidivă postoperatorie este personalizat în funcție de factorii de risc individuali, precum antecedentele chirurgicale abdominale, obezitatea, vârsta, consumul de tutun, statusul de performanță și dimensiunile herniei. Trebuie evaluați factorii de risc specifici herniorafiei, inclusiv riscul de apariție a seromului, a infecției protezei, a afectării nervoase și a leziunilor intestinale, toate acestea fiind detaliate în următoarele paragrafe. Pentru educația pacienților sunt disponibile resurse online de evaluare a riscului perioperator, precum cel al Colegiul American al Chirurgilor (American College of Surgeons).

Tratamentul chirurgical

Tehnica chirurgicală aleasă trebuie să minimizeze riscul de recidivă postoperatorie și, de asemenea, să limiteze potențiala morbiditate. Opțiunile de tehnici de reparare a herniilor includ tehnici anatomice, tehnici alloplastice și tehnici de separare a componentelor.

Tehnica anatomică

Tehnica chirurgicală anatomică de reparare a heniei implică desființarea defectului parietal prin sutura chirurgicală. Această abordare este rezervată herniilor cu risc scăzut de recidivă: defect parietal de dimensiuni foarte reduse și hernii incipiente la pacienți cu factori de risc minim de recurență, cum ar fi obezitatea și fumatul. Repararea anatomică trebuie luată în considerare cu atenție în cazuri selecționate, întrucât tehnicile alloplastice au risc mult mai scăzut de recidivă.

Tehnici alloplastice

Tehnicile alloplastice presupun plasarea unei proteze pentru a consolida peretele abdominal și a reduce tensiunea în țesuturi, cu scopul de a minimiza riscul de recidivă. În funcție de materialul din care sunt alcătuite, plasele chirurgicale pot fi împărțite în plase absorbabile sau non-absorbabile și plase sintetice sau biologice. În mod obișnuit, plasa sintetică non-absorbabilă asigură închiderea permanentă a defectului herniar. După plasare, țesutul peretelui abdominal se dezvoltă printre porii plasei, încorporând-o în peretele abdominal și astfel consolidându-l.

Plasa chirurgicală este utilizată în special în herniile cu risc crescut de recurență, din cauza faptului că folosirea acesteia este asociată, de asemenea, cu riscuri. Plasa poate provoca reacții tisulare locale, care pot conduce la apariția

cicatricilor, a seroamelor și a eroziunilor în țesuturile din jur. Eroziunea poate fi deosebit de problematică în cazul în care plasa este poziționată intraperitoneal, în contact direct cu structurile viscerale. Există unele tipuri de plase care sunt destinate montării intraperitoneale, fiind fabricate din materiale cu proprietăți biochimice ce atenuează acest risc. Fiind un corp străin, plasa este susceptibilă la infecție, care poate fi dificil de eradicat. Comparabil cu plasele sintetice și non-absorbabile, plasele biologice și absorbabile sunt mult mai puțin susceptibile la infecție, deoarece sunt înglobate în țesuturi sau complet absorbite. De aceea, materialele biologice și non-absorbabile se utilizează în situații de contaminare intra-abdominală sau diabet zaharat dezechilibrat, caz în care există un risc crescut de infecție și/sau se impune închiderea temporară a plăgii. În cazurile în care riscurile legate de fixarea plasei sunt foarte ridicate, se indică tehnica anatomică chiar și pentru defecte parietale largi, cu acceptarea riscului de recurență, în schimbul celor asociate protezării.

Plasa poate fi montată în diverse moduri (Figura 11-5). Poate fi plasată cu scop de întărire a suturii primare, fie în manieră „onlay", la suprafața musculaturii peretelui abdominal, fie în manieră „underlay", în profunzimea mușchilor. În tehnica „underlay" plasa se montează fie în spațiul preperitoneal, reducând astfel riscul de eroziune, prin folosirea peritoneului ca strat protector al organelor intra-abdominale, fie în spațiul intraperitoneal, mai ales în cazurile în care abdomenul cicatricial împiedică separarea peritoneului de straturile peretelui abdominal. În caz de defect parietal foarte larg, când marginile peretelui abdominal nu pot fi apropiate, se poate monta o plasă de substituție, ca o punte între țesuturi. De asemenea, plasa poate fi montată între straturile peretelui abdominal, ca parte a tehnicii de separare a componentelor, așa cum se va discuta ulterior.

Tehnica de separare a componentelor

Tehnica de separare a componentelor este o tehnică de reparare specifică, în general rezervată herniilor mari, complexe, ale liniei mediane a peretelui abdominal, inclusiv în cazul recidivelor herniare. Această tehnică presupune separarea diferitelor straturi parietale, cu scopul mobilizării țesuturilor care vor acoperi defectul herniar. Există o multitudine de tehnici, cele mai multe dintre ele depășind obiectivul acestui capitol. Totuși, pentru înțelegerea acestei tehnici, precizăm că tehnica de separare anterioară a componentelor poate fi realizată prin disecția laterală a aponevrozei mușchiului oblic extern, de-a lungul peretelui abdominal (Figura 11-6). Din cauză că fascia musculară are o capacitate limitată de a se întinde, incizia aponevrozei permite ca mușchiul, care este mult mai flexibil, să poată fi tracționat peste suprafața mare a defectului herniar, asigurând țesut viabil peste linia mediană a peretelui abdominal. Cu toate că această manevră poate obține 10–12 cm de țesut către linia mediană, separarea componentelor se poate realiza și în caz de montare a plasei preperitoneale în manieră „underlay", ca o barieră contra eroziunii tisulare.

Abordul minim-invaziv versus abordul deschis

Așa cum a fost descris anterior, herniile peretelui abdominal pot fi tratate prin abord clasic deschis sau prin abord minim-invaziv (laparoscopic sau robotic). Comparativ cu abordul deschis, avantajele abordului minim-invaziv includ morbiditate mai redusă, scăderea perioadei de spitalizare și recuperare mai rapidă. Cel mai important beneficiu al chirurgiei minim-invazive este reducerea semnificativă a infecțiilor de plagă; totuși, față de chirurgia deschisă, aceste proceduri pot fi mai dificile din cauza lipsei simțului tactil și a limitării mișcărilor intraoperatorii. În plus, abordul minim-invaziv necesită disecția aderențelor peritoneale pentru a elibera camera de lucru intra-abdominală, deoarece trocarele laparoscopice și robotice se plasează adesea la distanță față de sediul herniei. Pacienții care beneficiază de un astfel de abord chirurgical trebuie să tolereze anestezia generală, care permite relaxarea musculară.

Drept urmare, abordul deschis are avantajul unui timp operator mai redus. Se reduce astfel necesitatea relaxării

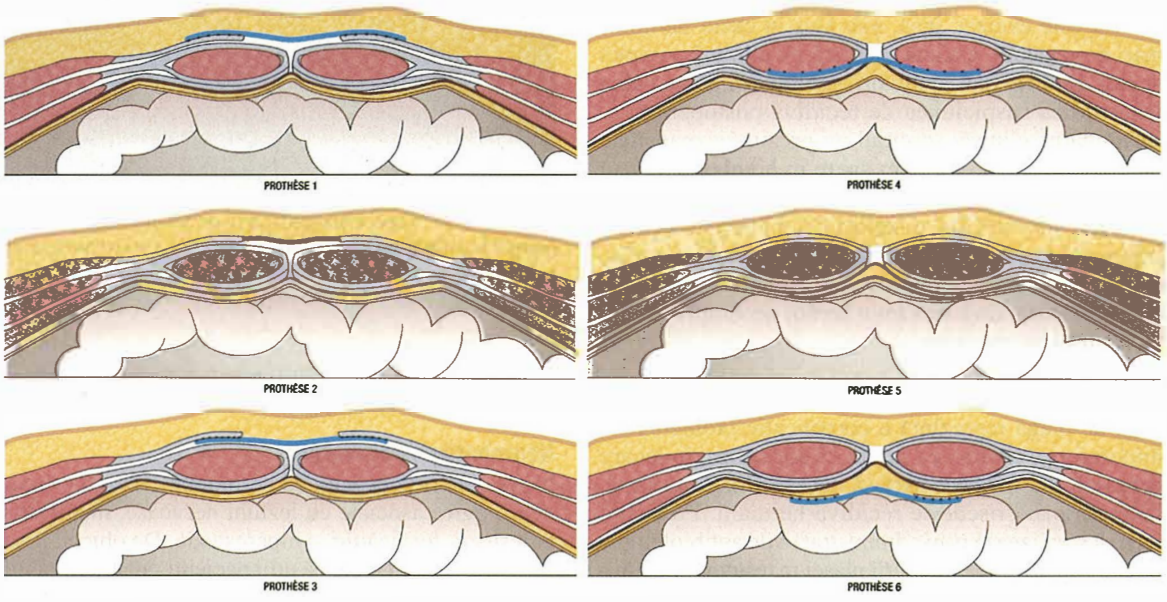


Figura 11-5. Poziționarea plasei în herniorafii. De reținut că montarea plasei sublay și retromuscular se încadrează în tehnica de separare anterioară a componentelor. (Desen de Nancy Beauregard, CHU de Québec—Université Laval, Quebec, Canada.)

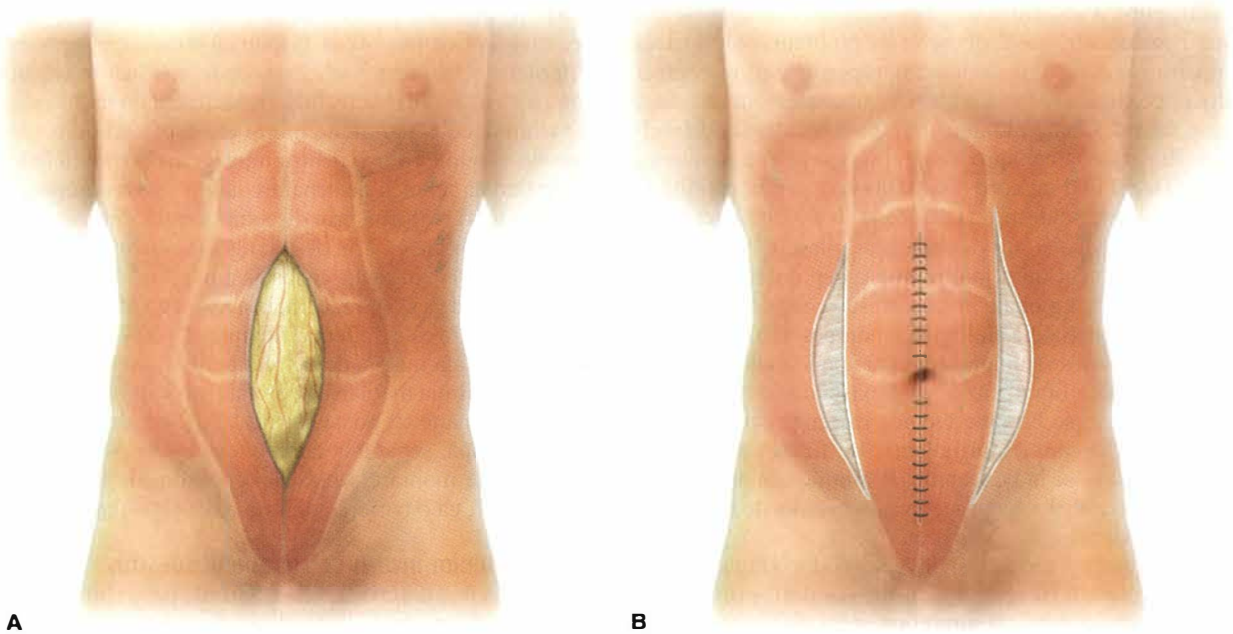


Figura 11-6. A. Henie ventrală mediană. **B.** Aspect postoperator după tehnica de separare anterioară a componentelor. De remarcat inciziile de relaxare a aponevrozei muşchiului oblic extern, lateral de muşchiul drept abdominal. Straturile profunde ale peretelui abdominal sunt prezente, păstrând peretele abdominal intact. (Imagini preluate din Wexner SD, Fleshman JW, Fischer JE. *Master Techniques in General Surgery Colon and Rectal Surgery Abdominal Operations*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2019. Copyright © 2019 Wolters Kluwer.)

musculare şi deci, nevoia de anestezie generală, precum şi adezioliza extensivă. În final, abordul deschis este recomandat în principal atunci când este nevoie de excizie de piele sau revizuire de cicatrici postoperatorii.

Complicaţii postoperatorii frecvente

Seromul

Seromul se poate dezvolta în spaţiul anterior ocupat de conţinutul herniar sau în alte potenţiale spaţii care se pot crea în cursul disecţiei (Figura 11-7). De cele mai multe ori, pentru a reduce riscul de apariţie a seromului, sacul peritoneal este excizat, însă, mai ales în cazul herniilor de mari dimensiuni, excizia saculară nu elimină complet acest risc. De cele mai multe ori, seromul se poate palpa şi poate ridica suspiciunea de recidivă postoperatorie. La examinarea clinică, seromul nu prezintă expansiune la manevra Valsalva, aşa cum apare în hernia recidivată şi nu este, în mod obişnuit, dureros. În cazul în care examenul clinic nu confirmă diagnosticul, pentru clarificare se impune efectuarea ecografiei sau CT-ului. În general, seroamele se resorb în timp şi nu necesită intervenţie. Nu este recomandată drenarea unui serom necomplicat, din cauza riscului de infectare.

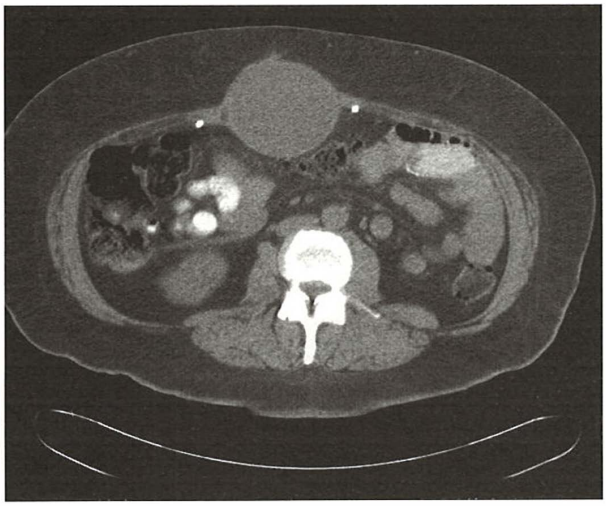


Figura 11-7. Aspect imagistic CT de serom după herniorafie pentru hernie incizională (vedere axială). De remarcat imaginile radiodense de o parte şi de alta a colecţiei fluide, care reprezintă tack-urile cu care s-au fixat marginile plasei.

Infecţia

Infecţia de plagă reprezintă o complicaţie problematică postoperatorie, pentru că poate conduce la vindecare defectuoasă sau la abces care să necesite excizia plasei, ambele crescând riscul de recidivă herniară. Prevenţia infecţiei se realizează prin administrarea de antibioterapie preoperatorie, evitarea montării plasei în ţesuturi contaminate, reechilibrarea comorbidităţilor şi folosirea abordului minim-invaziv, atunci când este posibil. Recunoaşterea precoce şi gestionarea infecţiei superficiale sunt esenţiale pentru limitarea răspândirii infecţiei din planurile superficiale către plasa chirurgicală.

Neuropatii postoperatorii

Nu de rare ori pacienţii cu herniorafii dezvoltă simptome neurologice asociate cu leziuni nervoase, manifestate ca parestezii, furnicături şi hiperestezie. De obicei, leziunile sunt limitate, cu toate că unii pacienţi pot necesita injecţii locale, steroizi şi medicaţie specifică pentru simptomatologia neurologică. Aceste complicaţii sunt mult mai semnificative după herniile de OMP.

Recidiva postoperatorie

Toate herniile au potențial de recidivă post-herniorafie. Factorii care cresc acest risc sunt reprezentați de abdomenul cicatricial, obezitatea, vârsta, fumatul, statusul funcțional, prezența de tuse cronică sau efortul fizic intens. Pacienții care au suferit o intervenție chirugicală de reparare a herniei trebuie reevaluați atunci când dezvoltă simptome noi sau recurente, pentru a exclude recidiva herniară. Atunci când examenul clinic nu este concludent, se impune efectuare de investigații imagistice precum ecografia sau CT.

HERNIILE ORIFICIULUI MIOPECTINEAL (INGHINALE)

Anatomie

Hernia inghinală se caracterizează printr-o anatomie extrem de complexă. Toate herniile inghinale sunt cauzate de un defect al orificiului miopectineal Fruchaud (OMP). OMP este o zonă de slăbiciune embrionară a pelvisului, cauzată de coborârea testiculului sau ligamentului rotund și pachetului neurovascular iliac, din compartimentul intraabdominal.

Limitele orificiului miopectineal

Există limite clare ale OMP. Limita inferioară este reprezentată de o creastă situată pe ramul pubian superior, cunoscută sub denumirea de „linie pectineală sau ligamentul lui Cooper". Pe partea laterală, limita ia forma marginii mediale a mușchiului iliopsoas. Limita superioară este formată din fibre musculare ale mușchilor transvers abdominal și oblic intern. Aceste fibre se arcuiesc pentru a intersecta limita medială, și anume mușchiul drept abdominal. De reținut este faptul că, în 3–6% dintre cazuri, mușchii arcadei superioare se continuă paralel cu dreptul abdominal, sub forma unui tendon care se inserează pe tuberculul pubic, cunoscut sub numele de „tendon conjunct".

OMP nu este un plan, ci un cilindru (Figura 11-8). Forma tridimensională neregulată a OMP se modifică atunci când este privită din perspectiva anterioară (așa cum se poate vedea în cura herniei inghinale pe cale deschisă) sau din perspectiva posterioară (ca în cazul unei abordări minim invazive). Forma acestuia este considerată a fi undeva între un oval, așa cum se vede pe cale anterioară și un patrulater, după cum se vede din posterior (se poate observa forma ovoidă în partea din stânga a Figurii 11-8).

Spațiile orificiului miopectineal

Există trei tipuri de hernii ale OMP: femurale, inghinale indirecte și inghinale directe, diferențiate în funcție de zona OMP în care apar (vezi Figura 11-8). OMP este subdivizat în două spații de către ligamentul ilioinghinal (sau ligamentul lui Poupart), care se întinde oblic de la creasta iliacă antero-superioară la tuberculul pubic. Porțiunea inferioară ligamentului ilioinghinal, se numește „canalul femural". Acest spațiu inferior al OMP este locul pe unde trec nervul, artera, vena femurală și vasele limfatice. „Spațiul gol" dintre nerv și vasele limfatice este cunoscut ca „spațiu femural" și este locul unde apar herniile femurale. Spațiul OMP superior ligamentului ilioinghinal poartă denumirea de „canal inghinal" și este locul unde cordonul spermatic sau ligamentul rotund, părăsește cavitatea abdominală. Acesta este spațiul în care se pot întâlni hernii inghinale indirecte și directe, cele două tipuri principale de hernie ale OMP.

Anatomia canalului inghinal

Înțelegerea asemănărilor și diferențelor dintre herniile inghinale directe și indirecte, necesită cunoașterea anatomiei spațiului superior al OMP, cunoscut sub numele de „canal inghinal". Important este de menționat faptul că OMP nu conține niciun strat muscular, spre deosebire de peretele abdominal. Spațiul superior al OMP este acoperit posterior doar de fascia transversalis, și anterior

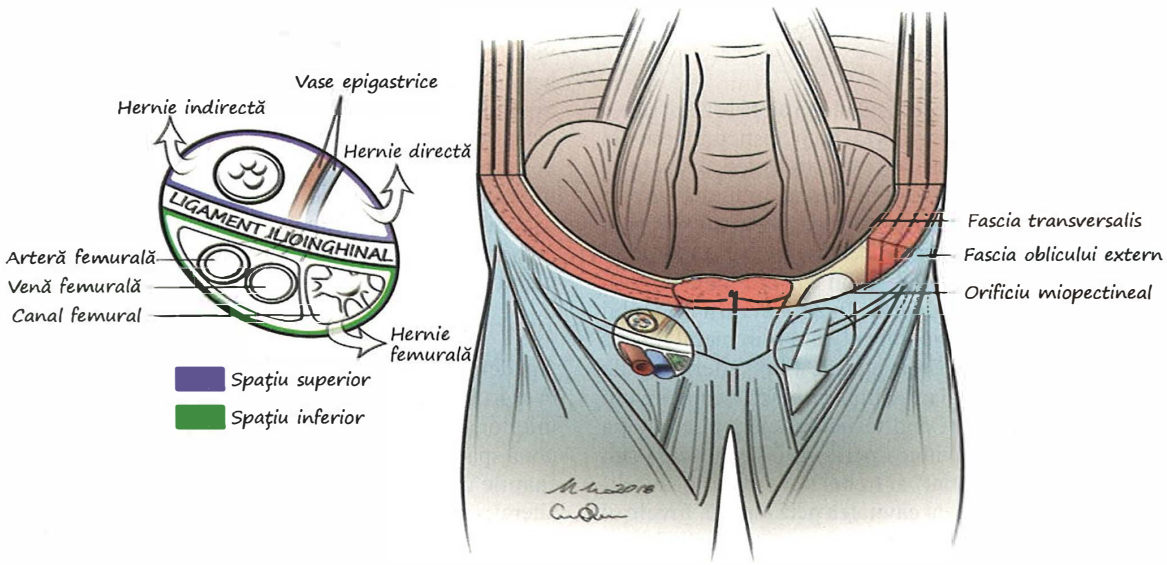


Figura 11-8. Desenul schematic al orificiului miopectineal (OMP). În regiunea inghinală stângă se poate observa forma cilindrică ce trece ca un tunel la nivelul peretului abdomenului inferior. În regiunea inghinală dreaptă sunt ilustrate structurile anatomice. Desenul din partea **stângă** ilustrează tipurile de hernii OMP și reperele anatomice (Desen realizat de Charlotte R. Spear și Marco A. Marchionni.)

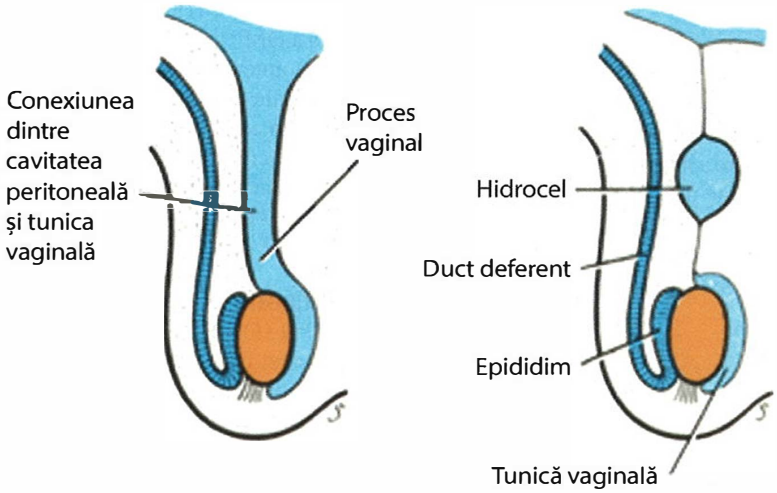


Figura 11-9. Formarea hidrocelului când procesul vaginal nu se obliterează complet. (Din Sadler TW. *Langman's Medical Embryology.* 12th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. Copyright © 2012 Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

de aponevroza oblicului extern, iar mușchii transvers abdominal și oblic intern se termină ca limită superioară a acestuia. Mai exact, spațiul OMP superior este delimitat inferior și lateral de linia diagonală a ligamentului ilioinghinal, medial de mușchiul drept abdominal, posterior de fascia transversalis, și anterior de aponevroza mușchiului oblic extern. Pătrunderea cordonului spermatic sau a ligamentului rotund în canalul inghinal, se realizează printr-o deschidere cranială și posterioară în fascia transversalis. Această intrare poartă denumirea de „inel inghinal intern" și este acoperită anterior de aponevroza oblicului extern. Ieșirea din canalul inghinal este o deschidere anterioară și caudală prin aponevroza mușchiului oblic extern, numită „inel inghinal extern", care este acoperită posterior de fascia transversalis. Această penetrare în unghi prin straturile peretelui abdominal, în două puncte diferite, realizează închiderea canalului inghinal după coborârea testicului; faptul că ligamentul rotund nu lasă nicio structură vizibilă în „coborârea" acestuia, este motivul pentru care anatomia herniei inghinale este descrisă în mod obișnuit folosind un exemplu masculin, pe care îl vom descrie în continuare.

Considerații embriologice

Înțelegerea căii de coborâre a testicului ajută la clarificarea anatomiei canalului inghinal. Mai întâi, testiculul iese din abdomen prin inelul intern în fascia transversalis și intră în canalul inghinal. Testiculul migrează apoi medial prin spațiul îngust dintre fascia transversalis, posterior și aponevroza oblicului extern, anterior, deplasându-se în interiorul peretelui abdominal. Apoi, iese din canalul inghinal prin inelul superficial, orificiu situat în aponevroza oblicului extern. Pe măsură ce testiculul coboară prin inelul intern, cordonul spermatic este înfășurat de fibre inferioare ale oblicului intern, formând mușchiul cremaster, fiind învelit temporar de peritoneu. Când testiculul ajunge la poziția sa finală în scrot, conexiunea peritoneală cunoscută sub numele de „proces vaginal" ar trebui să se invagineze, eliminând legătura directă cu cavitatea peritoneală. Învelișul din peritoneul rezidual este aderent la testicul și rămâne ca tunică vaginală. Dacă nu se obliterează conexiunea dintre tunica vaginală și peritoneul intraabdominal, rezultatul este o „hernie pediatrică" la copiii mici. Dacă această hernie nu este corectată, peritoneul din scrot se va umple cu lichid, crescându-și suprafața și va deveni un hidrocel (Figura 11-9). Acest peritoneu trece și prin canalul inghinal la nivelul funiculului spermatic.

Spațiile canalului inghinal

Atât herniile directe, cât și cele indirecte, sunt cauzate de pătrunderea conținutului abdominal în canalul inghinal, printr-un defect la nivelul fasciei transversalis sau prin orificiul intern. Diferența dintre herniile indirecte și cele directe este dată de locația exactă a defectului. La fel cum OMP este împărțit de ligamentul ilioinghinal în spații superioare și inferioare (canalele inghinal și femural), spațiul superior (canalul inghinal) este împărțit la rândul lui, vertical, în două spații, prin intermediul arterei și venei epigastrice inferioare (vezi Figura 11-8).

O hernie inghinală indirectă apare atunci când conținutul abdominal herniază lateral de vasele epigastrice. Sacul unei hernii indirecte va ieși prin inelul inghinal intern slăbit și va urma funiculul spermatic în peretele abdominal. Aceasta este și situația unei hernii sau a unui hidrocel pediatric. Majoritatea cazurilor de hidrocel întâlnite mai târziu în viață au o hernie indirectă asociată și sunt congenitale. O hernie inghinală directă apare medial de vasele epigastrice. Spațiul de producere a unei hernii directe este numit istoric triunghiul lui Hesselbach, o mare parte din peretele posterior al canalului inghinal. Când există un defect în trigonul lui Hesselbach, sacul herniei pătrunde direct în canalul inghinal, porțiunea distală a acestuia ajungând în proximitatea cordonului spermatic, dar nu va trece prin inelul intern împreună cu acesta.

Tipuri de hernii ale orificiului miopectineal

Am definit până acum trei spații în care pot apărea herniile în cadrul OMP. Spațiul de sub ligamentul ilioinghinal, spațiul inferior al OMP, este locul unde apar hernii femurale. Cele două spații situate deasupra ligamentului ilioinghinal sunt spațiile indirecte și cele directe ale OMP superior, situate lateral, respectiv medial, unde se dezvoltă hernii omonime. Un pacient poate avea o hernie într-unul, în două sau în toate aceste trei spații. O hernie care se află atât în spațiul direct, cât și în spațiul indirect este numită hernie „în pantalon"; există un „picior" de peritoneu în ambele spații, împărțit de vasele epigastrice, care sunt fixe.

Femeile prezintă rareori hernii inghinale directe. Cea mai frecventă dintre cele trei hernii ale OMP la femei este hernia indirectă. Este important de menționat că femeile au o incidență mult mai mare a herniilor femurale decât bărbații, deoarece un pelvis mai larg înseamnă o potențială deschidere mai largă la nivelul spațiului femural.

Situații particulare

Alte forme de prezentare a unei hernii OMP includ hernia Richter, unde doar o porțiune din circumferința intestinului este încarcerată sau strangulată prin defectul herniei. Acest lucru este destul de periculos, deoarece pacientul nu va avea simptome de ocluzie intestinală, întrucât lumenul intestinal nu este implicat, putând fi prezentă numai durerea din cauza strangulării. O hernie prin alunecare apare atunci când seroasa unui organ face parte din sacul herniei. Acest lucru este mai frecvent în hernii directe, din cauza traiectului nemijlocit la nivelul canalului inghinal. Este periculos, deoarece deschiderea intempestivă intraoperatorie a sacului într-o hernie de alunecare, poate genera contaminarea cu conținut intestinal a câmpului operator, împiedicând utilizarea unei plase chirurgicale. O hernie Littre apare atunci când un diverticul Meckel simptomatic se găsește în sacul herniar, iar hernia Amyand conține apendicele cecal.

Considerații clinice

Tablou clinic

În funcție de severitatea simptomelor, se va stabili care este următorul pas în managementul pacientului. S-a demonstrat că o hernie asimptomatică sau o hernie a OMP cu simptome minime, provoacă rareori complicații; prin urmare, supravegherea atentă este suficientă, nefiind necesară intervenția chirurgicală, dar majoritatea vor necesita intervenții în viitor. În schimb, herniile femurale asimptomatice trebuie operate, pentru că există mai multe șanse să se încarcereze sau stranguleze.

Pacienții cu hernii simptomatice ale OMP prezintă o proeminență în regiunea inghinală. Aceasta se poate mări odată cu orice creștere a presiunii intraabdominale, cum ar fi ridicarea de greutăți sau tusea. Herniile OMP sunt de obicei asociate cu disconfort, dureri, arsuri sau cu o durere mai puțin intensă, care este mai pronunțată după ortostatism prelungit. La examenul clinic, proeminența unei hernii inghinale directe sau indirecte, va apărea deasupra ligamentului ilioinghinal, putându-se extinde până la scrot sau labia mare. O hernie femurală se va simți complet sub ligamentul ilioinghinal. Dacă examenul clinic nu este concludent, o ecografie poate fi de ajutor. În schimb, tomografia computerizată și IRM-ul, de obicei, nu aduc niciun beneficiu. Pacientul sau medicul ar trebui să poată reduce, cel puțin parțial, pseudotumora într-o hernie simptomatică simplă.

Noțiunile de încarcerare și strangulare se aplică la herniile OMP în aceeași măsură ca la herniile peretelui abdominal. Reducerea herniilor recent încarcerate poate fi încercată la un pacient stabil hemodinamic, fără modificări ale analizelor de laborator, cu monitorizare postreducție. Semnele clinice referitoare la strangulare vor justifica explorarea operatorie, fiind necesară uneori o laparotomie separată, dacă amploarea ischemiei nu poate fi evaluată printr-o incizie inghinală.

Antecedente personale chirurgicale

Strategia chirurgicală va fi diferită pentru o primă intervenție de reparare a unei hernii a OMP față de o recidivă, iar intervențiile abdominale anterioare pot necesita liza aderențelor într-o intervenție minim invazivă planificată.

Caracteristicile herniei

În prima etapă, în cazul unei hernii a OMP, trebuie stabilit dacă tumefacția se află deasupra sau sub ligamentul inghinal, și anume dacă este vorba despre o hernie inghinală sau femurală. Nu există nicio examinare clinică sau imagistică ce poate diferenția în mod cert hernia inghinală directă de cea indirectă. Tehnicile chirurgicale pentru repararea celor 2 tipuri de hernii inghinale sunt identice, în timp ce herniile femurale, situate în spațiul inferior al OMP, necesită metode diferite, deoarece implică închiderea unui spațiu diferit al OMP.

Tehnici chirurgicale

Alegerea tehnicii chirurgicale pentru cura herniilor OMP se bazează pe preferința chirurgului, precum și pe starea clinică a pacientului. Toate abordările chirurgicale respectă aceleași principii: cura herniei trebuie efectuată fără tensiune, iar plasa nu trebuie folosită în cazul plăgilor contaminate.

Există o varietate de abordări chirurgicale ale herniilor OMP, ce pot fi împărțite în două categorii: abordarea anterioară (deschisă) și cea posterioară (minim invazivă). Deși aceste două strategii pot fi folosite și pentru herniile peretelui abdominal, forma neregulată a OMP face ca anatomia să fie destul de diferită, în funcție de locul de unde privește chirurgul.

Abordarea anterioară

Abordarea anterioară, deschisă, pentru herniile inghinale necesită o incizie a canalului inghinal. Peretele anterior al canalului inghinal (aponevroza oblicului extern) este deschis, hernia este redusă și defectele directe și/sau indirecte de la nivelul peretelui posterior al canalului inghinal sunt reparate. Acest lucru se poate face cu sau fără plasă. Utilizarea unei proteze este standardul pentru OMP astăzi.

Procedeul alloplastic Lichtenstein

O operație pe cale anterioară, efectuată cu plasă, care acoperă suprafața anterioară a peretelui posterior al canalului inghinal, este cunoscută sub numele de „tehnica Lichtenstein", numită după chirurgul care a popularizat-o. Într-o intervenție Lichtenstein clasică, plasa este fixată pe suprafața posterioară a canalului inghinal și acoperă atât spațiile directe, cât și pe cele indirecte ale OMP, superior de ligamentul ilioinghinal. Marginile plasei sunt fixate pe limitele spațiului superior al OMP (Figura 11-10). O breșă este creată în plasă, superior, pentru a permite funiculului spermatic să pătrundă în canalul inghinal, creând astfel un nou inel inghinal intern. Aponevroza oblicului extern este suturată deasupra plasei, dar lăsată deschisă inferior, generând un nou inel inghinal superficial.

Procedee tisulare

Deși utilizarea plaselor chirurgicale în abordarea anterioară este standardul astăzi, deoarece tehnica implică o tensiune mai mică, o rată de recidivă redusă și durere mai puțin

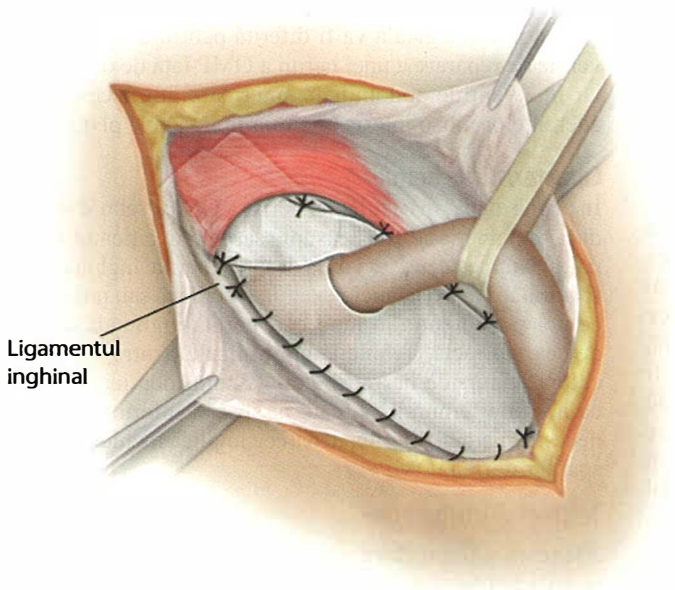


Figura 11-10. În procedeul Lichtenstein, proteza este plasată între arcul aponevrotic, superior și ligamentul inghinal, inferior. (Din Hawn MT, Mulholland MW. *Operative Techniques in Foregut Surgery.* Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015. Copyright © 2015 Wolters Kluwer Health.)

intensă, este important să înțelegem utilizarea abordării clasice deschise, cunoscută sub numele de „procedeu tisular". Aceste intervenții chirurgicale sunt utile în situațiile unui câmp operator contaminat, deoarece nu necesită utilizarea unei proteze și contribuie la limitarea riscului de infecție, fiind prin urmare, deși rar, încă folosite astăzi. Cu toate că detaliile tehnice ale procedeelor tisulare nu sunt solicitate la examene standard, chirurgii adresează adesea întrebări pe acest subiect în cadrul stagiilor, mai ales în ceea ce privește utilizarea lor în herniile femurale. Procedeele tisulare sunt rezumate în Tabelul 11-1.

Abordarea posterioară

Abordarea posterioară a herniilor inghinale și femurale este, de obicei, efectuată fie laparoscopic, fie robotic. Cele două tehnici principale minim-invazive sunt abordarea extraperitoneală totală (TEP, total extraperitoneal) și abordarea transabdominală preperitoneală (TAPP, transabdominal preperitoneal). Ambele abordări posterioare implică trei incizii mici și utilizează întotdeauna o proteză. Abordarea posterioară protetică este unica tehnică în care o singură bucată de plasă va acoperi toate cele trei spații ale OMP (direct, indirect și femural). Din acest motiv, herniile femurale ar trebui reparate printr-o abordare posterioară.

Diferența principală între cele două tehnici posterioare este amplasarea camerei și a instrumentelor raportat la peritoneu. Procedeul TEP nu implică intrarea în cavitatea peritoneală. Se creează un spațiu între mușchiul drept abdominal și peritoneu, prin care se efectuează întreaga operație. Se poate face numai cu echipament laparoscopic. Procedeul TAPP implică pătrunderea în cavitatea peritoneală într-o manieră similară cu orice altă intervenție minim-invazivă. Peritoneul este disecat de pe întregul OMP, plasa este poziționată, iar ulterior peritoneul este reatașat. Acest lucru se poate face atât laparoscopic, precum și robotic. Ambele proceduri implică plasarea unei proteze între peritoneu și OMP, și sunt la fel de utile pentru herniile directe, indirecte și femurale (Figura 11-11).

Alegerea unei tehnici

Atunci când se alege abordarea chirurgicală optimă pentru repararea herniei, aceasta trebuie adaptată la nevoile specifice ale pacientului.

În primul rând, ca regulă, procedeele protetice trebuie oferite tuturor pacienților, indiferent dacă este aleasă o abordare deschisă sau minim-invazivă. Acest lucru este valabil dacă presupunem că utilizarea plasei nu este contraindicată în caz de contaminare a câmpului chirurgical, în herniile strangulate cu ischemie sau necroză, sau de prezența unei leziuni intestinale incidentale.

În al doilea rând, a fost demonstrat faptul că tehnicile minim-invazive îmbunătățesc viteza de recuperare a pacientului datorită prezenței unei dureri mai puțin intense. Procedeele minim-invazive sunt acum puternic recomandate pentru hernia unilaterală, nerecidivată și pentru hernia femurală. În plus, ele sunt tehnicile preferate în cazul femeilor, pentru că pot repara hernii femurale oculte.

Rezolvarea chirurgicală a herniilor OMP a evoluat. Tehnicile deschise, mari, anatomice, precum McVay și Bassini au fost înlocuite cu reparații protetice, deschise, cu morbiditate redusă, cum ar fi procedeul Lichtenstein. Odată cu introducerea și evoluția tehnologiilor minim-invazive ca opțiuni rentabile, cu o morbiditate și mai mică decât in cazul procedeelor deschise, aceste abordări au devenit din ce în ce mai populare, permițând revenirea mai rapidă și sigură la activitățile cotidiene.

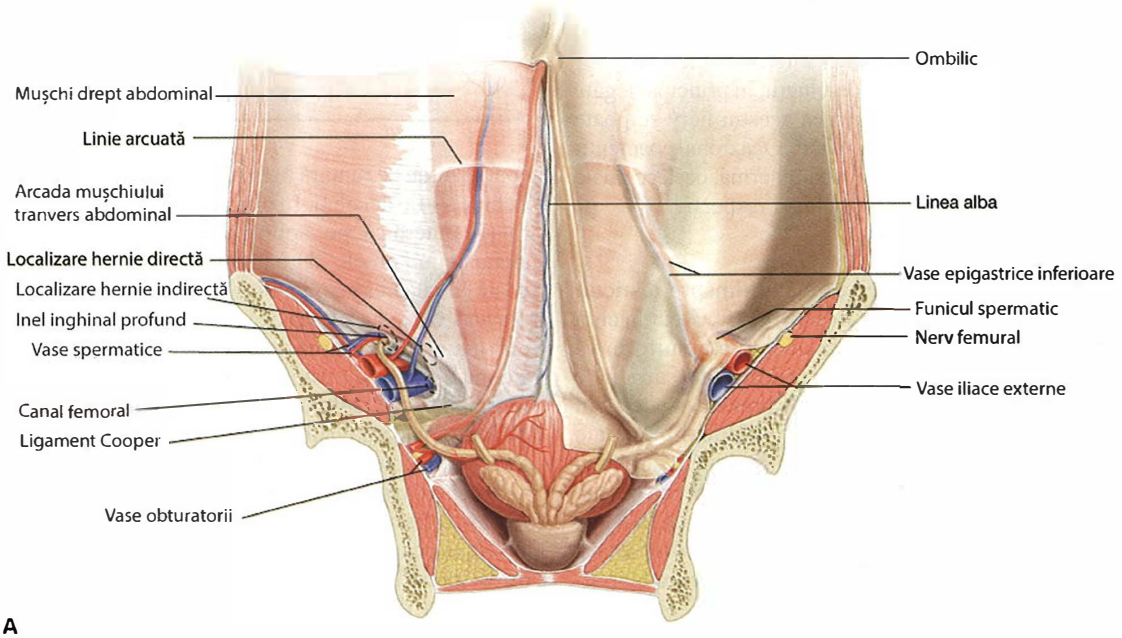
Complicații postoperatorii frecvente

În zilele noastre, reparațiile herniilor OMP, indiferent de abordare, anterioară sau posterioară, sunt efectuate în ambulatoriu. Pacienții părăsesc serviciul medical imediat după finalizarea intervenției și este esențial ca ei să fie consiliați cu privire la așteptările postoperatorii. Pacientul poate resimți inflamația postoperatorie sau apariția unor echimoze pe scrot, labii sau penis. Acest aspect poate fi alarmant, deoarece tumefierea și echimozele pot apărea la distanțe variabile față de inciziile vizibile. Utilizarea

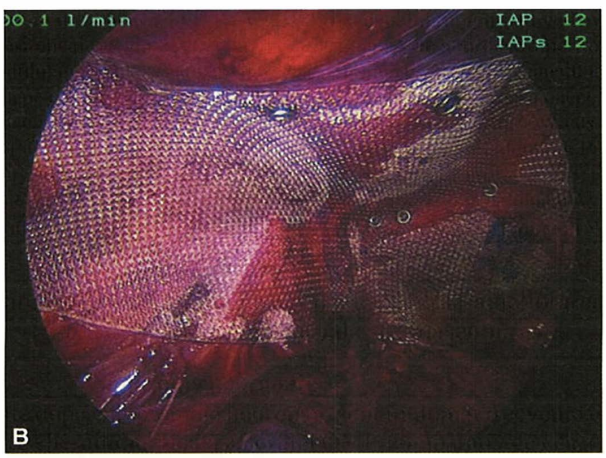
TABELUL 11.1. Procedee tisulare în herniile miopectineale

	Sutura defectului	Tipuri de hernii ale orificiului miopectineal	Observații
McVay	Tendonul conjunct la ligamentul Cooper; tendonul conjuct la ligamentul ilioinghinal, lateral	Femurală Directă Indirectă	• Incizia de relaxare este necesară pentru a reduce tensiunea[a]
Bassini	Tendonul conjunct la ligamentul ilioinghinal	Directă Indirectă	• Incizia de relaxare este necesară pentru a reduce tensiunea[a] • NU se folosește pentru hernia femurală
Shouldice	Complexă, în mai multe straturi	Directă Indirectă	• Considerată fără tensiune • NU se folosește pentru hernia femurală • Poate avea cea mai redusă rată de recidivă dintre procedele tisulare

[a]*Similar cu procedeul descris pentru herniile peretelui abdominal, la secțiunea Tehnica separării componentelor.*



A



B

Figura 11-11. **A.** Anatomia canalului inghinal, vedere intra-abdominală. **B.** Cura laparoscopică prin abord extraperitoneal total. Proteza acoperă întreaga suprafață posterioară a canalului inghinal, inclusiv teaca dreptului abdominal și inserția acesteia pe pubis. (**A.** Retipărită cu permisiunea Hawn MT, Mulholland MW, eds. *Operative Techniques in Foregut Surgery.* 1st ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015; Figure 34-1. **B,** From Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2013 By Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

unui suport scrotal poate ajuta la ameliorarea acestor simptome la pacienții de sex masculin.

Simptome neuropate

Simptomele neuropate sunt mult mai frecvente după cura chirurgicală a herniei OMP, comparativ cu cea a herniilor

peretelui abdominal. Atunci când se folosește o abordare deschisă, o zonă de hipoestezie poate fi observată la nivelul inciziei tegumentare. Odată cu regenerarea inervației superficiale, pacientul poate resimți simptome de parestezie, cum ar fi arsurile sau furnicăturile.

Din nefericire, 5–10% dintre pacienți vor resimți o durere cronică după cura herniei OMP. Durerea cronică este considerată a fi acea durere resimțită la locul intervenției, care persistă mai mult de 12 săptămâni. Există trei nervi care pot fi prinși sau deteriorați în zona de reparație a herniei. Cel mai cunoscut dintre aceștia este nervul ilioinghinal, care traversează canalul inghinal și trece de-a lungul funiculului spermatic sau a ligamentului rotund. Pacienții cu leziuni la nivelul acestui nerv vor prezenta durere care iradiază spre scrot sau labii și se agravează odată cu poziția șezândă pe perioade îndelungate. La examinare se decelează, de obicei, o amorțeală la nivelul hemiscrotului sau labiei mari și la nivelul feței mediale a coapsei. Nervul ilioinghinal nu trece prin inelul inghinal intern și, prin urmare, este mai frecvent deteriorat în timpul unei abordări deschise a canalului inghinal. Daunele vor fi similare cu cele aduse ramurii genitale a nervului genitofemural. Nervul genitofemural trece prin inelul inghinal intern și este, prin urmare, cel mai adesea lezat în timpul unei intervenții minim-invazive a herniei. În cele din urmă, afectarea nervului cutanat lateral femural provoacă amorțeală la nivelul feței anterolaterale a coapsei. Sunt numeroase cauze pentru acest lucru, în principal legate de compresia externă, dar afectarea acestui nerv se poate face și în timpul curei herniei OMP. Ocazional, pacienții pot simți plasa folosită pentru a repara hernia, ceea ce poate duce la un disconfort prelungit în locul respectiv.

Orhita

Restricția fluxului de sânge către sau dinspre testicul, poate provoca orhita. Acest lucru este mai frecvent în cura herniei recurente, deoarece plexul venos pampiniform va fi fost compromis la acești pacienți, din cauza cicatricii de la reparația prealabilă. Pacientul poate prezenta un testicul tumefiat și sensibil; aceste simptome trebuie diferențiate de inflamația care apare în mod obișnuit după rezolvarea herniei OMP. Orhita este în general limitată, iar pentru tratarea ei, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ar trebui să fie suficiente. O devascularizare completă a testicului este mai putin obișnuită, deoarece există circulație colaterală din alte artere. Cu toate acestea, pe termen lung, poate apărea atrofia testiculară în orice testicul cu circulație compromisă.

Sindromul durerii inghinale pubiene

Există momente în care un pacient se va prezenta cu dureri inghinale și nicio hernie clară la examenul clinic. Această situație a fost întâlnită pentru prima dată la atleți, motiv pentru care a fost denumită istoric „hernia sportivului". Alți termeni comuni sunt *inghinodinia*, *pubalgia atletică*, *hernia de hochei* sau *hernia Gilmore*. De obicei, este cauzată de tensiune la nivelul mușchilor adductori care se inserează pe pubis. Există un diagnostic diferențial extins pentru acest sindrom (Tabelul 11-2).

Anamneza va demonstra adesea că pacientul a simțit o ruptură sau un discomfort atunci când a ridicat o greutate, tușit, sau participat la sporturi care necesită o accelerare rapidă. Factorii agravanți precum senzația de tracțiune continuă sau de ruptură inghinală din timpul activității fizice trebuie să fie decelați. În plus, mișcările bruște, cum ar fi o rotație puternică, pot agrava durerea, în timp ce odihna va atenua simptomele, dar simptomatologia algică va reveni odată cu reluarea activităților. În cazurile de durere inghinală cronică, va exista adesea o evoluție a simptomelor, de obicei, prin agravarea acestora odată cu activitatea fizică susținută. Cel mai important este dacă pacientul a simțit vreodată o formațiune pseudotumorală în regiunea inghinală. Toți pacienții trebuie întrebați despre schimbări apărute în micțiune sau tranzit intestinal, deoarece asocierea unei slăbiciuni la nivelul planșeului pelvin poate genera constipație sau creșterea frecvenței urinare.

TABELUL 11-2. Diagnosticul diferențial al inghinodiniei

Tipuri	Exemple
Accidente sportive/de muncă	Întinderea musculară (adductori) Slăbirea rezistenței canalului inghinal Osteita pubiană
Afectare a articulației șoldului	Microfractura Fractura prin avulsie Osteoartrita Ruptura de labrum Lezarea articulației femuro-acetabulare Osteonecroza
Genitourinară	Durerea de ligament rotund Varicocelul Prostatita Orhialgia Infecția tractului urinar Endometrioza
Gastrointestinală	Aderențele intra-abdominale Bolile inflamatorii intestinale Diverticulita Sindromul de intestin iritabil

Examinarea trebuie să înceapă cu pacientul aflat în ortostatism. Dacă hernia inghinală este prezentă, ar trebui să fie ușor de identificat prin palpare, în special dacă se asociază și o manevră Valsalva. Dacă nu se obiectivează hernia, examenul clinic al regiunii inghinale se va repeta în clinostatism. Scopul acestei evaluări este de a izola și de a identifica punctele de inserție musculară sau tendinoasă lezate. Pentru a evalua adductorul lung, la nivelul șoldului trebuie efectuate rotația, flexia și extensia, cu și fără a opune rezistență. Pacientul poate resimți durere în urma presiunii digitale la nivelul inserției adductorului lung prin efecuarea acestei manevre. Inserțiile mușchiului drept abdominal, a fasciei transversalis și a aponevrozei oblicului extern la nivelul pubisului ar trebui să fie, de asemenea, evaluate. Palparea acestor puncte de inserție în timpul unei manevre de „ridicare" poate fi utilă în identificarea structurii afectate. La examinarea tuberculului pubic, durerea la palpare sugerează osteita ca sursă.

După cum s-a discutat anterior, studiile radiologice joacă rar un rol important în diagnosticarea unui pacient

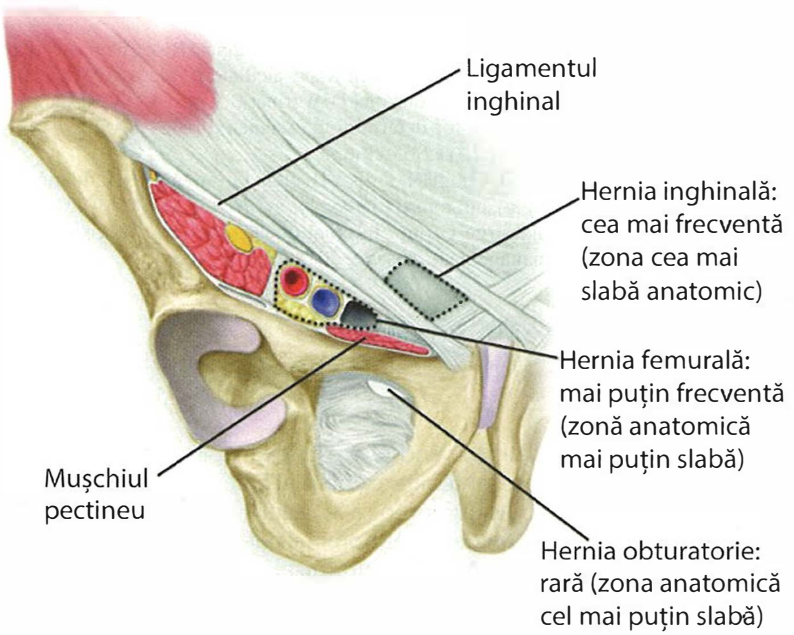


Figura 11-12. Descriere schematică a raporturilor herniei obturatorii, comparativ cu herniile orificiului miopectineal. (După Jones DB, Fischer JE. *Master Techniques in Surgery: Hernia.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. Copyright © 2013 By Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business.)

cu o hernie inghinală demonstrabilă. Ecografia poate fi utilizată în cazul unei zone inghinale dificil de examinat, pentru a exclude o hernie sau o patologie testiculară. Tomografia computerizată poate evalua alte patologii ale zonei inghinale și este mai puțin dependentă de operator față de ecografie. IRM-ul însă, este examenul ales atunci când sunt suspectate leziunile de tendon și mușchi, în sindromul de durere inghinală pubiană. IRM poate dezvălui dezvoltarea asimetrică a mușchilor sau inflamația de la nivelul fasciei pubiene. Dacă se suspectează osteita de pubis, este recomandată o scanare a osului.

Atunci când durerea în regiunea inghinală este suferința principală și cauza nu este hernia simptomatică, tratamentul non-chirurgical este cea mai bună abordare terapeutică. Studii multiple au demonstrat că durerea prezentă înainte de intervenția chirurgicală este cel mai bun factor predictiv al dezvoltării unei dureri cronice, debilitante, după operație. Semnificația acestui aspect este de o deosebită importanță. Managementul non-chirurgical este următorul pas și include AINS, limitarea activității fizice și terapie de recuperare fizică. Tratamentul chirurgical al unei hernii inghinale concomitente cu durerea inghinală nerezolvată este o decizie care necesită o gândire atentă a chirurgului, precum și discuții sincere cu pacientul cu privire la eventualitatea unui prognostic pozitiv.

HERNIA OBTURATORIE

Hernia obturatorie este o categorie distinctă de hernii, care nu se încadrează în categoriile de hernii ale peretelui abdominal sau hernii ale OMP. Hernia obturatorie este rezultatul unui defect al planșeului pelvin la nivelul canalului obturator, o zonă inferioară OMP (Figura 11-12). Există, de obicei, intestin subțire herniat prin defect, care provoacă simptome de afectare a nervului obturator. Un caz relevant este cel al unei femei în vârstă de 70 de ani, emaciată, multipară, cu dureri abdominale colicative și dureri la nivelul feței mediale a coapsei; este, prin urmare, denumită „mica hernie a femeii bătrâne".

Diagnosticul unei hernii obturatorii este dificil și necesită un nivel foarte ridicat de suspiciune, deoarece hernia este rară, iar prezentarea sa este intermitentă. În prezentarea acută, pacientul poate asocia ocluzie intestinală severă la nivelul intestinului subțire. La examenul clinic, pacientul poate avea parestezii sau dureri intense pe fața anteromedială a coapsei. Ciupirea nervului de conținutul herniar este exacerbată prin rotirea medială a coapsei, o manevră clinică ce poartă denumirea de „semn Howship-Romberg". Rareori, hernia în sine poate fi simțită ca o formațiune moale, la tușeul rectal. De obicei, diagnosticul se face printr-o tomografie computerizată sau în timpul intervenției chirurgicale pentru gestionarea unei ocluzii a intestinului subțire. Odată cu creșterea popularității curei herniei minim-invazive pentru hernii ale OMP, herniile obturatorii asimptomatice timpurii sunt identificate mai frecvent. Totuși, acestea nu sunt, în general, rezolvate independent, ci mai degrabă în momentul tratamentului chirurgical al unei ocluzii de intestin subțire.

CONCLUZII

Anatomia herniei, indiferent de localizare, este complexă și poate fi derutantă. Cele mai importante principii din acest capitol se referă la identificarea herniilor care necesită intervenții chirurgicale elective sau de urgență, la înțelegerea modalităților de reducere a factorilor de risc ai pacientului înainte de operație și la complicațiile care pot apărea postoperator. Aceste concepte vor fi mai clare odată cu o bună înțelegere a anatomiei. Cu toate acestea, ele sunt universale și similare pentru herniile peretelui abdominal principal, ale OMP și ale canalului obturator.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

American College of Surgeons. ACS Surgical Risk Calculator. http://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/. Accessed May, 2018.

Augenstein VA, Colavita PD, Wormer BA, et al. CeDAR: Carolinas equation for determining associated risks. *J Am Coll Surg*. 2015;221(4):S65–S66.

Ellatar O, Choi HR, Dills VD, et al. Groin injuries (athletic pubalgia) and return to play. *Sports Health*. 2016;8(4):313–323.

HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia*. 2018;22(1):1–165.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un muncitor în vârstă de 57 de ani se prezintă cu o proeminență la nivelul liniei mediane a abdomenului. A observat-o pentru prima dată la 2 ani după o splenectomie pe cale deschisă, în urma unei căderi traumatice la locul de muncă. Această pseudotumoră a crescut în dimensiuni și asociază ocazional jenă dureroasă, în special când ridică greutăți. În urmă cu 2 săptămâni a fost diagnosticat cu diabet zaharat tip 2 și a început un tratament cu antidiabetice orale de o săptămână. Prezintă obezitate și este fumător. Examenul clinic confirmă eventrația reductibilă, cu un defect palpabil de 6 cm. Care este cea mai indicată atitudine ulterioară în managementul terapeutic?
   - A. Tomografie computerizată de abdomen și pelvis în vederea stabilirii strategiei operatorii
   - B. Optimizarea factorilor de risc modificabili pentru a reduce complicațiile postoperatorii
   - C. Cura electivă a herniei pe cale deschisă, cu proteză biologică
   - D. Cura de urgență a herniei din cauza riscului de strangulare
   - E. Bloc regional la nivelul peretelui anterolateral abdominal pentru atenuarea disconfortului pacientului

2. O femeie în vârstă de 42 de ani se prezintă cu o proeminență la nivelul liniei mediane a abdomenului. Din istoricul pacientei aflăm că a născut tripleți, la termen, pe cale naturală. Pacienta afirmă că protuberanța a devenit mai evidentă în timpul lăuziei, fără a asocia alte acuze. Examenul clinic obiectivează o femeie slabă ce prezintă o proeminență la nivelul liniei mediane la efectuarea manevrei Valsalva. Mușchii drepți abdominali au dispunere laterală, fără a se putea identifica vizual și palpator o formațiune pseudotumorală sau un defect herniar. Pe lângă recomandarea de tomografie computerizată de abdomen și pelvis pentru confirmarea diagnosticului, cum ar trebui consiliată cel mai corect pacienta?
   - A. Asigurând-o că, neputând palpa defectul, acesta trebuie să fie de dimensiuni reduse, monitorizarea fiind recomandată.
   - B. Informând-o că este de luat în calcul eventualitatea herniei Spiegel.
   - C. Asigurând-o că în cazul ei nu este vorba despre un defect abdominal adevărat, nefiind necesară intervenția chirurgicală.
   - D. Informând-o că trebuie optimizați factorii de risc înaintea curei chirurgicale a herniei.
   - E. Solicitându-i să își ia concediu de la locul de muncă pentru a reduce riscul de încarcerare.

3. Un bărbat în vârstă de 27 de ani se prezintă în serviciul de urgență cu dureri abdominale intense la nivelul regiunii ombilicale, debutată în ultimele 4 ore. Afirmă că prezintă o proeminență la nivelul ombilicului, în evoluție de 3 ani, care apărea și dispărea, dar acum nu s-a mai redus. La prezentare este febril, 38,8°C, pulsul este de 115 bătăi/minut, iar tensiunea este 143/92 mmHg. Examenul clinic sugerează un abdomen ușor destins de volum cu sensibilitate marcată la palpare la nivelul unei protuberanțe ombilicale de 5 cm. Tegumentul supraiacent proeminenței este violaceu. Prezintă leucocitoză și creșterea valorii lactatului. Care este cea mai corectă atitudine de urmat în managementul pacientului?
   - A. Internare în vederea observației.
   - B. Administrare de narcotice pentru controlul durerii și paracetamol pentru febră.
   - C. Planificare pentru cura electivă a herniei cu proteză biologică.
   - D. Sedare în vederea reducerii manuale a herniei.
   - E. Transfer în sala de operație pentru explorare de urgență.

4. O femeie în vârstă de 65 de ani se prezintă la clinică pentru o proeminență la nivelul cadranului stâng inferior. Afirmă disconfort discret, persistent la acest nivel. În antecedentele chirurgicale a avut colostomie terminală pentru diverticulită perforată, reintegrată în urmă cu 5 ani. La examenul clinic se observă o hernie încarcerată la nivelul cicatricii postoperatorii din zona colostomei, cu un defect palpabil de 2 cm. Pacienta afirmă că ar prefera să nu facă încă o intervenție chirurgicală. Ce este important să înțeleagă pacienta, referitor la o abordare non-chirurgicală în cazul ei?

A. Are risc crescut de infecție, deoarece este zona fostei stome.
B. Are risc crescut de complicații, deoarece hernia este încarcerată.
C. Are risc crescut de complicații, deoarece hernia nu este pe linia mediană.
D. Are risc crescut de mărire a herniei, deoarece nu este pe linia mediană.
E. Are risc crescut de strangulare, din cauza vârstei.

5. Un pacient în vârstă de 39 de ani se prezintă la consultație pentru cura herniei postincizionale. Hernia a apărut după o laparotomie exploratorie în urma unui accident rutier și durerea locală crește în intensitate cu activitatea. Antecedente medicale sunt reprezentate de astm, bine controlat, care necesită o dată pe lună utilizarea unui inhalator „de salvare" și de diabet zaharat, valoarea recentă a hemoglobinei A1C fiind de 6,5%. Pacientul este sedentar și îi place să joace jocuri video. La examenul clinic, indicele de masă corporală este de 44,2 kg/m^2, iar pe linia mediană se descrie periombilical o proeminență, care este reductibilă. Care dintre antecedentele medicale ale pacientului prezic un risc mai mare de recidivă după cura chirurgicală?
A. Intervenția chirurgicală anterioară din cauza traumatismului
B. Tuse intensă din cauza astmului
C. Prezența diabetului zaharat
D. Nivel redus de activitate
E. Obezitatea morbidă

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

Îmbunătățirea capacității funcționale a pacientului și reducerea factorilor de risc modificabili sunt esențiale în planificarea pentru operație a heniilor asimptomatice sau paucisimptomatice. Pentru acest bărbat, controlul greutății va reduce morbiditatea și riscul de recidivă, întreruperea fumatului va facilita vindecarea plăgilor, iar hemoglobina A1C trebuie să fie <7,4 înaintea operațiilor elective pentru hernie. Tomografia computerizată nu este necesară pentru această hernie nerecidivată. Nu există elemente de contaminare care să sugereze utilizarea protezelor biologice. Intervenția de urgență nu este necesară în cazul unei hernii reductibile. Blocul regional al peretelui abdominal este folosit pentru controlul durerii în context postoperator. Pentru mai multe informații referitoare la acest subiect, consultați secțiunea Factori de risc ce țin de pacient.

2. **Răspuns: C**

Pacienta are diastasis de mușchi drepți abominali, așa cum s-a arătat la examenul clinic, unde s-a decelat o proeminență mediană, cu dispunere laterală a mușchilor drepți abdominali, fără a se identifica un defect herniar. Sarcina anterioară predispune la riscul dezvoltării acestei condiții. Diastazisul de drepți abdominali nu necesită intervenție chirurgicală și astfel trebuie optimizați factorii de risc. Totodată, deoarece diastazisul nu prezintă un defect adevărat al peretelui abdominal, nu există posibilitatea de încarcerare. Defectele de mici dimensiuni au risc crescut de complicații, monitorizarea nefiind o soluție adecvată. Deși hernia Spiegel nu are un defect palpabil, este localizată în afara liniei mediene. Pentru mai multe detalii despre acest subiect consultați secțiunea Tipuri principale de hernii.

3. **Răspuns: E**

Acest bărbat are hernie încarcerată acută. Totuși, febra, tahicardia, modificarea culorii tegumentului, leucocitoza și creșterea valorii lactatului pledează pentru strangularea conținutului herniar. Așadar, se impune intervenția chirurgicală de urgență, iar hernia nu trebuie redusă, pentru a nu reduce țesuturi ischemice sau necrozate în cavitatea peritoneală. Monitorizarea este posibilă după reducerea manuală a herniei încarcerate acute la un pacient aparent sănătos. Controlul simptomelor cu paracetamol și narcotice nu va rezolva problema primară, iar strangularea exclude posibilitatea intervenției chirurgicale elective. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Tablou clinic.

4. **Răspuns: B**

Pacienta are hernie postincizională, care prezintă aceiași factori de risc ca toate herniile peretelui abdominal. Vârsta pacientei și localizarea herniei în afara liniei mediane nu implică riscuri crescute. Riscul crescut de infecție este prezent doar prin contaminare activă și nu prin istoric de contaminare a zonei din cauza colostomei. Faptul că hernia este încarcerată, înseamnă că există un risc crescut de ocluzie sau strangulare față de o hernie reductibilă. Pacientul trebuie să înțeleagă riscul crescut de complicații pentru a se automonitoriza atent. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea despre considerații clinice din subcapitolul Herniile peretelui abdominal."

5. **Răspuns: E**

Factorii de risc modificabili trebuie minimizați înaintea operației elective de hernie. Totuși, atât diabetul, cât și astmul, sunt foarte bine controlate și este greu de crezut ca se pot obține îmbunătățiri. Nivelul scăzut de activitate va reduce și nu va crește riscul de recidivă. Cauza intervenției chirurgicale anterioare, un accident traumatic, nu influențează riscul de recurență. Obezitatea morbidă, din contră, constituie cel mai mare factor de risc care influențează rata de recidivă în urma operației de hernie. Pentru mai multe detalii despre acest subiect, consultați secțiunea Factori de risc de țin de pacient.

12

Esofagul

Emily Speer, James N. Lau și James A. McCoy

Esofagul conectează orofaringele la stomac. Deși esofagul are funcția de simplu conduct pentru pasajul către stomac al alimentelor ingerate, se remarcă o complexitate aparte a anatomiei și fiziologiei acestui organ. Indiferent de specialitatea medicală aleasă, viitorul medic se va confrunta probabil cu o situație clinică în care cunoașterea bolilor esofagiene se va dovedi utilă. Deși acest capitol acoperă diverse subiecte privind patologia esofagiană, studentul la medicină ar trebui să se concentreze pe gestionarea a trei boli esofagiene frecvent întâlnite: boala de reflux gastroesofagian (BRGE), carcinomul esofagian și perforația esofagiană.

ANATOMIA ESOFAGULUI

Anatomia generală

Esofagul, un tub alimentar muscular de aproximativ 25 cm lungime, conectează faringele la stomac. Esofagul începe la nivelul cartilajului cricoid (nivelul vertebrei cervicale C6) și se termină chiar sub diafragm (nivelul vertebrei toracice T11). Acesta poate fi împărțit în patru segmente, esofagul cervical (3–5 cm lungime), esofagul toracic proximal și mijlociu (18–22 cm lungime) și esofagul abdominal distal (3–6 cm lungime). În scopuri de cartografiere endoscopică, precizăm că esofagul începe la aproximativ 15 cm de arcada dentară (AD) și se termină la aproximativ 40 cm de AD. Esofagul traversează toracele în mediastinul posterior. Structurile în strânsă vecinătate cu esofagul includ traheea, atriul stâng (ambele anterioare esofagului) și aorta descendentă toracică. Aorta este situată pe partea stângă a esofagului pentru ca apoi să traverseze diafragmul posterior de acesta (Figura 12-1). Deoarece aorta se derulează de-a lungul esofagului pe partea stângă, abordul chirurgical al esofagului se efectuează de cele mai multe ori printr-o toracotomie dreaptă (Figura 12-2).

Există trei zone anatomice de îngustare esofagiană de importanță clinică, la nivelul cărora se pot impacta alimentele și corpii străini ingerați. Acestea sunt localizate în esofagul proximal la nivelul mușchiului cricofaringian, esofagul mijlociu la nivelul arcului aortic și în esofagul distal la nivelul diafragmului (Figura 12-3). Esofagul prezintă două sfinctere funcționale: un sfincter esofagian superior (SES), la nivelul mușchiului cricofaringian și un sfincter esofagian inferior (SEI), între esofag și stomac.

Vascularizația arterială

Esofagul cervical este irigat de artera tiroidiană inferioară, ram al trunchiului tirocervical. Esofagul toracic este alimentat arterial de arterele bronșice și arterele esofagiene mici provenite din aorta toracică. Esofagul distal este vascularizat de ramurile arterei gastrice stângi (Figura 12-4).

Drenajul venos

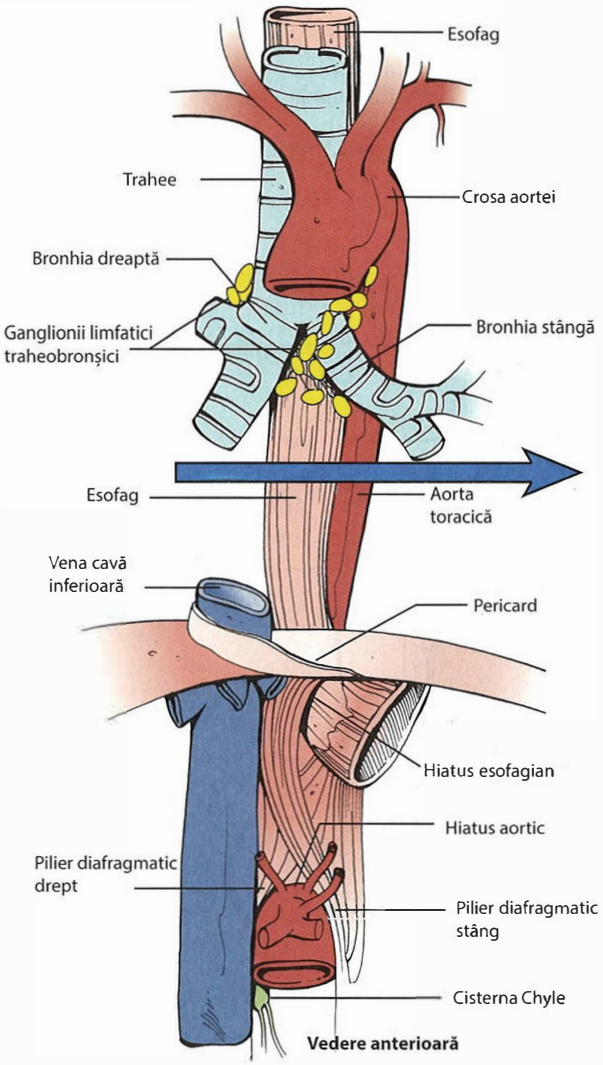
Drenajul venos al esofagului cervical este asigurat în principal de vena tiroidiană inferioară. Venele azygos și hemiazygos asigură drenajul venos al esofagului toracic. Esofagul distal este drenat prin vena coronariană gastrică și vena gastrică stângă, care se varsă la rândul ei în sistemul venos portal (Figura 12-5). În ciroza hepatică cu hipertensiune venoasă portală, plexul venos esofagian inferior asigură drenajul colateral între sistemul venos portal și venele azygos, cu posibilitatea apariției varicelor esofagiene.

Drenajul limfatic

Vasele limfatice ale esofagului cervical drenează în ganglionii cervicali profunzi (jugulari). Esofagul toracic drenează în ganglionii limfatici de la nivelul mediastinului posterior, precum ganglionii limfatici paratraheali și hilari pulmonari. Esofagul distal drenează în ganglionii limfatici celiaci, gastrici stângi și parahiatali (Figura 12-6). În carcinomul esofagian, metastazarea inițială în ganglionii limfatici este determinată de localizarea tumorii.

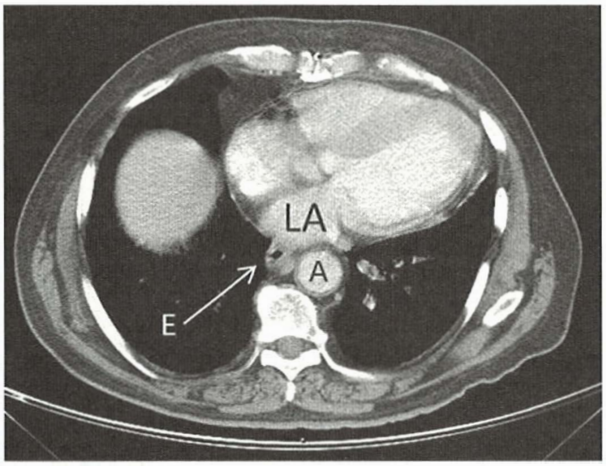
Inervarția

Inervația esofagului este asigurată de sistemul nervos autonom prin fibre simpatice și parasimpatice care acționează antagonic. Esofagul proximal este inervat de nervul vag prin nervii laringieni recurenți și de lanțul simpatic cervical. Lezarea nervului laringeu recurent perturbă nu doar activitatea corzilor vocale, ci și mecanismul de deglutiție al esofagului superior, crescând riscul de aspirație. Esofagul mijlociu și distal este inervat autonom prin nervul vag și lanțul toracic simpatic. În musculara propria, între straturile musculare circular și longitudinal, se află un plex nervos intramural format din fibre simpatice și parasimpatice (plexul mienteric). Plexul mienteric controlează activitatea peristaltică a esofagului și, atunci când este lezat, poate produce acalazie (incapacitatea mușchiului SEI de a se relaxa însoțită de absența peristalticii corpului esofagian). Fibrele aferente care transmit durerea viscerală ajung la măduva spinării de la nivel toracic superior prin fibre simpatice, împărțind



A

CT în secțiune transversală



E: esofag
A: aorta
LA: atriu stâng

B

Figura 12-1. **A.** Vedere anterioară cu plămânul și inima îndepărtate pentru a expune mediastinul posterior traversat de esofag și de aortă. **B.** Tomografia computerizată în secțiune transversală la nivelul indicat unde aorta se află la stânga și cordul anterior de esofag. (**A.** Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 5-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:793.)

cu fibrele senzoriale cardiace o cale similară. Ca urmare, durerea cardiacă (angină pectorală) poate semăna cu durerea esofagiană (spasm, reflux acid). Inervația motorie a esofagului este asigurată de nervul vag.

Histologia esofagului

Peretele esofagian este format din patru straturi principale. Acestea includ (1) mucoasa (care conține un strat superficial și unul profund), (2) submucoasa, (3) muscularis propria (formată din două straturi, un strat circular interior și un strat longitudinal exterior) și (4) adventicea (țesut paraesofagian). Spre deosebire de cea mai mare parte a tractului gastro-intestinal (GI), esofagul nu prezintă un strat seros. La ecografia endoscopică (EUS), esofagul este evidențiat sub forma a cinci zone discrete, corelate cu cele două straturi ale mucoasei: (1) mucoasa superficială și (2) mucoasa profundă, (3) submucoasa, (4) muscularis propria și (5) adventicea (Figura 12-7). Stratul muscularei propria a esofagului este alcătuit din fibre musculare striate în 1/3 proximală și fibre musculare netede în 2/3 distale. În mod normal, întreaga lungime a esofagului este căptușită cu epiteliul scuamos stratificat nekeratinizant, în timp ce stomacul proximal este căptușit cu mucoasă gastrică bogată în celule oxintice. În BRGE există un reflux anormal al conținutului gastric în esofagul distal, care poate duce la transformarea celulelor epiteliale scuamoase normale în celule columnare intestinale metaplazice (esofagul Barrett) (Figura 12-8).

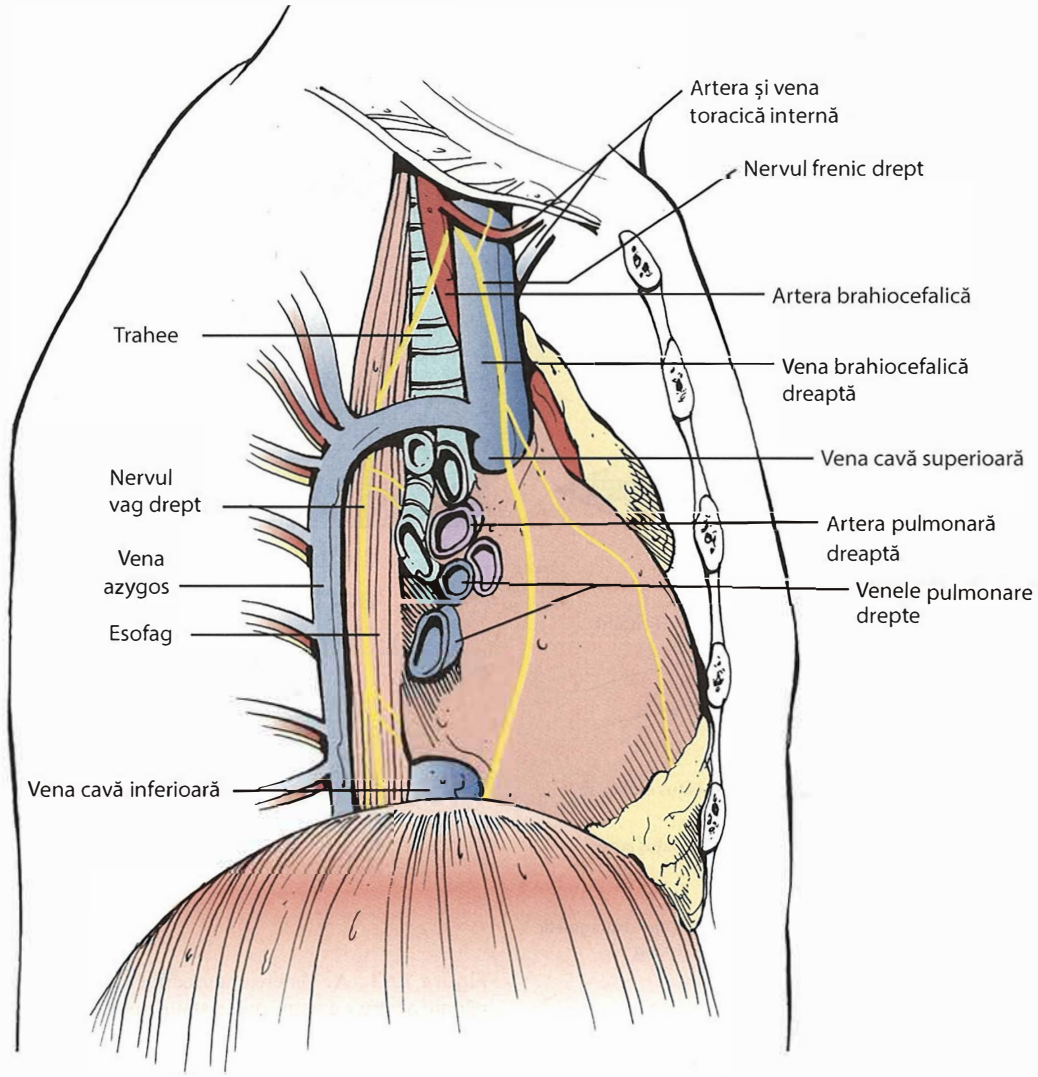


Figura 12-2. Anatomia chirurgicală a esofagului. Printr-o toracotomie dreaptă, cea mai mare parte a esofagului toracic este accesibilă. Ca urmare, leziunile esofagiene proximale și medii toracice sunt cel mai bine abordate prin hemitoracele drept. (Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 6-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:793.)

FIZIOLOGIA ESOFAGIANĂ

În repaus, cea mai mare parte a esofagului este într-o stare relaxată, cu excepția SES și SEI localizări în care presiunile de repaus sunt ridicate (30–120 mm Hg pentru SES și 15–30 mm Hg pentru SEI). Presiunea de repaus ridicată a SEI ajută la prevenirea refluxului și regurgitării conținutului alimentar în esofag. Deglutiția este inițiată în mod voluntar de nucleul ambiguu (situat în bulb), moment în care SES se relaxează temporar, permițând alimentelor să treacă în esofagul superior. Bolusul este propulsat de-a lungul esofagului de o undă peristaltică primară. SEI se relaxează în anticiparea bolusului alimentar, permițând astfel pasajul acestuia în stomac. După ce are loc pasajul bolusului, SEI revine la presiunea de repaus ridicată, prevenind refluxul conținutului gastric.

În mod normal, deglutiția alimentelor declanșează o undă peristaltică primară. Undele peristaltice secundare nu fac parte din mecanismul normal al deglutiției, ci apar din cauza dilatării sau iritației esofagiane sau a existenței unei obstrucții care împiedică progresia bolusului. Undele peristaltice secundare sunt considerate un proces „de rezervă" de îndepărtare a materialului rezidual din esofag după deglutiție. Undele terțiare sunt unde anormale, ne-propulsive, de „fibrilație" esofagiană. Figura 12-9 prezintă activitatea peristaltică tipică inițiată de deglutiție și tehnica manometriei intraluminale care înregistrează acest proces.

TULBURĂRI ESOFAGIENE: TABLOU CLINIC

Detectarea tulburărilor esofagiene necesită o anamneză meticuloasă deoarece simptomele descrise de pacient pot fi manifestări ale bolii în alte organe (ex. angină pectorală sau astm) sau semne ale unei probleme sistemice (ex. boli de colagen, tulburări vasculare sau neurologice). Pentru a

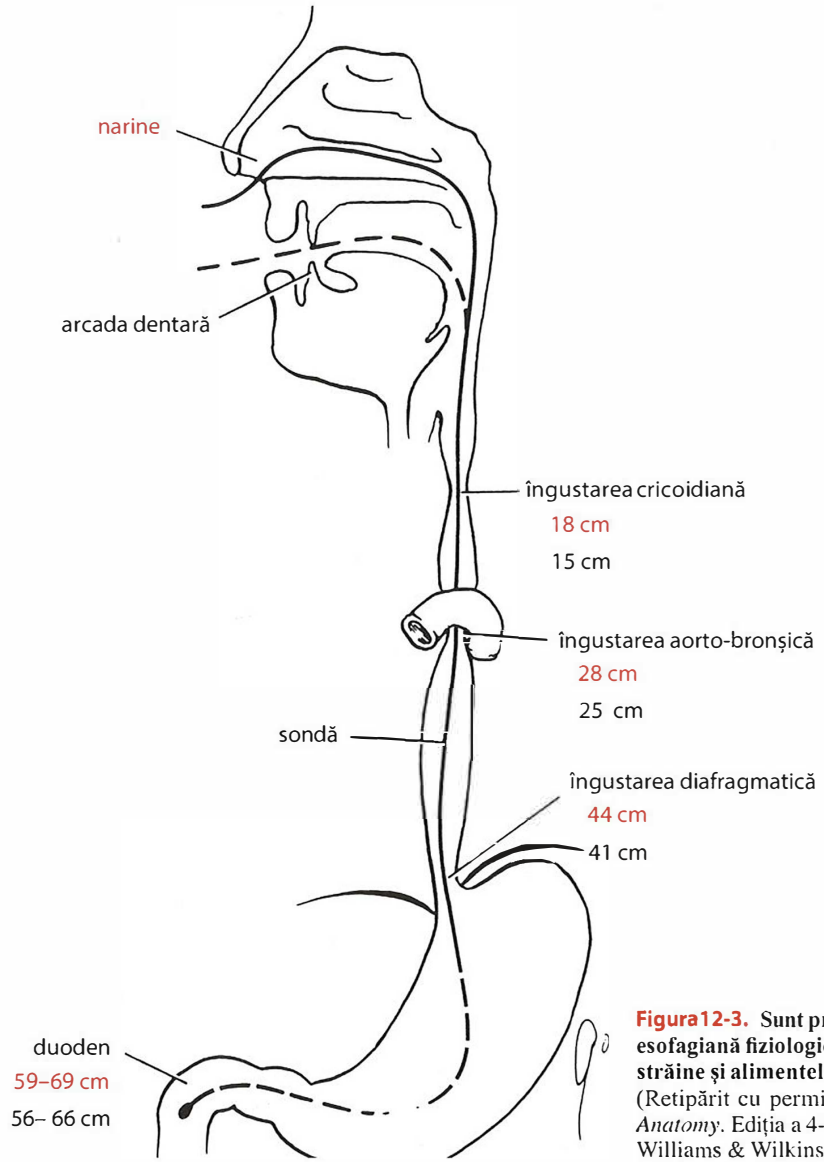


Figura12-3. Sunt prezentate trei zone de îngustare esofagiană fiziologică, la nivelul cărora corpurile străine și alimentele au tendința de a se impacta. (Retipărit cu permisiune de la Snell R. *Clinical Anatomy*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.)

evalua mai bine pacientul, studentul ar trebui să se familiarizeze cu o serie de termeni.

Pasajul îngreunat al substanțelor ingerate la nivelul cavității bucale până la stomac se numește „disfagie". Pacientul acuză, de obicei, că alimentele se „blochează" și este adesea capabil să indice punctul obstrucției. Disfagia poate apărea atât la ingestia de lichide, cât și de solide, și de obicei, este nedureroasă. Odinofagia presupune prezența durerii la deglutiție. Aceasta poate fi cauzată de infecția esofagiană (de exemplu, candidoza esofagiană, infecția cu cytomegalovirus sau cu herpesvirus), de prezența unui corp străin în esofag, sau de leziuni esofagiene. Globus hystericus reprezintă senzația de „nod în gât"; acești pacienți trebuie evaluați cu atenție, deoarece senzația poate fi expresia prezenței unei formațiuni și nu un simptom psihologic.

Pirozisul este senzația de arsură resimțită retrosternal până la nivel cervical. Refluxul sau regurgitarea este o senzație de întoarcere a unui lichid de la nivel gastric către faringe. Ambele sunt simptome ale BRGE, dar nu sunt specifice acesteia, deoarece pot fi, de asemenea, asociate cu acalazie, pirozis funcțional (esofag hipersensibil) și stricturi esofagiene. În explorarea diagnosticului de BRGE, cel mai bine este ca pacientul să descrie simptomele în propriile lor cuvinte. Pirozisul care se remite spontan după câteva luni fără tratament poate fi un semn al unei boli severe (de exemplu, strictură esofagiană sau carcinom).

Episoadele recurente de bronșită sau pneumonie, în special la persoanele foarte tinere și la vârstnici, pot fi semne de aspirație recurentă a conținutului esofagian sau gastric din cauza obstrucției esofagiene, malformațiilor congenitale, diverticulilor, herniilor hiatale mari sau tulburărilor motilității esofagiene. Patologiile esofagiene trebuie luate în considerare și în diagnosticul diferențial al anemiei și al sângerărilor. Esofagita ulcerativă este cea mai frecventă cauză de sângerare esofagiană și provoacă, de obicei, hemoragii oculte.

Sughițul, sau singultus, este un semn de iritare diafragmatică și poate indica o hernie diafragmatică, dilatare gastrică acută, sau infarct miocardic subendocardic.

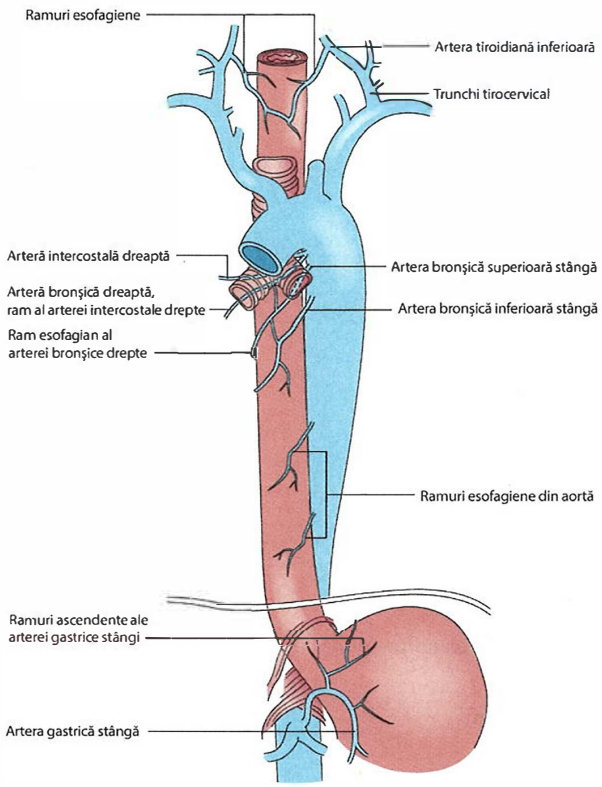


Figura12-4. Vascularizația arterială a esofagului. Esofagul toracic este vascularizat de mai multe ramuri mici cu originea în aorta toracică descendentă. Din cauza dimensiunii mici a acestor vase arteriale, disecția boantă și „în orb" a esofagului este posibilă fără riscul unei sângerări severe. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

Boala esofagiană poate provoca semne și simptome care sunt adesea imposibil de diferențiat de cele ale anginei pectorale, din cauza căii senzitive comune a nervilor simpatici esofagieni și cardiaci. Unele date anamnestice pot ajuta la diferențierea dintre cele două patologii. Simptomele esofagiene sunt, de obicei, agravate de modificarea poziției corpului, în special de flexia anterioară a toracelui. Simptomele sunt ameliorate prin eructații și doar parțial de nitroglicerină (deși poate ameliora semnificativ simptomele tulburărilor esofagiene spastice, precum spasmul esofagian distal). În orice caz, evaluarea cardiacă și esofagiană trebuie să aibă loc simultan, deoarece atât ischemia miocardică, cât și esofagita au o prevalență crescută.

EVALUAREA DIAGNOSTICĂ A ESOFAGULUI

Tranzitul baritat

În cele mai multe cazuri, examinarea radiologică cu substanță de contrast este prima investigație efectuată pentru evaluarea disfagiei, regurgitațiilor sau pirozisului. Pacientului i se administrează per os bariu lichid +/– un comprimat de bariu de 13 mm, în timp ce este monitorizat radiologic în timp real, pentru evaluarea motilității esofagiene și a prezenței herniei hiatale, a diverticulilor sau a obstrucțiilor. Atunci când se suspectează o hernie hiatală, examinarea radiologică se efectuează în diferite poziții ce produc creșterea presiunii intraabdominale și maximizează șansele de a identifica prezența herniei. Administrarea de bariu oferă, de asemenea, o bună vizualizare a oricărei boli structurale esofagiene. Datorită disponibilității sale generale și a eficacității în identificarea tulburărilor structurale și de motilitate, tranzitul baritat este investigația inițială preferată.

Manometria esofagiană

Manometria esofagiană permite măsurarea directă, simultană a presiunilor intraluminale la mai multe niveluri. Manometriei este utilizată pentru a evalua funcția atât a SES cât și a SEI și pentru a identifica anomaliile de contracție esofagine caracteristice tulburărilor de motilitate esofagiană. Manometria esofagiană se efectuează prin introducerea în lumenul esofagian pe cale nazală a unui tub care conține la mai multe niveluri transductori de presiune pe bază de apă sau sub formă solidă. Activitatea undelor peristaltice și funcția sfincteriană sunt evaluate prin măsurarea presiunii intraluminale de-a lungul esofagului în timpul ingerării „umede" de apă și a ingerării „vâscoase" a unei soluții mai dense (vezi Figura 12-9). Manometria este indicată în diagnosticarea acalaziei, a spasmului esofagian și a BRGE.

Monitorizarea pH-ului esofagian

Monitorizarea pH-ului esofagian distal este standardul de aur pentru confirmarea diagnosticului de BRGE. Aceasta se efectuează în ambulator, într-un interval de 24 de ore și presupune introducerea pe cale nazală a unei sonde cu un senzor de pH la nivel esofagian, imediat superior de SEI. Pacientului i se recomandă să își desfășoare activitățile uzuale și să urmeze programul meselor normal, în timp ce atât pH-ul esofagian proximal, cât și cel distal sunt monitorizate continuu (Figura 12-10). Prin intermediul acestor sonde (numite sonde pH/impedanță), pot fi măsurate atât refluxul acid cât și refluxul non-acid. Datorită tehnologiei wireless, senzorii de pH (inserați endoscopic) au devenit mai ușor de tolerat de către pacienți. Astfel, prin îmunătățirea confortului, acești senzori de pH wireless pot fi purtați mai mult timp (permițând studii de până la 48 sau chiar 96 de ore), cu creșterea randamentului detectării refluxului acid. Totuși, refluxul non-acid nu poate fi evaluat în prezent cu ajutorul acestor dispozitive. În plus, pH-ul poate fi măsurat numai în porțiunea de esofag în care este implantat dispozitivul (în timp ce sondele nazale pot măsura expunerea la reflux simultan în esofagul proximal și distal). Inhibitorii pompei de protoni (IPP) și blocantele de receptori H2 sunt întrerupte timp de aproximativ 7 zile înainte de efectuarea acestei investigații pentru BRGE.

Evaluarea pH-ului timp de 24 cuantifică în 6 moduri expunerea esofagului distal la un pH anormal (<4). Acestea includ: (1) procentul din timpul total în care pH <4, (2) procentul de timp petrecut în ortostatism în care pH <4, (3) procentul de timp petrecut în decubit dorsal în care pH <4, (4) numărul de episoade în care pH <4, (5) numărul de episoade >5 minute în care pH <4, și (6) cel mai lung episod (în minute) în care pH <4. Rezultatele pacientului sunt comparate cu cele ale subiecților normali și se calculează un scor compus pe baza mediei „normale" și a valorilor deviației standard ale acestor măsurători. Acest scor este cunoscut sub

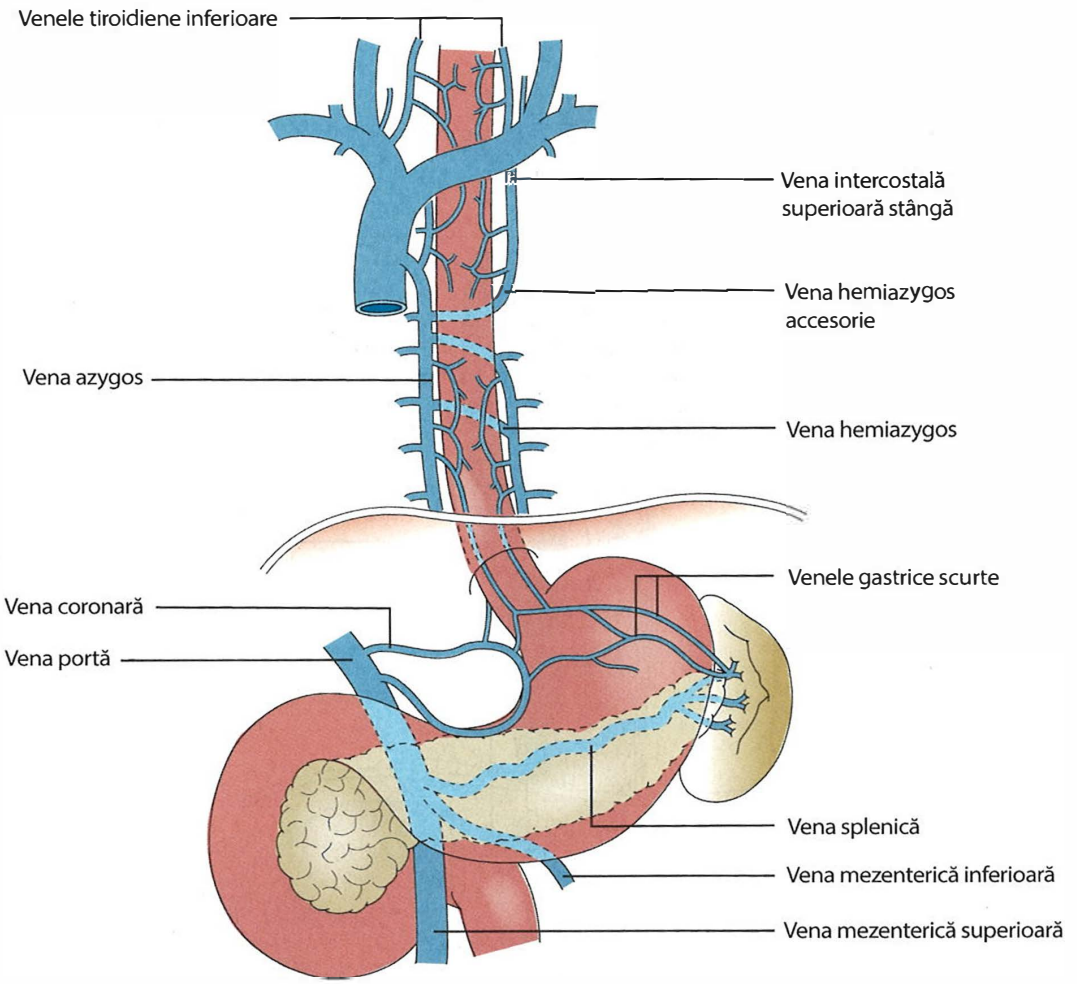


Figura 12-5. Drenajul venos al esofagului. Cea mai mare parte a drenajului are loc prin sistemul venos azygos, care comunică cu sistemul venos portal prin venele coronare și gastrice scurte. În hipertensiunea venoasă portală, aceste colaterale se măresc și pot produce varice esofagiene. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

numele de scorul DeMeester. Un scor DeMeester >14,72 este considerat a fi foarte specific în identificarea pacientului care poate beneficia de o intervenție chirurgicală antireflux.

Investigații imagistice

Comparativ cu alte investigații disponibile, tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) oferă informații limitate atunci când sunt utilizate pentru evaluarea patologiei esofagiene. Tranzitul baritat, endoscopia digestivă superioară și ecografia endoscopică permit o evaluare structurală locală a esofagului superioară. Cu toate acestea, CT și IRM permit identificarea metastazelor la distanță în cazul unui carcinom esofagian, mai ales atunci când sunt combinate cu tomografia cu emisie de pozitroni (PET) (pas important în stadializarea cancerului esofagian). CT și IRM pot oferi informații cu privire la implicarea structurilor adiacente cum ar fi aorta, traheea și ganglionii limfatici. Trebuie subliniat faptul că, implicarea aparentă a acestor structuri decelată doar prin scanarea CT, nu poate exclude potențialul de rezecabilitate a tomorii, deoarece diferențierea între modificările inflamatorii și invazia carcinomatoasă directă este dificilă. Tomografia cu contrast oral este utilă în investigarea perforației esofagiene, așa cum este și radiografia toracică standard care prezintă o efuziune pleurală pe partea stângă.

Endoscopia digestivă superioară

Examinarea endoscopică directă a esofagului este obligatorie pentru investigarea tuturor proceselor patologice esofagiene. Aceasta are un rol major în diagnosticul și tratamentul diferitelor boli esofagiene. Endoscopia permite vizualizarea directă a oricărei patologii și oferă acces pentru biopsii. Prin endoscopie, medicul poate efectua dilatarea stricturilor și poate injecta agenți farmacologici pentru a trata varicele și tulburările SEI. Când boala diverticulară esofagiană este suspectată sau în leziuni esofagiene caustice severe, endoscopia se efectuează cu prudență, deoarece există un risc crescut de perforație. În BRGE, examinarea endoscopică este utilizată pentru evaluarea gradului esofagitei de reflux, decelarea prezenței esofagului Barrett și/sau a displaziei, conturarea anatomiei herniilor hiatale etc. Tehnici avansate de endoscopie pot fi în prezent utilizate pentru efectuarea de

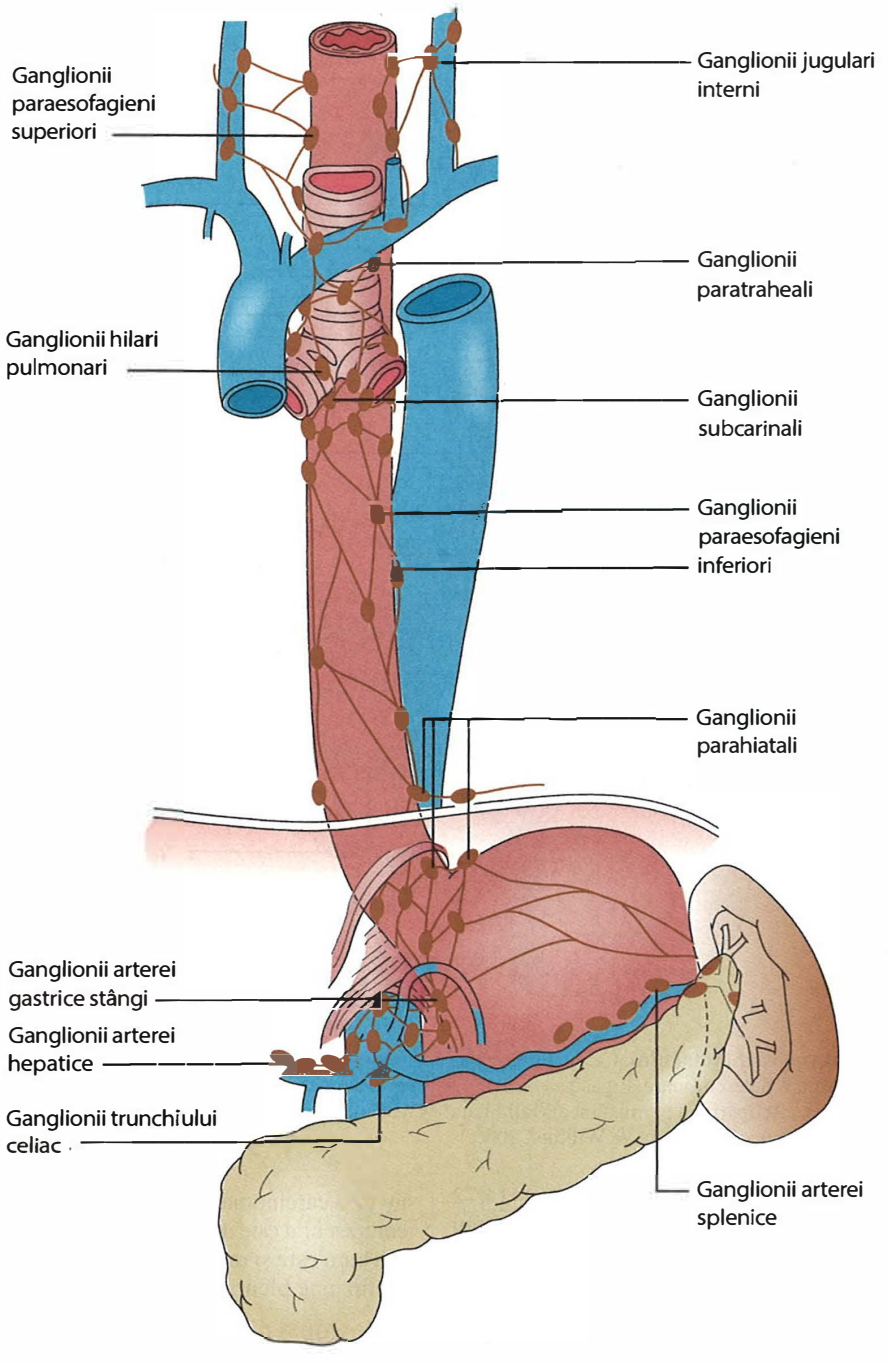


Figura12-6. Drenajul limfatic al esofagului. Drenajul limfatic și diseminarea cancerului esofagian distal se produc spre ganglionii limfatici paraesofagieni și celiaci inferiori, în timp ce cancerele proximale/de treime medie esofagiene disemineză în ganglionii limfatici paraesofagieni superiori, paratraheali și jugulari interni. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)

intervenții chirurgicale minim invazive, precum miotomia cricofaringiană endoscopică pentru diverticulii Zenker și miotomia endoscopică per orală (POEM) pentru acalazie.

Ecografie endoscopică

EUS esofagiană este utilizată pentru evaluarea detaliată a peretelui esofagian și a ganglionilor limfatici adiacenți. Efectuarea acestei investigații presupune introducerea endoscopică a unei sonde cu ultrasunete până în zona de investigat. Peretele esofagian este vizualizat sub forma a 5 straturi discrete, iar din orice ganglion limfatic adiacent pot fi efectuate biopsii ghidate. EUS este utilizată în stadializarea cancerului esofagian. Cu ajutorul EUS, profunzimea invaziei tumorale parietale poate fi evaluată pentru stadializarea T, iar ganglionii limfatici suspecți pot fi localizați pentru stadializarea N prin puncție cu aspirație pe ac fin (Figura 12-11). EUS este, de asemenea, utilă în identificarea altor leziuni intramurale, precum leiomioamele.

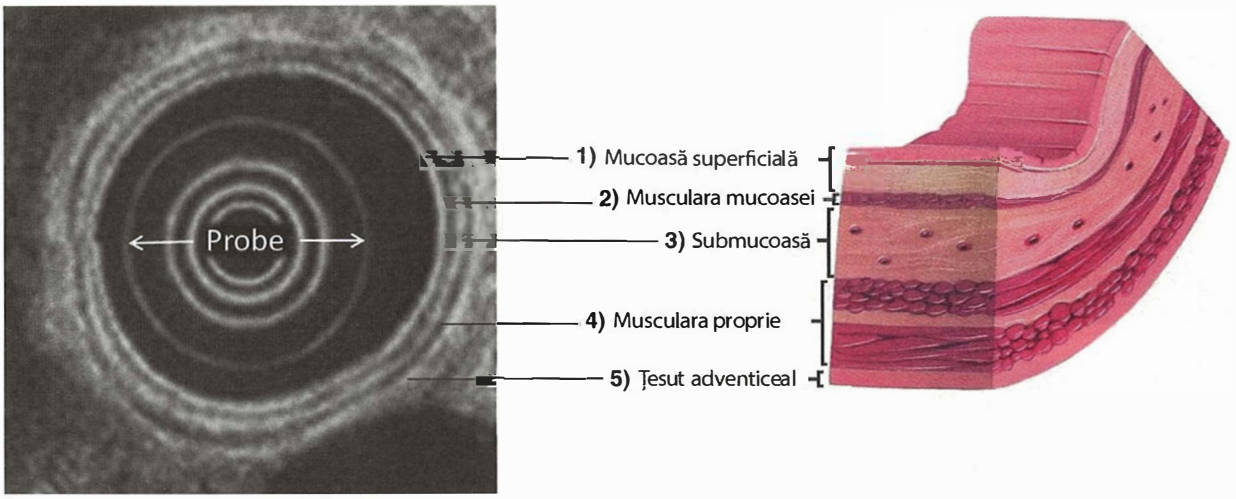


Figura 12-7. **A.** Ecografie endoscopică (EUS) la nivelul esofagului. **B.** Cele 5 straturi histologice ale peretului esofagian și imaginea lor ecografică corespunzătoare. EUS evaluează cu acuratețe profunzimea invaziei tumorale parietale, pas important în stadializarea cancerului esofagian.

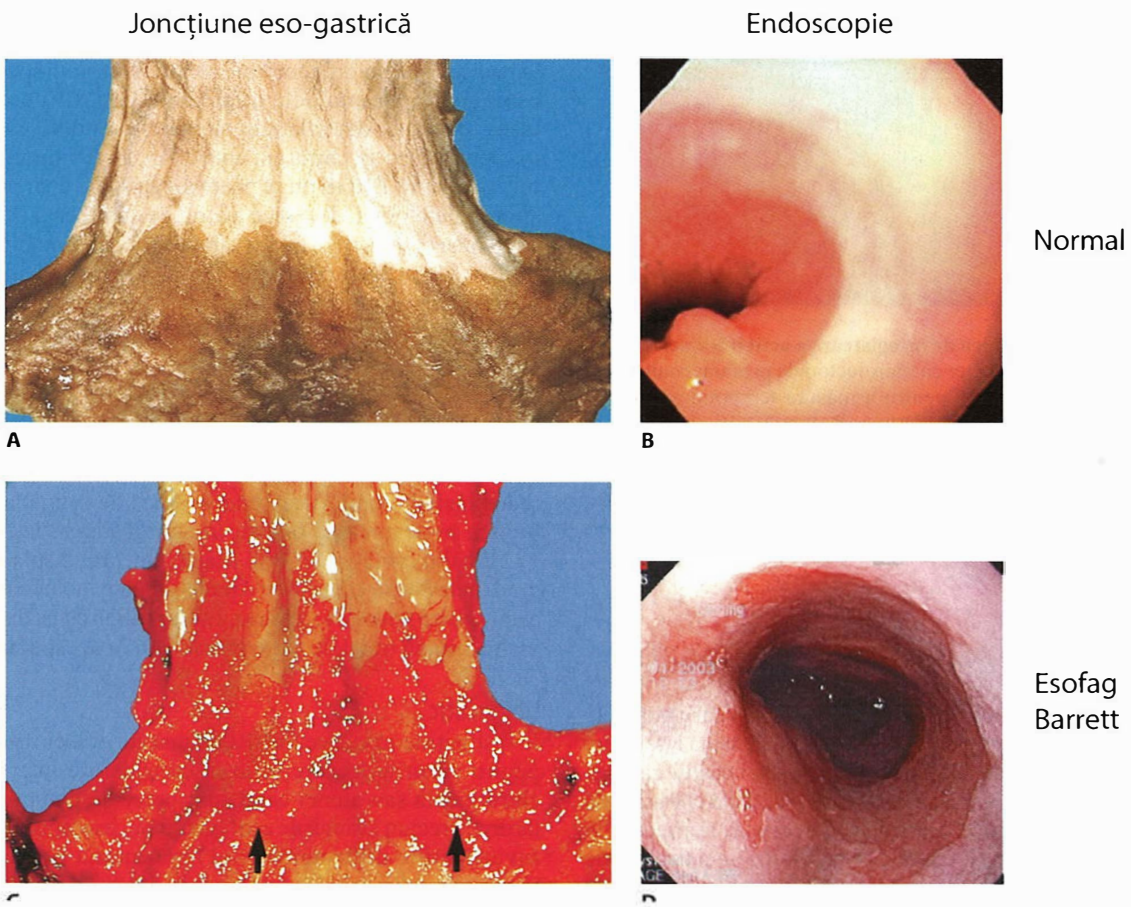
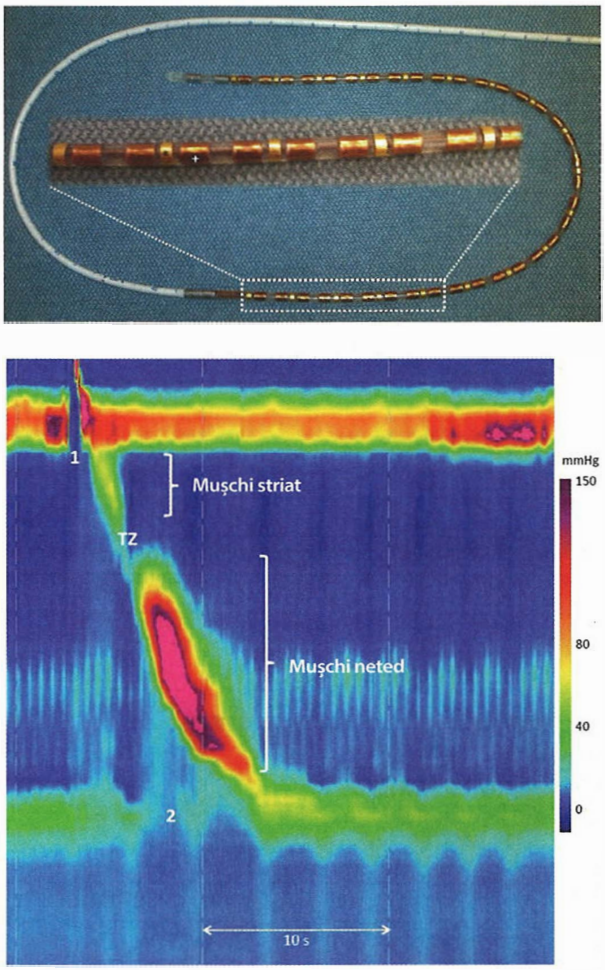


Figura 12-8. **Fotografii care arată joncțiunea scuamo-columnară normal delimitată a joncțiunii gastroesofagiene în comparație cu esofagita cu celule columnare din Barrett (observată în cadrul bolii de reflux gastroesofagian). A** și **B.** Aspectul anatomic și endoscopic al unei joncțiuni scuamo-columnare normale. **C** și **D.** Esofag Barrett, în care se observă extensia unor benzi de celule columnare anormale, roz la nivelul țesutului scuamos normal, albicios. (**A** și **C**. Retipărite cu permisiunea de la Mills SC. *Histology for Pathologists*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. **B**. Retipărit cu permisiunea Fischer JE, Jones DB, Pomposelli FB, et al. *Fischer's Mastery of Surgery*. Ediția a 6-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012:796. **D**. Retipărit cu permisiunea de la Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.)



Figurea 12-9. Tehnica de înregistrare a activității peristaltice esofagiene. A. Un cateter cu transductori de presiune multi-nivel este introdus în esofag pentru a măsura temporal presiunile intraluminale în timpul deglutiției. **B.** Înregistrări ale activității esofagiene la diferite niveluri în timpul ingestiei uscate. (Retipărit cu permisiunea de la Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013; Figures 7-6 and 7-8.)

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) și carcinoamele sunt cele mai întâlnite boli ale esofagului. O bună înțelegere a acestor două patologii constituie baza acestui capitol. Însă, perforația esofagiană reprezintă o urgență chirurgicală frecventă, iar o bună înțelegere a acesteia, împreună cu însușirea cunoștințelor legate de stabilirea unui diagnostic și tratament chirurgical de urgență, completează noțiunile de bază referitoare la patologia esofagiană ca un întreg. Datorită semnificației lor aparte, aceste trei patologii vor fi abordate la începutul capitolului, urmând ca ulterior să fie studiate și alte afecțiuni mai puțin întâlnite din sfera esofagiană. Chirurgia esofagului va fi discutată în fiecare caz în parte, însă trebuie menționat că abordul și tehnicile chirurgicale descrise pot fi aplicate aproape în oricare dintre bolile esofagului.

Boala de reflux gastroesofagian

Refluxul gastroesofagian presupune fluxul retrograd al conținutului gastric din stomac în esofagul distal prin sfincterul esofagian inferior (SEI). Conținutul stomacului poate reflua uneori în esofagul distal, proces cosiderat „fiziologic normal". De aceea, distincția dintre refluxul gastroesofagian „normal" și cel „patologic" este dificil de făcut. Principala cauză a BRGE o constituie închiderea ineficientă a SEI. Competența SEI depinde de lungimea totală a acestuia, de presiunea de repaus și de lungimea sa intra-abdominală. Funcționarea sa deficitară este în mod uzual cauzată de prolabarea în torace (ca și în cazul unei hernii hiatale), de presiunea intra-gastrică crescută, de relaxarea sfincterului cauzată de alimente sau medicamente, respectiv de tulburările de motilitate esofagiană. Deși BRGE este frecvent asociată cu hernia hiatală, nu toți pacienții cu BRGE prezintă hernie hiatală (procentul variază între 50–90%), după cum nu toți pacienții cu hernie hiatală prezintă asociat BRGE (procentul variază între 13–84%).

Simptomele BRGE pot fi împărțite în tipice și atipice. Din prima categorie fac parte pirozisul și regurgitarea. Prezența acestor simptome, alături de un răspuns bun la medicația antireflux, reprezintă cel mai important factor predictiv favorabil pentru tratamentul chirurgical antireflux la pacienții cu valori anormale ale pH-metriei/impedanței esofagiene. Simptomele atipice ale BRGE (cum ar fi tusea, disfonia, durerile retrosternale și astmul) răspund mai puțin bine la chirurgia antireflux. Este important să menționăm că BRGE nu se poate diagnostica doar pe baza simptomatologiei, deoarece nu toți pacienții care prezintă simptome tipice suferă cu adevărat de BRGE. Complicațiile tardive ale acestei patologii includ strictura esofagului distal (stenoza peptică) și metaplazia intestinală a mucoasei esofagiene distale (esofagul Barrett). Importanța esofagului Barrett este dată de predispoziția sa spre displazie, care poate duce în timp la degenerare malignă. Pe baza analizelor histologice, displazia poate fi de grad redus sau de grad înalt. Recomandările actuale pentru managementul pacienților cu esofag Barrett asociat cu displazie de grad redus includ monitorizare endoscopică de rutină la 6–12 luni cu prelevarea de biopsii în patru cadrane la fiecare 1–2 cm din esofagul afectat. Managementul displaziei de grad înalt este în continuă evoluție și poate include terapia endoscopică sau esofagectomia. Esofagul Barrett cu displazie înaltă trebuie tratat de către specialiștii în acest domeniu.

Diagnostic

Investigațiile invazive în BRGE sunt de obicei rezervate pentru cazurile în care se ia în considerare intervenția chirurgicală sau atunci când sunt prezente complicațiile tardive precum stricturile esofagiene sau esofagul Barrett. Investigatiile utilizate sunt: (1) pH-metria esofagiană, (2) tranzitul baritat, (3) endoscopia digestivă superioară. Manometria esofagiană este des efectuată pentru a exclude afecțiuni ale motilității esofagiene și pentru a facilita alegerea tehnicii chirurgicale antireflux. Investigarea evacuării stomacului poate fi efectuată la pacienții care prezintă balonare, stări de greață sau vărsături, cu scopul de a exclude tulburările de evacuare gastrică. Evaluarea preoperatorie corectă este esențială în asigurarea unei rate crescute de succes a tratamentului chirurgical.

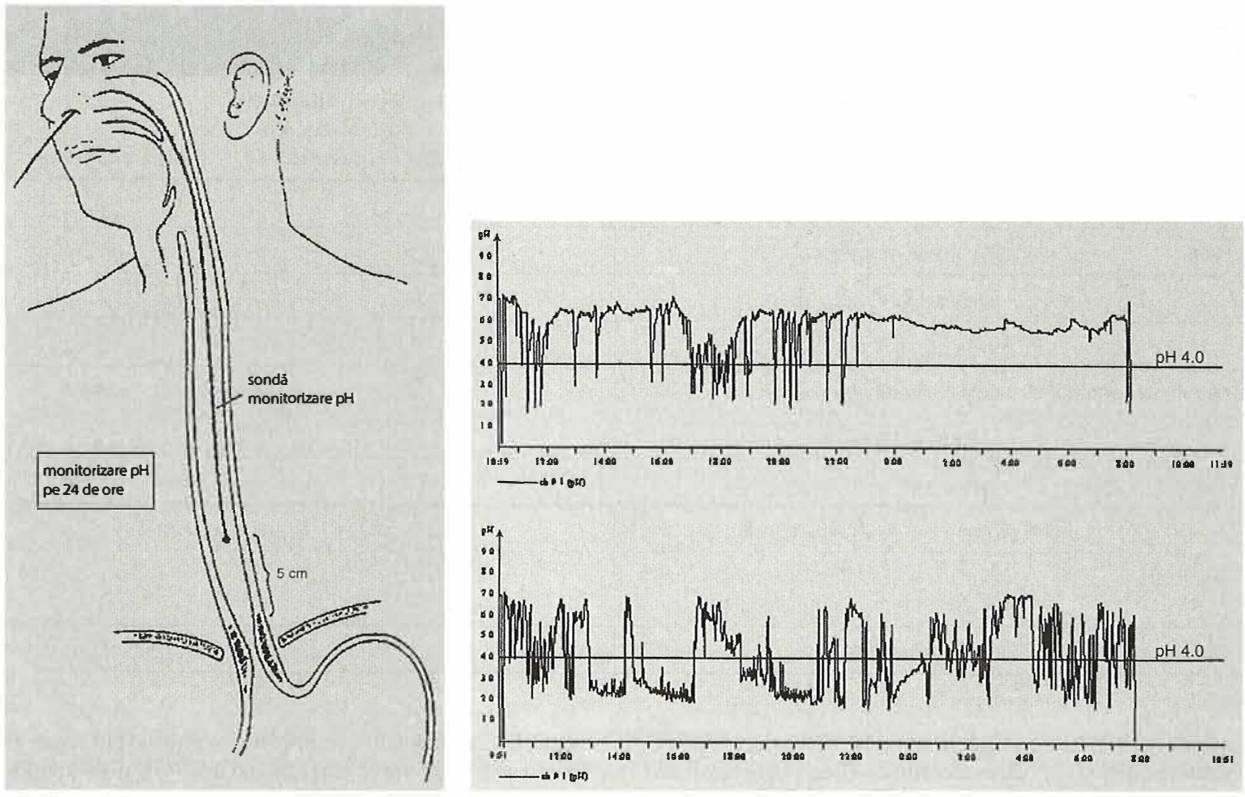


Figura 12-10. Studiu de monitorizare a pH-lui pe 24 de ore. A. Electrod de pH-metrie inserat nazal și poziționat la 5 cm superior de sfincterul esofagian inferior (SEI). **B.** Valori ale pH-ului la pacienți cu reflux acid anormal. În graficul de sus se observă scurte episoade cu pH <4,0 (*linia orizontală*) care sugerează o funcție deficitară a SEI. În graficul de jos, episoadele cu pH <4,0 (*linia orizontală*) sunt prelungite, sugerând un slab clearance esofagian al refluxului acid. (Retipărit cu permisiune din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery.* Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1713, 1709.)

Tratamentul medicamentos

În momentul actual, prima linie de tratament a BRGE o reprezintă modificările stilului de viață și administrarea de inhibitori de pompă de protoni (IPP). Pacienții trebuie să evite mesele târzii și agenții care relaxează SEI (ex. alcoolul, menta). De asemenea, se recomandă dormitul cu capul patului ridicat (Tabelul 12-1). Studiile au demonstrat că IPP controlează cu succes simptomele la majoritate pacienților cu BRGE (rata de succes >90%). Pentru pacienții la care tratamentul conservator nu este eficient sau

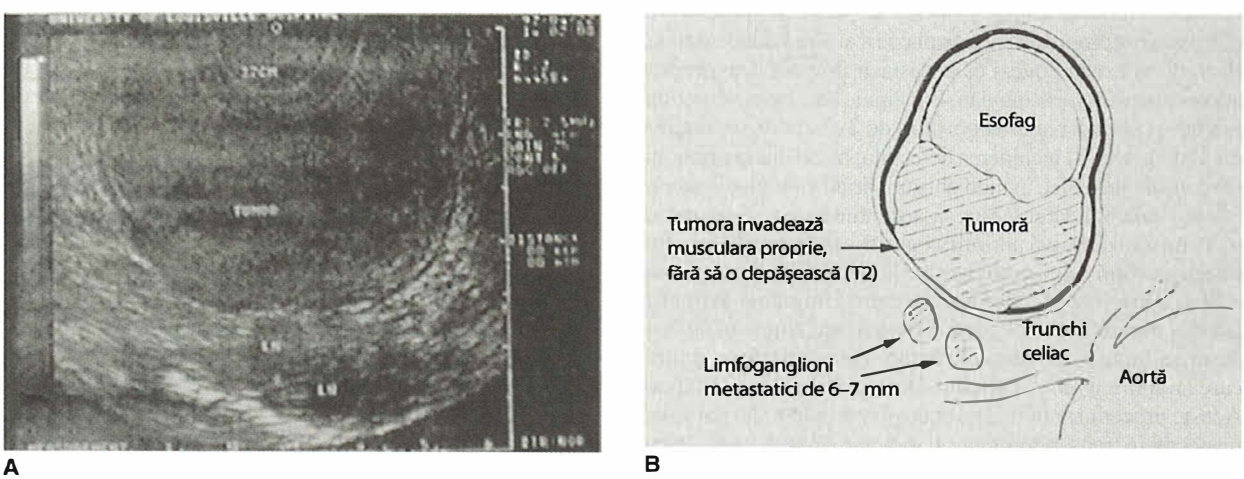


Figura 12-11. Ecografia endoscopică (EUS, endoscopic ultrasound) este cel mai fidel mod de a determina gradul de invazie tumorală a peretelui esofagian. A. Exemplu de imagine EUS a unei formațiuni tumorale esofagiene. **B.** Corelare prin reprezentare schematică. Profunzimea invaziei tumorale (T din stadializarea TNM) are implicații importante în tratamentul și prognosticul cancerului esofagian (detalii ale stadializării se găsesc în Tabelul 12-3). EUS este de asemenea utilă în identificarea și ghidajul biopsiilor ganglionilor limfatici paraesofagieni. (Retipărit cu permisiune din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery*. Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1713–1999.)

TABELUL 12-1. Modificări ale stilului de viață în tratamentul BRGE

	Modificare	Competența SEI	Presiunea și evacuarea gastrică	Iritația mucoasei
Obiceiuri alimentare	Mese reduse cantitativ		+	
Dietă	Evitarea alimentelor acide			+
	Evitarea alimentelor grase	+	+	
	Evitarea cafeinei și a ciocolatei	+		
Modificări posturale	Capul patului mai ridicat		+	
	Evitarea clinostatismului după mese		+	
Obiceiuri sociale	Evitarea consumului de alcool	+		+
	Evitarea consumului de tutun	+	+	+
Medicație	Evitarea anticolinergicelor, a calciului, a β-blocantelor, a xantinelor și a aspirinei	+	+	+
Obezitate	Scădere în greutate		+	

BRGE, boală de reflux gastroesofagian; SEI, sfincter esofagian inferior.

care doresc să evite efectele adverse potențiale ale IPP (scăderea denistății osoase, colita cu *Clostridium difficile* sau afectarea renală), intervenția chirurgicală reprezintă o bună opțiune. Datorită dezvoltării tehnicilor chirurgicale „mai puțin invazive" laparoscopice, a crescut adresabilitatea la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirugical

Spre deosebire de tratamentul medicamentos, chirurgia antireflux se adresează cauzelor anatomice ale BRGE, prin întărirea SEI slăbit și împiedicarea refluxului conținutului gastric în esofag. Factorii predictivi ai succesului terapeutic sunt: (1) testul pH pozitiv, (2) prezența simptomelor tipice de reflux și (3) ameliorarea simptomelor sub tratament cu IPP. Deși fundoplicatura gastrică ar putea împiedica sau chiar inversa progresia spre displazie a ariilor mici de esofag Barrett, nu există dovezi că aceasta ar preveni dezvoltarea adenocarcinomului esofagian. Principiile chirurgiei antireflux includ: (1) refacerea unei porțiuni de 2–3 cm de esofag intra-abdominal, (2) închiderea defectului hiatal diafragmatic și (3) consolidarea SEI, în mod obișnuit printr-o fundoplicatură. Scopul fundoplicaturii este să accentueze sau să recreeze mecanismul de valvă antireflux gastro-esofagian (prin care distensia fornixului gastric duce la compresiunea externă a SEI, consolidând închiderea acestuia, mimând acțiunea fibrelor musculare esofagiene). De-a lungul timpului au fost descrise numeroase tehnici chirurgicale antireflux, dintre care amintim tehnicile Nissen, Belsey, Hill, Dor și Toupet. Aceste proceduri pot fi clasificate în complete sau parțiale, respectiv în transabdominale și toracice (în funcție de calea de abord) (Tabelul 12-2).

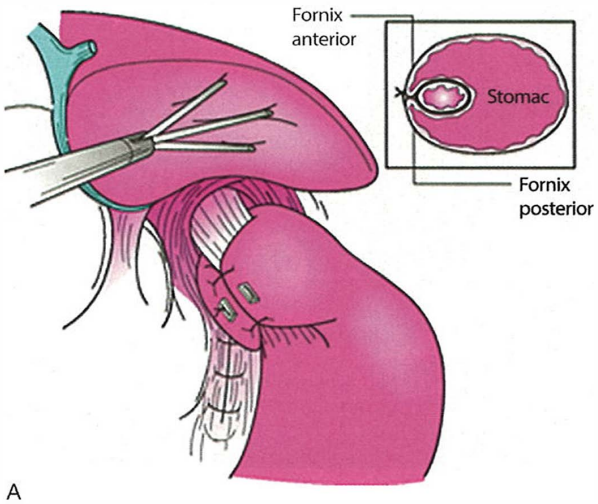
În prezent, cel mai frecvent utilizată tehnică antireflux este fundoplicatura Nissen (plicatura completă de 360°), în mod uzual realizată prin abord transabdominal (Figura 12-12).

Unii specialiști susțin faptul că pacienții la care se efectuează o fundoplicatură parțială prezintă postoperator disfagie și balonări într-un procent mai mic față de cei la care se practică fundoplicatura completă, în timp ce alți chirurgi susțin o rată de recidivă mai scăzută a BRGE după fundoplicatura completă. În final, dacă sunt respectate principiile chirurgiei antireflux (refacerea porțiunii intra-abdominale a esofagului, închiderea defectului diafragmatic și consolidarea SEI) studiile au arătat rezultate excelente ale tratamentului chirurgical, cu o rată de succes de peste 90% și o mortalitate mai mică de 1%. Tehnicile antireflux mai noi au la bază aceleași principii fundamentale, însă diferă din punct de vedere al abordului (laparoscopic vs. robotic vs. endoscopic) și al modalității de consolidare a SEI (dispozitive magnetice de augmentare sfincteriană, ablație prin radiofrecvență, agenți de umplere etc.). Gastroplastia Collis (cunoscută și ca „wedge fundectomy") este o tehnică prin care se creează o porțiune de neo-esofag prin secționarea unei porțiuni din fornixul gastric în scopul formării unui segment tubular care va funcționa ca un segment esofagian distal (Figura 12-13). Această tehnică în combinație cu o fundoplicatură

TABELUL 12-2. Proceduri chirurgicale antireflux

Procedura	Gradul plicaturii gastrice	Abordul chirurgical
Nissen	360	Abdominal sau toracic
Belsey-Mark	240	Toracic
Toupet	Posterior 270	Abdominal
Dor	Anterior 180	Abdominal
Hill	0[a]	Abdominal

[a]Deși tehnica Hill nu încearcă să înfășoare stomacul în jurul esofagului distal, urmărește totuși principiul de bază de reîntărire a SEI prin accentuarea mecanismului de valvă gastroesofagiană.



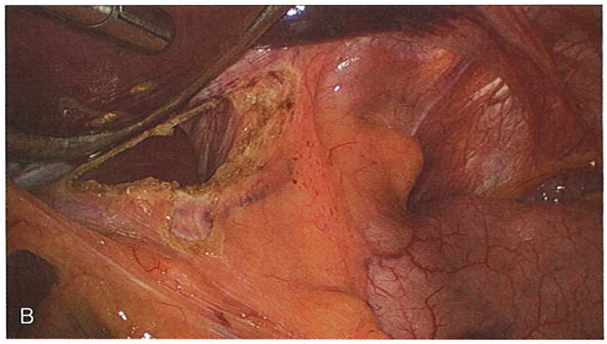


Figura 12-12. **A.** Fundoplicatura Nissen – învelire completă de 360°. Lamboul gastro-esofagian este realizat în locul unde o porțiune din fornix se suprapune pe esofag cu scopul de a produce o compresie externă asupra esofagului distal, ajutând astfel la menținerea competenței SEI. **B.** Imagine laparoscopică a fundoplicaturii. (**A.** Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. **B.** Retipărit cu permisiunea Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

se adresează cazurilor cronice severe de BRGE complicate cu scurtarea esofagului distal.

Carcinomul esofagian

Între 1987 și 2007, în SUA, în ciuda schimbării semnificative a tipului histologic, incidența și rata mortalității pentru cancerul esofagian au rămas constante. Incidența anuală a rămas în jur de 4–5 la 100.000, rata mortalității fiind similară, între 4–5 la 100.000. Supraviețuirea generală la 5 ani a pacienților diagnosticați cu cancer esofagian rămâne redusă la aproximativ 20%, în principal din cauza bolii avansate în momentul diagnosticării. Există două tipuri histologice de cancer esofagian, carcinomul scuamo-celular (CSC) și adenocarcinomul (AC). Deși ambele tipuri de carcinom esofagian au un prognostic nefavorabil și sunt tratate în mod similar, etiologia, epidemiologia și caracteristicile anatomice sunt suficient de diferite pentru a justifica distincția dintre cele două.

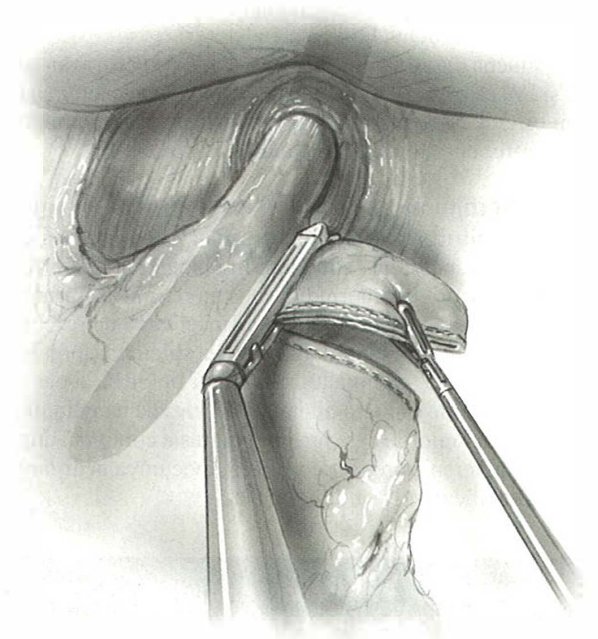


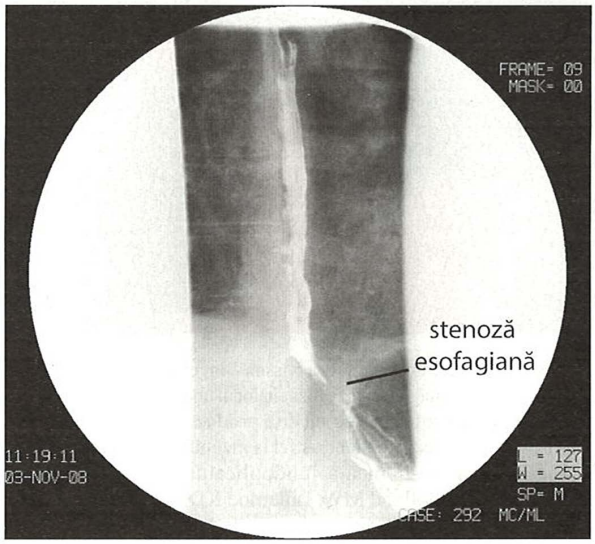
Figura 12-13. Când esofagul este scurtat și retractat în torace ca urmare a bolii de reflux gastroesofagian cronice, se practică gastroplastia Collis pentru a recrea un „esofag" distal, utilizând o porțiune din stomac. Esofagul scurtat este astfel prelungit cu aproximativ 5 cm prin secționarea fornixului gastric cu ajutorul unor pense specializate pentru anastomoze gastro-intestinale, formându-se astfel un „neo"-esofag. (Retipărit cu permisiunea Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2013.)

Până de curând, CSC era cel mai frecvent tip de cancer esofagian diagnosticat în America de Nord și Europa (recent, adenocarcinomul a depășit CSC în prevalență). Există o incidență mai mare a CSC observată la afro-americani și bărbați (raport de aproape 4:1). CSC este localizat în principal în treimea medie și cea proximală a esofagului, dar poate implica și treimea distală. Există o asociere puternică între consumul de alcool și tutun și CSC. Alți factori incriminați în creșterea riscului de CSC includ aportul alimentar ridicat de nitrozamine, deficiențele dietetice în vitamine și minerale (inclusiv sindromul Plummer-Vinson), predispoziția genetică (tiloza), acalazia cardiei și antecedentele de leziuni caustice ale esofagului.

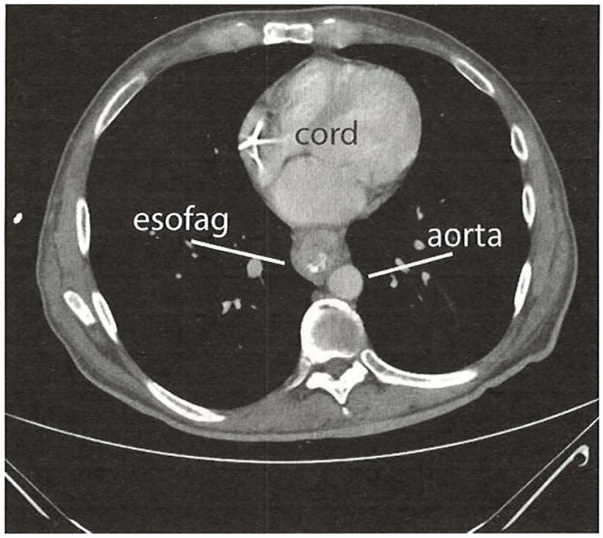
Adenocarcinomul a depășit CSC, fiind cel mai frecvent tip de cancer esofagian întâlnit în America de Nord și Europa. Incidența sa în lumea occidentală a crescut de 4 ori în ultimele două decenii. Prevalența adenocarcinomului este mai mare în populația albă decât la afro-americani. Acesta implică esofagul distal și este asociat cu esofagul Barrett din BRGE. În ciuda asocierii dovedite dintre adenocarcinom și esofag Barrett, rolul IPP și al procedurilor antireflux ca mijloace de încetinire și regresie a esofagului Barrett (reducând astfel riscul pentru dezvoltarea adenocarcinomului) rămâne controversat.

Diagnostic

Din cauza prevalenței crescute a adenocarcinomului în țările vestice, tabloul clinic și anamneza pacientului cu carcinom esofagian s-au schimbat. Ambele tipuri de cancer esofagian determină, de obicei, disfagie pentru alimente solide și scădere



A



B

Figura 12-14. **A.** Tranzit baritat. **B.** Secțiune tomografică corespunzătoare care ilustrează un cancer esofagian distal.

ponderală, dar adenocarcinomul este frecvent asociat cu un istoric de boală de reflux. La momentul diagnosticului, pacienții cu adenocarcinom sunt adesea mai sănătoși, cu boala într-un stadiu mai puțin avansat, mai ales dacă au beneficiat de reevaluări periodice endoscopice pentru esofag Barrett. Pacienții cu CSC, au, de regulă, o boală mai avansată, cu o scădere ponderală mai mare și cu istoric de fumat și consum cronic de alcool.

Evaluarea paraclinică pentru suspiciunea de cancer esofagian este destinată în principal confirmării diagnosticului și stadializării. Tranzitul baritat este folosit frecvent ca un prim test pentru a evalua cauza disfagiei și, de obicei, confirmă stenoza esofagiană sub forma unui defect de umplere neregulat (Figura 12-14).

Tomografia computerizată (CT) poate fi utilă în definirea extensiei tumorale și identificarea ganglionilor limfatici cu aspect patologic. Cu toate acestea, CT nu este suficient ca unică investigație pentru a dovedi invazia tumorii în structurile adiacente, deoarece distincția dintre reacția inflamatorie locală și invazia tumorală nu poate fi astfel realizată. Evaluarea endoscopică este obligatorie pentru a obține confirmarea histologică a cancerului esofagian. La pacienții cu displazie Barrett, supravegherea endoscopică cu biopsii de rutină favorizează identificarea modificărilor maligne precoce. Ecoendoscopia (EUS) este efectuată pentru a defini profunzimea invaziei tumorale și contribuie la localizarea ganglionilor limfatici suspecți adiacenți, în vederea efectuării unei biopsii a țesuturilor periesofagiene prin aspirație cu ac fin. În tumorile esofagiene proximale și mediotoracice, bronhoscopia este efectuată pentru a exclude invazia traheobronșică. Combinația CT și tomografie cu emisie de pozitroni (PET) este utilă în identificarea metastazelor la distanță. În afara ganglionilor limfatici periesofagieni, organele cel mai frecvent implicate în apariția bolii metastatice sunt ficatul și plămânii.

Stadializare

După finalizarea explorărilor clinice și paraclinice, cancerul esofagian poate fi evaluat folosind definițiile de stadializare curentă TNM din 2017 ale American Joint Committee on Cancer. În cea mai recentă actualizare a stadializării cancerului esofagian, CSC și adenocarcinomul sunt clasificate diferit, localizarea tumorii fiind folosită numai pentru stadializarea CSC. Memorarea criteriilor TNM pentru fiecare stadiu este dificilă, dar un detaliu util de reținut este distincția dintre stadiile precoce (≤stadiul IIa) și stadiile mai avansate ale cancerului esofagian. Pentru stadiile IIa sau mai incipiente, există o invazie locală limitată a tumorii și absența afectării ganglionilor limfatici, fără metastaze la distanță. O descriere detaliată a cancerului esofagian în stadiu incipient este prezentată în Tabelul 12-3.

Distincția dintre stadiile precoce (I și IIa) și cele avansate (IIb și IV) este utilă, deoarece, în prezent, supraviețuirea la 5 ani este de 50% sau mai mare pentru stadiile incipiente comparativ cu <30% pentru stadiile avansate.

Tratament chirurgical

Rezecția chirurgicală rămâne cea mai bună metodă de vindecare a cancerului esofagian. În ciuda îmbunătățirilor semnificative privind morbiditatea și mortalitatea chirurgicală, rezultatul pe termen lung după încercarea de rezecție curativă rămâne nefavorabil, majoritatea studiilor raportând o rată globală de supraviețuire la 5 ani de 20%. Doar în stadiile incipiente (tumoră limitată, fără invazia ganglionilor limfatici sau tumorile care prezintă regresie completă după radiochimioterapie preoperatorie) supraviețuirea la distanță a fost semnificativă, și anume >50%.

TABELUL 12-3. Criterii pentru stadiile precoce (≤IIa) ale cancerului esofagian

	T	N	M	G	Localizare
Adenocarcinom stadiul ≤IIa	≤T2	N0	M0	Oricare	–
Carcinom scuamo-celular stadiul ≤IIa	T1	N0	M0	Oricare	Oricare
	T2–3	N0	M0	G1	Oricare
	T2–3	N0	M0	G2–3	Inferior

Tratamentul chirurgical al cancerului esofagian se bazează pe principiul rezecției locale radicale a tumorii, cu reconstrucția tractului alimentar prin utilizarea altui segment al tractului gastro-intestinal (GI). Variațiile procedurii depind de segmentul tractului GI folosit pentru reconstrucția esofagiană și de tipul de abord chirurgical folosit pentru rezecția tumorii.

Substitute esofagiene

Substitutele esofagiene folosite pentru reconstrucție includ stomacul, colonul și jejunul. Acestea sunt utilizate în funcție de disponibilitate, de localizarea segmentului esofagian rezecat și de preferința chirurgului. Chirurgii interesați de efectuarea esofagectomiilor ar trebui să fie familiarizați cu mai multe tehnici, deoarece opțiunile terapeutice pot fi limitate de intervenții chirurgicale anterioare (rezecție gastrică, boală vasculară etc.).

Stomacul este grefonul cel mai des utilizat în reconstrucția esofagiană. Avantajele utilizării stomacului includ vascularizația sa bogată, mobilizarea chirurgicală facilă prin pedicului vascularizat și necesarul redus de anastomoze gastro-intestinale. Când este folosit ca grefon, artera gastrică stângă și arterele gastrice scurte sunt secționate, permițând ascensiunea fornixului gastric în torace sau la nivel cervical. Sursele arteriale de vascularizație a stomacului rămân artera gastrică dreaptă și artera gastroduodenală. Întrucât nervul vag este secționat în timpul rezecției esofagiene, o piloromiotomie este deseori efectuată pentru a facilita evacuarea gastrică. Dezavantajele utilizării stomacului ca grefon includ riscul de ischemie la nivelul fornixului din cauza fluxului dependent de colaterale și simptomele de reflux gastroesofagian postoperator după distrugerea mecanismelor SEI. Refluxul postoperator apare mai frecvent atunci când este efectuată anastomoza intratoracică, în comparație cu anastomoza cervicală.

De asemenea, colonul stâng poate fi folosit ca substitut esofagian și este următorul cel mai frecvent utilizat după stomac. Unii chirurgi preferă să folosească colonul stâng în locul stomacului, datorită lungimii sale mai mari, a anatomiei vasculare favorabile reconstrucției și a dimensiunilor similare esofagului. Colonul stâng este folosit într-o manieră izoperistaltică, cu un pediculul vascular dependent de artera colică stângă, ramură a arterei mezenterice inferioare. În comparație cu stomacul, colonul are avantajul ascensiunii facile până la nivelul esofagului cervical. Colonul este, de asemenea, mai rezistent la refluxul acid. Dezavantajele utilizării colonului includ nevoia de a efectua două anastomoze suplimentare și necesitatea unei experiențe tehnice mai mari pentru evaluarea și mobilizarea vascularizației colonului. Este nevoie de colonoscopie preoperatorie și angiografie colonică pentru a verifica absența unei alte patologii și aprovizionarea adecvată cu sânge a colonului.

Există două moduri de efectuare a interpunerii grefonului colonic. Calea preferată este prin spațiul esofagului rezecat din mediastinul posterior. O rută alternativă este calea retrosternală, care este utilizată dacă spațiul mediastinal posterior nu este disponibil din cauza extinderii afecțiunii, a aderențelor sau dacă esofagul afectat nu poate fi rezecat în siguranță. Calea retrosternală nu este optimă din cauza traseului sinuos, crescând riscul obstrucției prin cudarea grefonului, în special la nivelul aperturii toracice superioare.

Jejunul este rar utilizat ca un substitut esofagian. Este folosit ocazional ca grefă liberă, mai ales atunci când segmentul scurt al esofagului cervical este rezecat. Grefa liberă jejunală este plasată ca o grefă de interpunere între segmentele esofagiene, cu reconstrucția vascularizației sale prin anastomoza microvasculară a vaselor jejunale cu vasele cervicale. O grefă jejunală pediculată pentru reconstrucția esofagiană este dificil de creat din cauza anatomiei sale vasculare nefavorabile. Reconstrucția jejunală printr-o conexiune Roux-en-Y (vezi capitolul 13 „Stomac și duoden") poate fi utilizată atunci când gastrectomia totală este combinată cu esofagectomia distală.

Tehnici chirurgicale

Rezecția chirurgicală a esofagului poate fi efectuată fie prin toracotomie, fie prin abord transhiatal. Ambele variante necesită frecvent o incizie concomitentă: abdominală, cervicală, sau ambele. Fiecare tehnică are susținătorii săi, invocând avantaje privind mortalitatea operatorie, morbiditatea postoperatorie și supraviețuirea oncologică. Abordul transtoracic pentru rezecția esofagiană a fost standardul istoric, cu susținători revendicând o rezecție mai extensivă și directă a tumorii. Cu toate acestea, deoarece o toracotomie este adesea asociată cu o morbiditate mai mare decât o incizie abdominală, a fost introdus și abordul transhiatal. Acest abord, care evită o toracotomie, poate oferi avantaje semnificative în anumite scenarii clinice, cum ar fi la unii pacienți cu funcție pulmonară afectată sau la cei care au avut anterior intervenții chirurgicale toracice majore. O esofagectomie transhiatală este efectuată printr-o incizie cervicală și abdominală, cu esofagul și tumora îndepărtate parțial printr-o disecție manuală boantă și oarbă la nivelul mediastinului posterior. Principalul avantaj al acestei tehnici este evitarea inciziei de toracotomie. Argumentul împotriva esofagectomiei transhiatale este riscul unui acces limitat în cazul unei hemoragii necontrolate și rezecția limitată a tumorilor mari care invadează țesutul periesofagian. Deși au existat studii retrospective multiple sprijinind fie toracotomia, fie abordul chirurgical transhiatal (în ceea ce privește supraviețuirea oncologică și complicațiile perioperatorii), chirurgul ar trebui să fie familiarizat cu ambele tehnici. Localizarea tumorii, istoricul clinic, sau starea funcțională a pacientului pot spori, teoretic, avantajele unui abord față de celălalt.

Au fost descrise trei aborduri chirurgicale principale în efectuarea unei toracotomii. Cel mai comun abord este prin toracotomie dreaptă combinat cu laparotomie (Ivor Lewis). Într-un abord Ivor Lewis, anastomoza esofago-gastrică este localizată în hemitoracele drept (Figura 12-15). Pentru tumorile care implică esofagul proximal sau mediotoracic, a fost descris un triplu abord (toracotomie dreaptă, abdominal și cervical – McKeown). Tehnica McKeown este similară cu cea a abordului Ivor Lewis, cu excepția adăugării celui de-al treilea timp, incizia cervicală și a unei anastomoze esofago-gastrice cervicale. Avantajele potențiale ale procedurii McKeown includ margini chirurgicale de siguranță mai largi datorate rezecției proximale mai extinse a esofagului și efectuarea unei anastomoze cervicale, pentru care consecințele unei eventuale fistule anastomotice sunt mai puțin severe decât ale unei fistule anastomotice intratoracice. Pentru o tumoră esofagiană distală extinsă în stomac cu boală avansată local, a fost propusă de unii autori o incizie toraco-abdominală stângă, care permite o rezecție extinsă „en-block" cu beneficiul teoretic al unei rezecții oncologice radicale.

Pentru a evita morbiditatea efectuării unei toracotomii, a fost o propus abordul transhiatal pentru rezecția

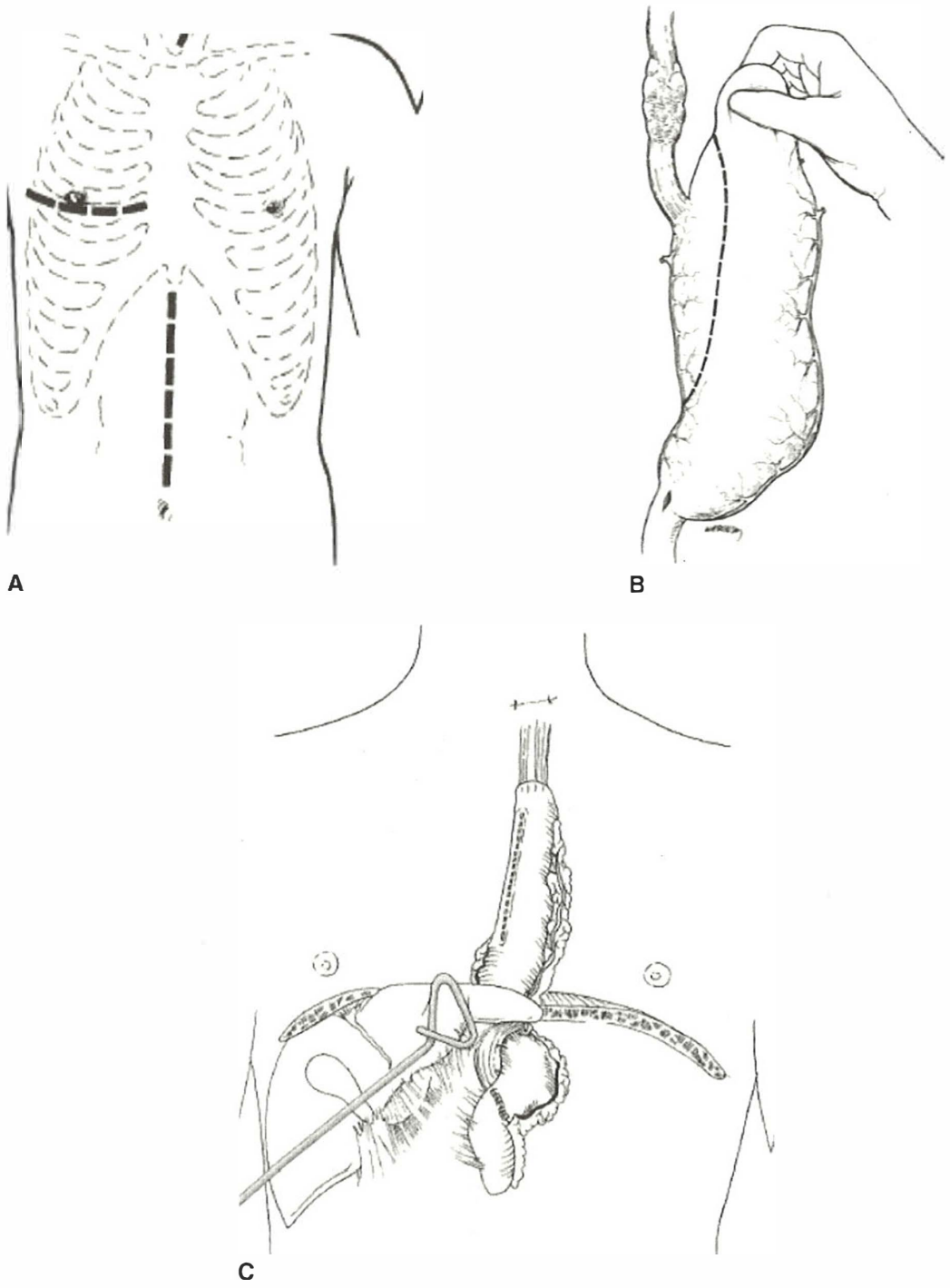


Figura 12-15. **A.** În abordul Ivor Lewis pentru rezecția esofagiană, se practică două incizii separate. **B.** Incizia abdominală inițială este folosită pentru a mobiliza grefonul de substituție esofagiană (de obicei stomacul) intratoracic drept. **C.** Se practică o a doua incizie la nivelul toracelui drept, pentru a finaliza rezecția esofagului distal și pentru a restabili continuitatea gastrointestinală prin anastomozarea stomacului cu esofagul proximal. (Retipărită cu permisiunea Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:145, 143, 161.)

esofagiană. Operația constă în două incizii: una abdominală și una cervicală. Stomacul și esofagul inferior sunt mobilizate prin abdomen, iar o incizie cervicală este utilizată pentru a mobiliza partea superioară a esofagului. O parte din îndepărtarea esofagului mediotoracic este efectuată printr-o disecție manuală boantă și oarbă (Figura 12-16). Fornixul gastric este mobilizat până la nivelul gâtului pentru o anastomoză cervicală. Argumentele pentru un abord transhiatal includ evitarea unei incizii de toracotomie dureroase, a traumatismelor pulmonare în urma manipulării parenchimului și a unei anastomoze intratoracice. Dezavantajele utilizării abordului transhiatal includ rezecția limitată a tumorilor mari (în special a celor care implică esofagul mediotoracic), potențial mai mare

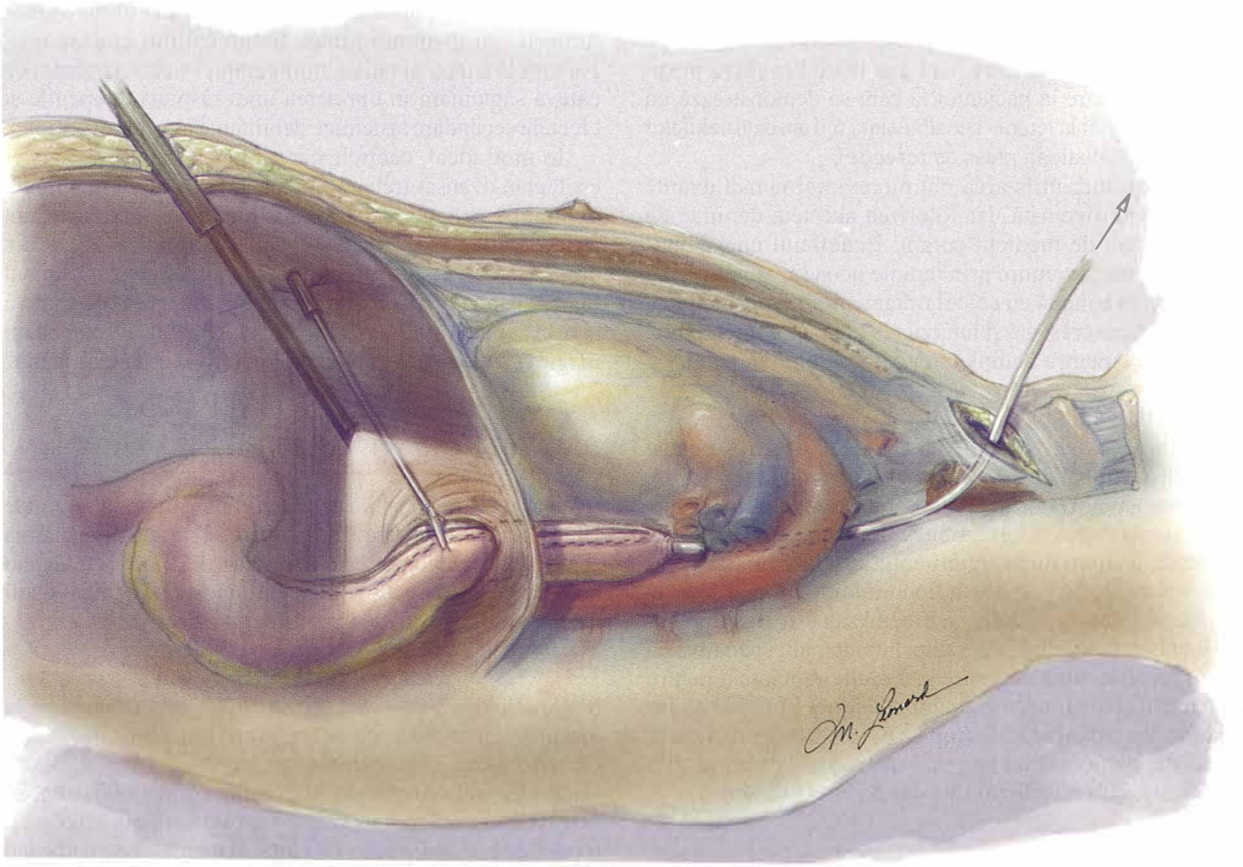


Figura 12-16. Pe măsură ce tubul toracic este retras prin cervicotomie, grefonul gastric ataşat este urmărit laparoscopic cu atenţie pentru a preveni răsucirea, ruptura sau tensionarea inadecvată. (Retipărită cu permisiune din Swanström LL, Soper NJS. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediţia a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, A Wolters Kluwer business; 2014.)

de însămânţare tumorală locală prin disecţia boantă şi alungirea excesivă a stomacului în vederea mobilizării acestuia până la nivelul gâtului. Distanţa suplimentară necesară pentru ca stomacul să ajungă la nivelul gâtului poate contribui la un risc crescut de fistulă anastomotică prin tensionarea anastomozei şi ischemie locală. Abordul transhiatal pare să fie ideal pentru tumori limitate la nivelul esofagului distal, aşa cum se observă frecvent în degenerarea malignă a esofagului Barrett.

Din nou, trebuie subliniat faptul că, în ciuda argumentelor puternice care susţin fiecare dintre abordurile menţionate mai sus, nu există un studiu definitiv care să demonstreze clar superioritatea unei tehnici faţă de cealaltă. Înţelegerea beneficiilor şi a dezavantajelor teoretice aferente fiecărei tehnici şi familiarizarea cu mai multe tipuri de abord permite chirurgului să elaboreze un plan de tratament individualizat, potrivit nevoilor pacientului.

Recent, apariţia tehnicilor laparoscopice de rezecţie esofagiană a oferit o alternativă de „abord chirurgical" pentru pacienţii cu cancer esofagian rezecabil. Abordul laparoscopic, echivalentul toracotomiei şi esofagectomiei transhiatale, prezintă rezultate pe termen lung similare cu cele ale tehnicilor clasice în ceea ce priveşte supravieţuirea, dar cu morbiditate chirurgicală redusă, datorită inciziilor mai puţin invazive. Curba de învăţare este lungă, iar în prezent doar anumite centre pot efectua esofagectomii laparoscopice de succes. Cu cât numărul chirurgilor cu experienţă în utilizarea tehnicilor minim invazive, în special a celor robotice, creşte, morbiditatea operatorie pentru cancerul esofagian va scădea.

Terapia neoadjuvantă

Din cauza prognosticului nefast al cancerului esofagian avansat, rolul terapiei neoadjuvante (preoperatorie) a fost intens studiat. Deoarece majoritatea cazurilor de cancer esofagian sunt diagnosticate în stadii avansate, scopul terapiei neoadjuvante este de a „reduce" dimensiunile tumorii şi de a îmbunătăţi supravieţuirea oncologică după rezecţia chirurgicală. Multiple studii prospective randomizate au demonstrat îmbunătăţirea supravieţuirii prin asocierea chimio-radioterapiei neoadjuvante şi chirurgiei, în comparaţie cu rezecţia chirurgicală ca unică metodă de tratament. Cele mai multe protocoalele de radio-chimioterapie neoadjuvantă includ administrarea de 5-fluorouracil şi cisplatină cu iradiere externă de 45 Gy pe parcursul a 6–7 săptămâni, urmată de rezecţie chirurgicală la o lună după terminarea tratamentului.

Nu toate studiile au demonstrat îmbunătățirea supraviețuirii, iar costul creșterii mortalității și morbidității perioperatorii trebuie luat în considerare. Cel mai mare beneficiu în supraviețuire apare la pacientul la care se demonstrează un răspuns complet la terapia neoadjuvantă (cu absența celulelor tumorale reziduale în piesa de rezecție).

Sumarizând, utilizarea chimioterapiei neoadjuvante rămâne controversată, iar folosirea acesteia depinde de instituție sau de medicul curant. Beneficiul unei îmbunătățiri în supraviețuire prin terapie neoadjuvantă trebuie să fie pus în balanță cu costul tratamentului, morbiditatea perioperatorie crescută și întârzierea efectuării intervenției chirurgicale pentru completarea radio-chimioterapiei.

Tratamentul paliativ

Intervențiile paliative pentru pacienții cu cancer esofagian în stadiu terminal au ca scop ameliorarea disfagiei severe și a obstrucției. Datorită tehnicilor endoscopice moderne, precum montarea de stenturi metalice expandabile, ablația cu laser și fototerapia, intervenția chirurgicală este rar indicată pentru paliație. Radiochimioterapia rămâne un mijloc eficient de paliație, iar efectul său este mai durabil. Cu toate acestea, beneficiul radiochimioterapiei paliative nu apare imediat, fiind necesare mai multe săptămâni pentru ca pacientul să observe vreo îmbunătățire. Majoritatea intervențiilor paliative endoscopice pot asigura o ameliorare imediată, dar există un risc mai mare de complicații prin perforație, iar efectele lor nu sunt de lungă durată.

Dilatația endoscopică

Ameliorarea imediată a disfagiei se poate obține prin folosirea dilatatoarelor sau a expansiunii cu balon. Aceste tehnici de dilatare sunt relativ simple și accesibile în majoritatea spitalelor, dar efectul lor este de obicei de scurtă durată. Riscul principal este cel de perforație esofagiană.

Stenturile esofagiene

Stenturile metalice expandabile amplasate endoscopic au înlocuit tuburile rigide din plastic pentru paliația leziunilor stenozante. Acestea au efect imediat, dar necesită expertiză în vederea alegerii dimensiunii potrivite și plasării lor adecvate. Simptomele obstructive poate reapărea în câteva luni, necesitând reintervenție. Complicațiile includ migrarea stentului, impactarea alimentelor și perforația esofagiană. Stenturile sunt utilizate pentru tumori ale esofagului mediotoracic și distal și pot fi asociate cu reflux semnificativ atunci când sunt montate în esofagul distal.

Terapia cu laser și terapia fotodinamică

Distrugerea porțiunii centrale a tumorilor esofagiene obstructive prin utilizarea laserului ghidat endoscopic poate fi eficientă, dar prezintă un risc ridicat de perforație. Terapia fotodinamică constă în utilizarea agenților fotosensibilizanți, urmată de ablația tumorii prin aplicarea locală a unei surse de lumină. Din cauza gradului limitat de penetrare tisulară a undei laser, riscul de perforație este redus, dar și excizia tumorală este, prin urmare, limitată.

Radioterapia și radiochimioterapia

Radiochimioterapia poate fi foarte eficientă și durabilă în ceea ce privește reducerea masei tumorale și îmbunătățirea disfagiei. Comparativ cu celelalte modalități paliative, există o limitare mai redusă dată de localizarea și dimensiunea tumorii sau disponibilitatea tratamentului endoscopic. Factorii limitanți ai radiochimioterapiei sunt întârzierea de câteva săptămâni în obținerea unui răspuns terapeutic și efectele secundare sistemice debilitante ale chimioterapiei.

În mod ideal, centrele care tratează cazuri de cancer esofagian avansat trebuie să aibă experiență în mai multe opțiuni de paliație, deoarece, de cele mai multe ori, sunt necesare utilizarea mai multor tehnici terapeutice. În cele din urmă, scopul paliației este de a crește calitatea vieții în timpul limitat disponibil pentru pacient. Orice intervenție paliativă agresivă trebuie pusă în balanță cu potențialul de complicații majore și necesitatea spitalizării pentru evenimente acute.

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Leziunile traumatice ale esofagului constituie urgențe ale chirurgiei toracice frecvent întâlnite. Este utilă discutarea separată a leziunilor esofagului cervical de cele ale esofagului intratoracic, deoarece etiologia, prognosticul și tratamentul diferă, în funcție de localizarea perforației.

Perforația esofagului cervical

Majoritatea perforațiilor esofagului cervical sunt cauzate de instrumentarea endoscopică, în special la nivelul sfincterului cricofaringian. Traumatismele penetrante la nivelul gâtului sunt o altă cauză frecventă a perforațiilor esofagului cervical, deoarece această porțiune este mai vulnerabilă din cauza localizării sale comparativ cu esofagul toracic. Riscul imediat al lezării esofagului cervical este sepsisul. Infecția produsă în urma unei o perforații esofagiene cervicale rapid extinsă în mediastinul posterior (mediastinită posterioară descendentă) este o entitate descrisă clasic. Spațiul retrovisceral este situat posterior de esofag și anterior de fascia prevertebrală. Acest spațiu face legătura între spațiul esofagian paracervical și mediastinul posterior, oferind un traiect pentru ca infecția să coboare rapid de la nivel cervical în mediastin (Figura 12-17).

Simptomele inițiale ale lezării esofagului cervical includ odinofagie și durere la manevrele de flexie a gâtului. Sensibilitatea locală și emfizemul subcutanat pot fi prezente. Pe o radiografie cervicală simplă, poate fi decelat aer în spațiul retrovisceral, eventual extins inferior cu apariția pneumomediastinului. Indicația pentru intervenția chirurgicală în suspiciunea perforației esofagiene cervicale poate să se bazeze pe anamneză, examen clinic și radiografia simplă. Tranzitul baritat nu este obligatoriu, deoarece în până la 20% din cazuri, rezultatul acestei investigații poate fi negativ.

Perforația esofagiană cervicală beneficiază de tratament antibiotic intravenos, debridare chirurgicală și drenaj. Abordul chirurgical se face printr-o incizie cervicală pe partea leziunii. Se practică drenajul și debridarea spațiului retrovisceral extinsă până la nivelul mediastinului supero-posterior dacă infecția avansează spre inferior. O gastrostomă de alimentație este montată dacă se anticipează alimentarea pe cale orală deficitară pentru o perioadă lungă de timp. Se poate încerca sutura primară a defectului esofagian, dar aceasta nu este obligatorie, deoarece majoritatea perforațiilor esofagiene cervicale se vor vindeca prin drenaj adecvat, aport oral limitat și absența obstrucției esofagului distal. Dacă este asociată și o leziune traheală, se utilizează un lambou muscular pediculat pentru a preveni formarea fistulelor eso-traheale.

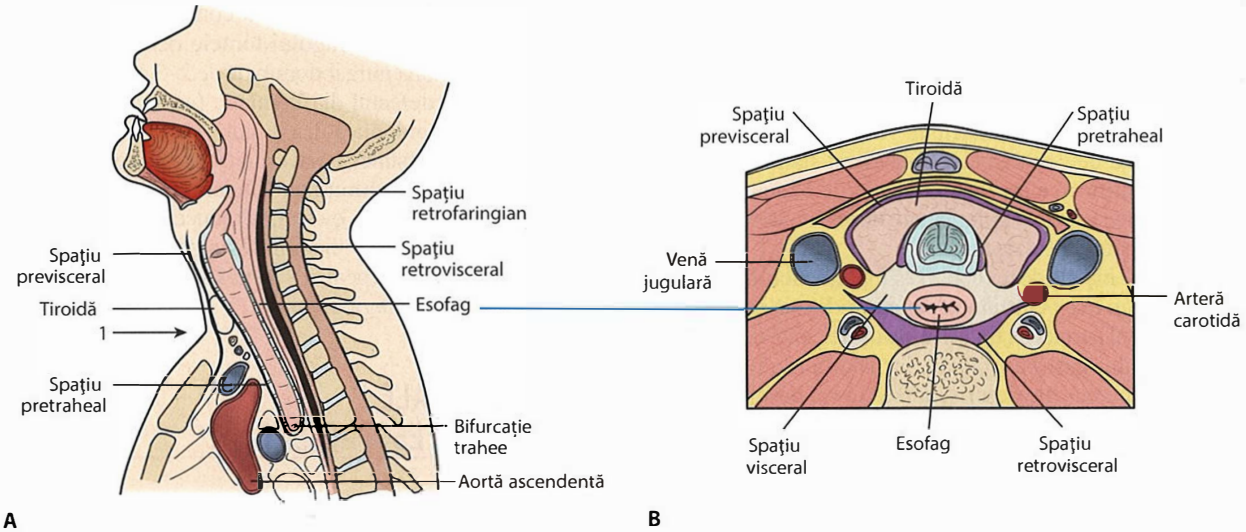


Figura 12-17. Spațiul retrofaringian și spațiul retrovisceral sunt alcătuite dintr-un strat de țesut conjunctiv liber situat posterior de faringe și esofag și anterior de corpurile vertebrale. Acest plan tisular este un spațiu potențial care conectează inferior porțiunea posterioară a faringelui și esofagului la mediastinul posterior **(A)**. Deoarece este format din țesut conjunctiv lax, infecțiile cu originea în faringe sau esofagul cervical se pot extinde rapid inferior spre mediastinul posterior (mediastinită descendentă posterioară). Numeralul (1) marchează nivelul secțiunii transversale ilustrate în **(B)**.

Perforația esofagului toracic

Perforația esofagului toracic este cel mai frecvent consecința instrumentării unui esofag patologic și apare, de obicei, în urma tentativei de dilatare a unei obstrucții esofagiene distale, precum strictura peptică. Ruptura esofagiană distală spontană poate apărea după eructații și vărsături violente (sindromul Boerhaave). Perforația majoră a esofagului toracic se prezintă de obicei cu semne acute de sepsis și este frecvent asociată cu durere toracică, detresă respiratorie și revărsat pleural. Istoricul recent de instrumentație esofagiană sau de vărsaturi violente, asociate cu un debut acut al tabloului clinic, ridică suspiciunea de perforație esofagiană. Pacienții cu ruptură de esofag Boerhaave au un tablou clinic mai dramatic și au un prognostic mai prost din cauza contaminării mai mari cauzată de deversarea conținutului esofagian și gastric în cavitatea toracică. Trebuie menționat că, similar sindromului Boerhaave, după vărsături puternice, poate apărea și ruptura mucoasei joncțiunii gastroesofagiene ce poartă numele de sindrom Mallory-Weiss. Cu toate acestea, leziunile Mallory-Weiss nu sunt transmurale și produc, în principal, hemoragie digestivă superioară.

Investigarea suspiciunii de perforație esofagiană toracică începe cu efectuarea unei radiografii toracice standard, care poate evidenția pneumomediastinul și revărsatul pleural. Esofagograma sau tomografia computerizată cu contrast oral este utilă pentru determinarea extensiei leziunii și a infecției. Evaluarea afecțiunilor esofagiene concomitente este necesară pentru stabilirea tratamentului chirurgical optim.

Opțiunile terapeutice includ managementul conservator expectaviv sau intervenția chirurgicală. Tratamentul conservator cu antibiotice, drenaj nazo-gastric, alimentație enterală distal de leziune sau nutriție parenterală, a fost mult discutat. Cu toate acestea, managementul non-operator al perforației esofagiene ar trebui să fie excepția și nu regula, pentru practicarea lui fiind necesară îndeplinirea unor criterii specifice. Acestea includ o perforație limitată la nivel cervical sau mediastinal și un pacient stabil clinic. Principiile tratamentului chirurgical al perforației esofagiene includ o debridare minuțioasă a țesuturilor infectate, esofagorafia în două straturi a mucoasei și musculare și consolidarea suturii (adesea folosind un lambou intercostal pediculat). Orice afecțiune esofagiană concomitentă trebuie să fie identificată și tratată, deoarece o obstrucție reziduală sau altă patologie pot tensiona sutura chirurgicală. Astfel, pot fi necesare miotomia concomitentă pentru acalazie, dilatarea stricturilor fibrotice și, în unele cazuri, esofagectomia pentru carcinomul esofagian stenozant. În prezența cancerului esofagian în stadiu terminal, drenajul cu tub T la nivelul perforației sau plasarea uni stent intraluminal pot fi alternative de luat în considerare. Excluderea chirurgicală a esofagului a fost utilizată în tratamentul leziunilor esofagiene semnificative la pacienții tarați care nu pot tolera o procedură chirurgicală extinsă. Excluderea esofagiană se realizează prin izolarea porțiunii de esofag lezat prin suturi/capse proximal și distal de perforație, drenaj cervical printr-o fistulă salivară (esofagostomie cervicală), jejunostomie de alimentație, drenaj larg și debridare locală. După recuperare, poate apărea recanalizarea spontană de-a lungul liniei de sutură sau se efectuează reconstrucția cu grefon gastric, colonic sau jejunal.

HERNIILE HIATALE

Sunt descrise 4 tipuri de hernii hiatale. Cel mai comun tip este hernia hiatală de alunecare (tip I), care este frecvent asociat cu boala de reflux gastroesofagian (BRGE). În tipul I, joncțiunea gastroesofagiană alunecă în torace prin hiatusul esofagian. În celelalte trei tipuri de hernii hiatale, apare fenomenul de prolaps al stomacului sau al altor organe abdominale, intratoracic.

Într-o hernie de tip II (paraesofagiană adevărată), există un prolaps izolat al stomacului printr-un ligament frenoesofagian slăbit, dar cu conservarea intra-abdominală a joncțiunii gastroesofagiene. O hernie de tip III este o combinație între o hernie de alunecare și una paraesofagiană și tipul IV

implică hernierea altor organe, cum ar fi colonul sau splina (Figura 12-18).

Radiografia toracică simplă poate demonstra prezența unui nivel hidroaeric în mediastin sau în toracele stâng determinat de hernierea stomacului. Tranzitul digestiv superior cu substanță de contrast este considerat standardul de aur pentru identificarea prezenței unei hernii hiatale. Scanarea CT poate oferi detalii suplimentare despre anatomia herniei, dar nu este de obicei necesară.

Herniile hiatale de tip I pot fi asimptomatice, deoarece nu există niciun risc pentru încarcerare. Indicația de tratament chirurgical al herniei de tip I este, de obicei, dată de simptome ale refluxului gastroesofagian, iar abordurile chirurgicale sunt similare cu cele descrise în secțiunea despre BRGE.

Managementul herniilor asimptomatice de tip II este controversat. Din cauza potențialului de ștrangulare acută și ischemie, unii medici cred că reparația electivă trebuie recomandată pentru herniile paraesofagiene asimptomatice. Cu toate acestea, incidența încarcerării acute cu necroză este considerată rară și observarea atentă împreună cu educația pacientului pare o alternativă rezonabilă la chirurgia profilactică.

Cura chirurgicală a oricărui tip de hernie hiatală este de obicei indicată atunci când simptomele (durere postprandială, disfagie, BRGE, dispnee etc.) sunt prezente. Etapele operatorii cheie includ reducerea completă a sacului de hernie, mobilizarea esofagului toracic pentru a atinge o lungime esofagiană intraabdominală de 2–3 cm, închiderea fără tensiune a defectul diafragmatic (cu sau fără o plasă resorbabilă) și fundoplicatura (Figura 12-19).

La pacienții vârstnici, tarați cronic, care nu sunt candidați pentru o intervenție chirurgicală îndelungată, cura laparoscopică a herniei hiatale, cu simpla reducere a stomacului și gastropexie (fie cu suturi fie prin gastrostomie percutanată) este adesea suficientă pentru a atenua simptomele asociate unei hernii paraesofagiene mari.

TULBURĂRI ALE MOTILITĂȚII ESOFAGIENE

Achalazia

Una dintre cele mai notorii tulburări de motilitate care afectează esofagul este achalazia, care se traduce prin „eșecul relaxării". Se consideră că anomalia primară este o boală degenerativă a plexului nervos mienteric (Auerbach). Aceasta duce la denervarea esofagului, având ca rezultat lipsa relaxării sfincterului esofagian inferior (SEI) la deglutiție

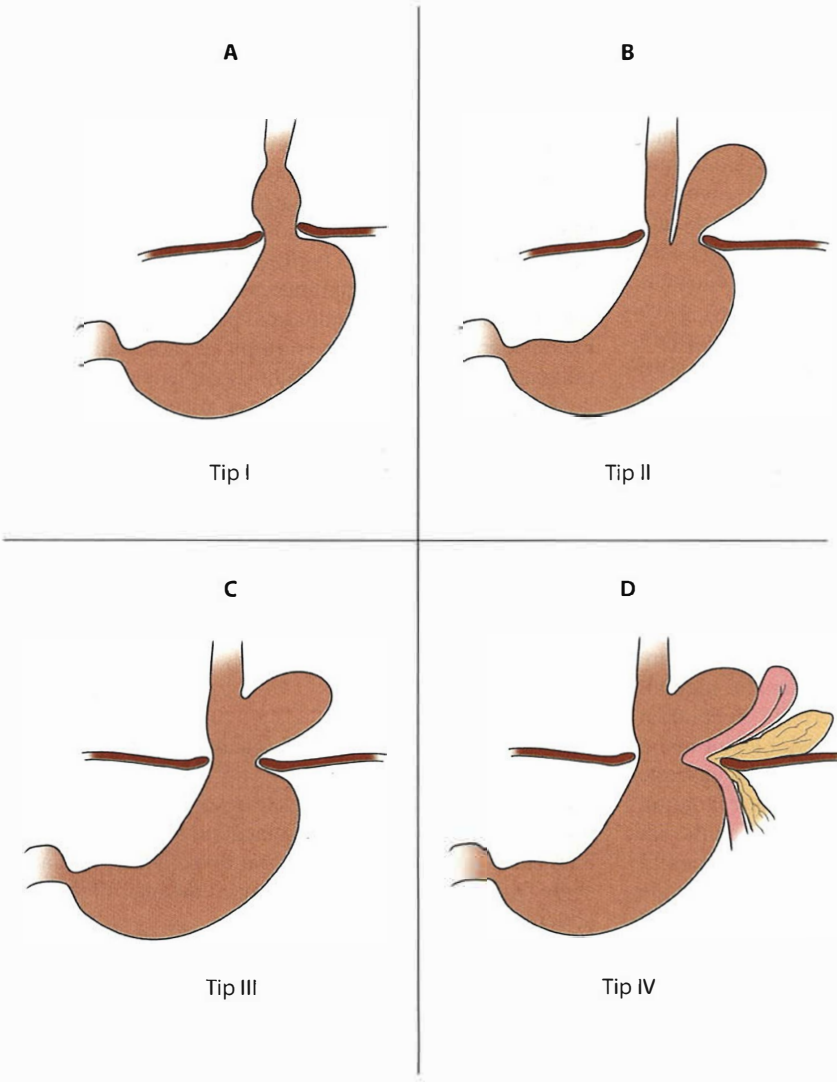


Figura 12-18. Hernii hiatale de tip I și tip II. A. În tipul I (adesea asociat cu boala de reflux gastroesofagian) joncțiunea gastroesofagiană și stomacul proximal alunecă în torace din cauza slăbirii hiatusului esofagian. **B.** În tipul II, joncțiunea gastroesofagiană rămâne ancorată în abdomen și o slăbire a ligamentul frenoesofagian permite alunecarea stomacului. **C.** În tipul III, joncțiunea gastroesofagiană și stomacul migrează în torace. Aceasta este cea mai frecventă hernie paraesofagiană (în afară de tipul I). **D.** Tipul IV este tipul III, cu alte viscere abdominale migrate intratoracic. (Retipărit cu permisiune de la Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

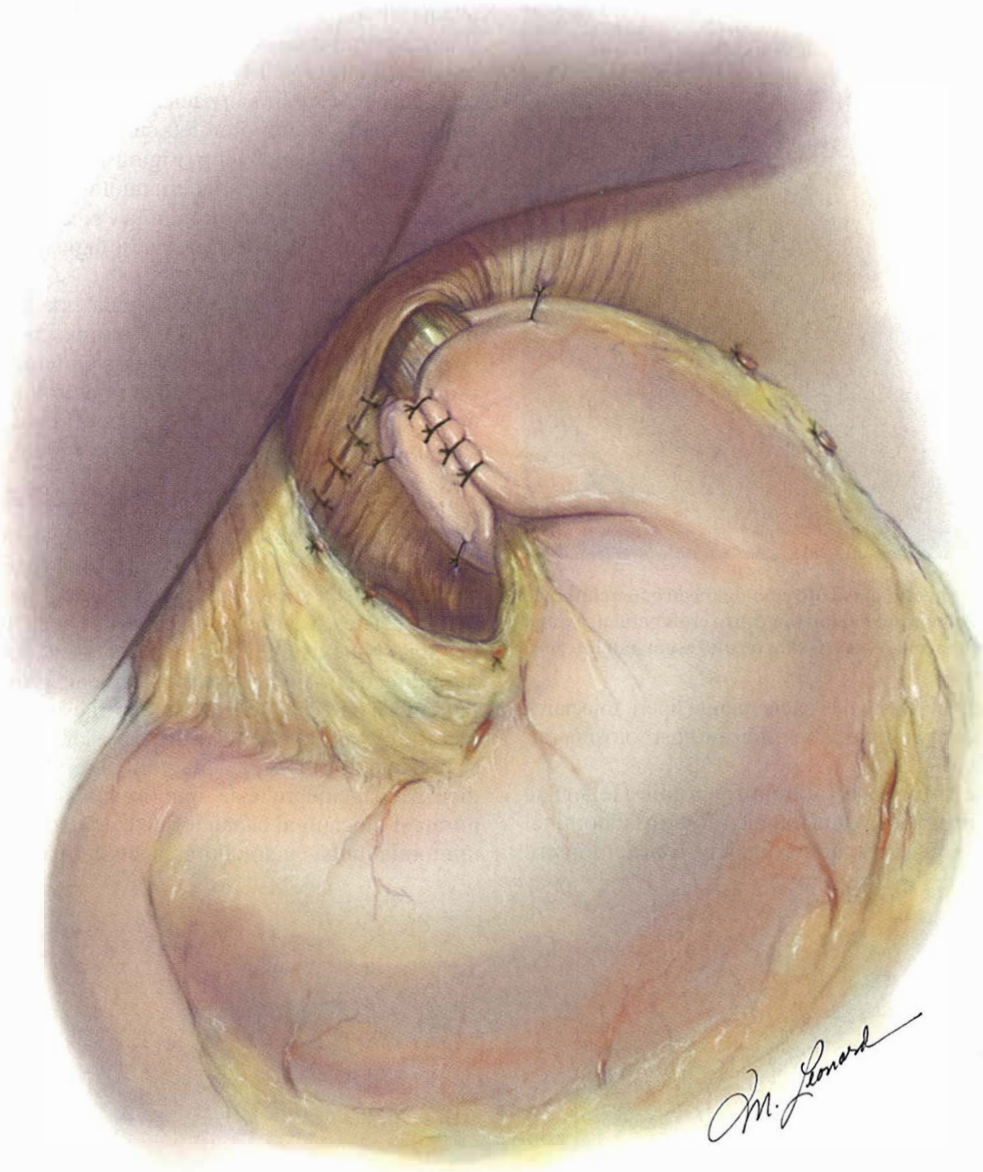


Figura 12-19. Fundoplicatura ancorată la diafragm şi la pilierii diafragmatici. (Retipărit cu permisiune din Swanstrom LL, Soper NJ. *Mastery of Endoscopic and Laparoscopic Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2013.)

şi absența peristaltismului esofagian. Simptomatologia principală a pacienților cu achalazie constă în disfagie progresivă la solide şi apoi la lichide. Deoarece pacienții acuză, de obicei, simptome de regurgitare, inițial, aceştia sunt adesea diagnosticați greşit ca având BRGE.

Achalazia este adesea diagnosticată prin tranzit baritat, care arată clasic „semnul cioculuide pasăre" în care substanța de contrast întâlneşte o obstrucție conică progresivă la nivelul SEI, asemănătoare cu un cioc de pasăre (Figura 12-20). Studiile manometrice indică eşecul relaxării SEI odată cu deglutiția, combinat cu absența contracțiilor peristaltice normale ale esofagului. Endoscopia este întotdeauna efectuată pentru a exclude alte posibile cauze ale obstrucției distale cronice care pot duce de asemenea la dilatarea esofagiană proximală, cum ar fi carcinomul esofagian (pseudoachalazie).

Tratamentul achalaziei este limitat la intervenții paliative, deoarece boala nu poate fi vindecată. Intervențiile sunt direcționate către ameliorarea spasmului SEI prin tratament medical, intervenție endoscopică sau miotomie chirurgicală. Abordarea inițială include uneori utilizarea nitriților oral/sublingual şi a blocanților canalelor de calciu, ce favorizează relaxarea SEI înainte de mese dar, din păcate, medicamentele nu oferă pacienților aproape niciodată o ameliorare de durată a simptomelor. Prin urmare, tratamentul actual pentru achalazie este reprezentat de dilatarea SEI cu balonul endoscopic şi miotomia chirurgicală. Dilatarea endoscopică pneumatică cu balon este cea mai eficientă intervenție nechirurgicală disponibilă pentru pacienții cu achalazie. Metoda poate avea efect de la câteva luni la câțiva ani, dar deseori sunt necesare dilatații repetate. Din cauza riscului cumulativ de perforație prin dilatații repetate, miotomia chirurgicală este

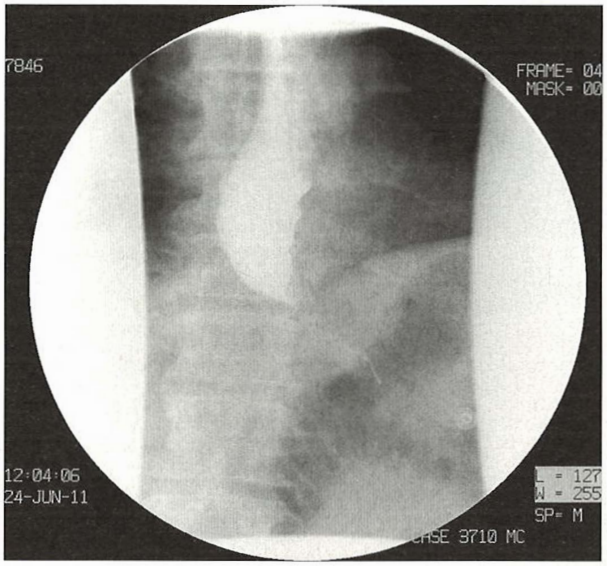


Figura 12-20. Aspectul clasic de cioc de pasăre în achalazie, văzut în timpul tranzitului baritat din cauza esofagului proximal dilatat, asociat cu eșecul relaxării sfincterului esofagian inferior.

adesea efectuată preferențial la pacienții mai tineri. Injectarea endoscopică a SEI cu toxină botulinică a fost folosită, dar cu succes limitat.

Miotomia chirurgicală (numită miotomie Heller) se poate efectua prin abord transtoracic sau transabdominal (Figura 12-21). S-au făcut studii pentru a demonstra avantajul unui anumit abord, dar în cele din urmă, preferința chirurgului și istoricul clinic sunt determinanți majori ai tehnicii chirurgicale. În prezent, abordul laparoscopic oferă un confort mai bun pacientului și avantajul unei mai bune vizualizări a miotomiei, cu posibila îmbunătățire a rezultatelor pe termen lung (Figura 12-22). Mulți chirurgi subliniază importanța extinderii miotomiei spre stomac, de cel puțin 2–3 cm. Fundoplicatura este efectuată concomitent pentru a preveni refluxul gastroesofagian, după ce SEI a devenit incompetent.

Terapia chirurgicală endoscopică este acum disponibilă pentru achalazie. POEM (Miotomia endoscopică per orală) implică crearea endoscopică a unui tunel submucos esofagian și apoi efectuarea unei miotomii a SEI. Ratele de reflux după această procedură pot fi mari, deoarece o fundoplicatură nu este realizată concomitent.

Tulburări majore și minore ale peristaltismului

Tulburările majore și minore ale peristaltismului esofagian includ motilitatea esofagiană ineficientă (MEI), spasmul esofagian distal și esofagul hipercontractil (jackhammer). MEI este adesea asimptomatică, dar se poate manifesta ca disfagie. Nu există un tratament cunoscut pentru această tulburare, dar s-au încercat medicamente prokinetice esofagiene cu oarecare succes. Tulburări esofagiene spastice (cum ar fi spasmul esofagian distal și esofagul jackhammer) se prezintă de obicei cu disfagie și dureri toracice noncardice. Managementul este tipic limitat la administrarea de nitrați și blocanți ai canalelor de calciu, dar s-a descris și miotomia lungă cu ameliorarea simptomatologiei.

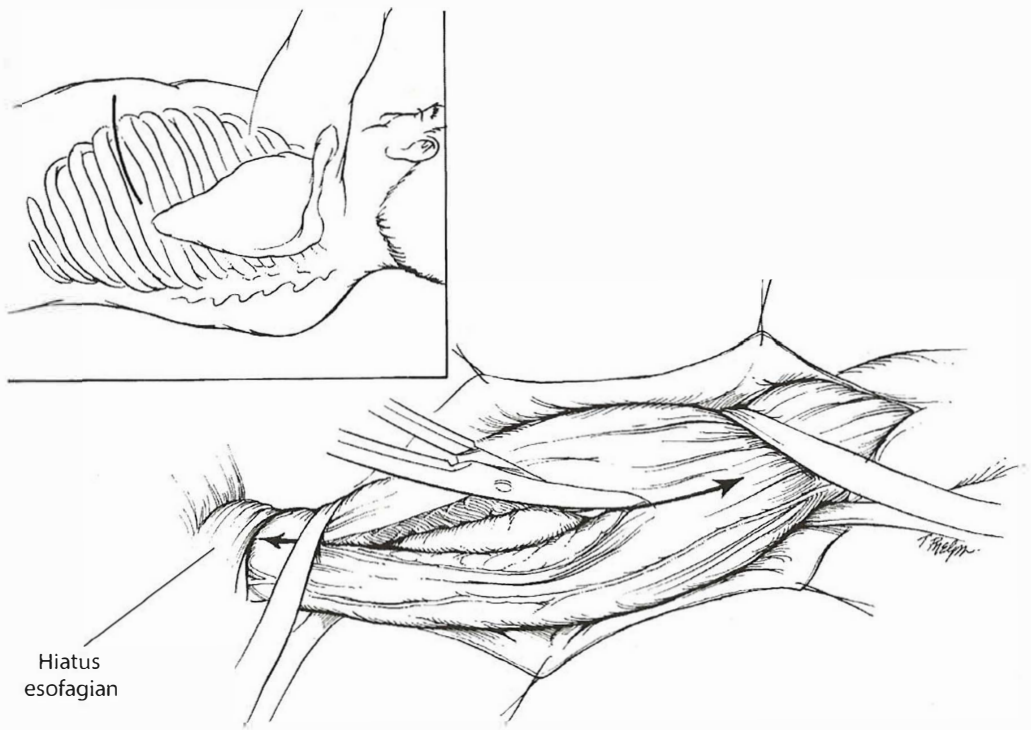


Figura 12-21. Miotomia Heller pentru tratamentul achalaziei, în care sfincterul esofagian inferior este secționat până la mucoasă. Unii chirurgi o combină cu procedura de fundoplicatură pentru a micșora refluxul, desi există câteva controverse în ceea ce privește riscul de a cauza obstrucție distală reziduală (Retipărit cu permisiunea Kaiser LR, Kron IL, Spray TL. *Mastery of Cardiothoracic Surgery*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:166.)

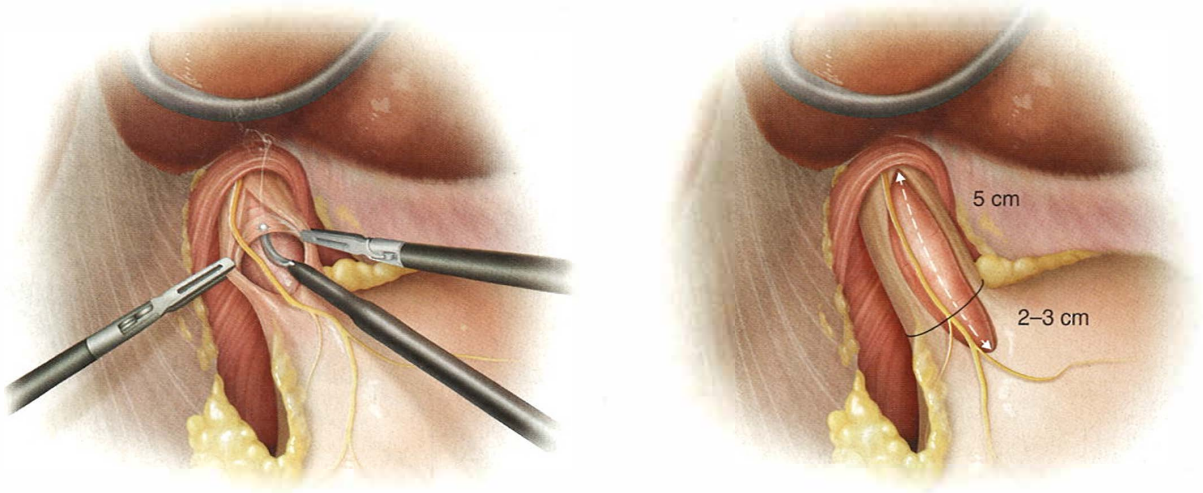


Figura 12-22. Miotomia Heller. A. Fibrele circulare incizate cu electrocauterul după depărtarea fibrelor longitudinale, laparoscopic. Cheia este prezervarea mucoasei. **B.** Accentul se pune pe o miotomie de 5 cm cu 2–3 cm la nivelul stomacului pentru a preveni miotomia incompletă. (Retipărit cu permisiunea lui Luketich JD. *Master Techniques in Surgery: Esophageal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2014.)

Diverticulii esofagieni

Un diverticul esofagian presupune o ectazie parietală și este clasificat fie ca diverticul de pulsiune, fie de tracțiune. Diverticulii de pulsiune sunt mai frecvenți și sunt aproape întotdeauna asociați cu disfuncția motilității esofagiene. Sunt, de obicei, localizați în esofagul proximal sau distal. Pentru că le lipsește un strat muscular complet, diverticulii de pulsiune sunt considerați a fi falși diverticuli. De obicei, diverticulii de tracțiune sunt localizați pe esofagul mediotoracic și se dezvoltă adesea de la o adenopatie inflamatorie locală ce provoacă tracțiune asupra peretelui esofagian. Interesant este că sunt aproape întotdeauna asociați, de asemenea, cu dismotilitate esofagiană. Diverticulii de tracțiune sunt diverticuli adevărați prin faptul că sunt implicate toate straturile peretelui esofagian.

Diverticulul Zenker

Diverticulului Zenker sunt clasificați ca diverticuli de pulsiune și apar la nivelul esofagului cervical. Sunt cauzați de relaxarea necoordonată sau inadecvată a mușchiului cricofaringian la deglutiție, ce produce obstrucție și ulterior protruzia proximală a mucoasei și submucoasei. Anatomic, aceștia apar posterior, într-o zonă de slăbiciune la tranziția dintre hipofaringe și esofag, imediat deasupra mușchiului cricofaringian. Pacienții sunt, de obicei, vârstnici și pot prezenta unele tulburări de deglutiție asociate cu atacuri ischemice tranzitorii sau accidente vasculare cerebrale anterioare. Pacienții cu Zenker simptomatici prezintă regurgitații de alimente recent înghițite sau pastile, sufocare, disfagie sau halitoză. Diagnosticul este confirmat prin tranzit baritat (Figura 12-23).

Endoscopia nu este necesară pentru diagnostic dar, dacă este efectuată, trebuie făcută cu precauție, deoarece poate apărea perforația. Pacienții simptomatici sunt tratați prin miotomie cricofaringiană și diverticulectomie sau diverticulopexie (inversarea și fixarea diverticulului pentru a promova drenajul prin gravitație). Au fost descrise abordări endoscopice mai noi prin care mușchiul cricofaringian este secționat cu un stapler endoscopic sau cu electrocauterul, creându-se o esofagodiverticulostomie.

Diverticulul epifrenic

Diverticulii epifrenici apar în treimea distală a esofagului și sunt în general diverticuli de pulsiune asociați cu disfuncția SEI. Pot fi cauzați de complicații ale BRGE, cum ar fi strictura esofagiană. Simptomele acestor diverticuli sunt similare cu cele ale altor diverticuli esofagieni, incluzând disfagie, regurgitarea alimentelor nedigerate și aspirație ocultă. Când sunt simptomatici, au indicație chirurgicală. Evaluarea se face prin tranzit baritat și studii manometrice pentru identificarea tulburărilor de motilitate esofagiană. Abordarea chirurgicală a diverticulului epifrenic se face de obicei printr-o toracotomie stângă, cu rezecția diverticulului și sutură esofagiană, urmată de dilatația stricturii sau esomiotomie distală extinsă pentru a preveni recurența.

Diverticulul medioesofagian

Diverticulii medioesofagieni sunt frecvent asociați cu inflamația ganglionului paratraheal din tuberculoză, histoplasmoză sau cancer pulmonar și sunt de obicei diverticuli adevărați. Diverticulii de pulsiune pot apărea de asemenea și pe esofagul mediu și sunt asociați cu dismotilitatea esofagiană, cum ar fi spasmul esofagian distal sau achalazia. De obicei, sunt asimptomatici și nu necesită tratament. Poate fistuliza în trahee sau vasele de sânge adiacente, ceea ce va va duce la apariția simptomelor respiratorii și la hemoragice. Tratamentul chirurgical constă în excizia diverticulului și repararea a structurii adiacente. Frecvent, un lambou de țesut interpus este utilizat pentru a preveni recurența și pentru a promova vindecarea.

LEZIUNI ESOFAGIENE BENIGNE

Leziunile esofagiene benigne sunt neobișnuite și sunt clasificate după localizarea în peretele esofagian. De obicei sunt asimptomatice și sunt descoperite întâmplător, deși unele

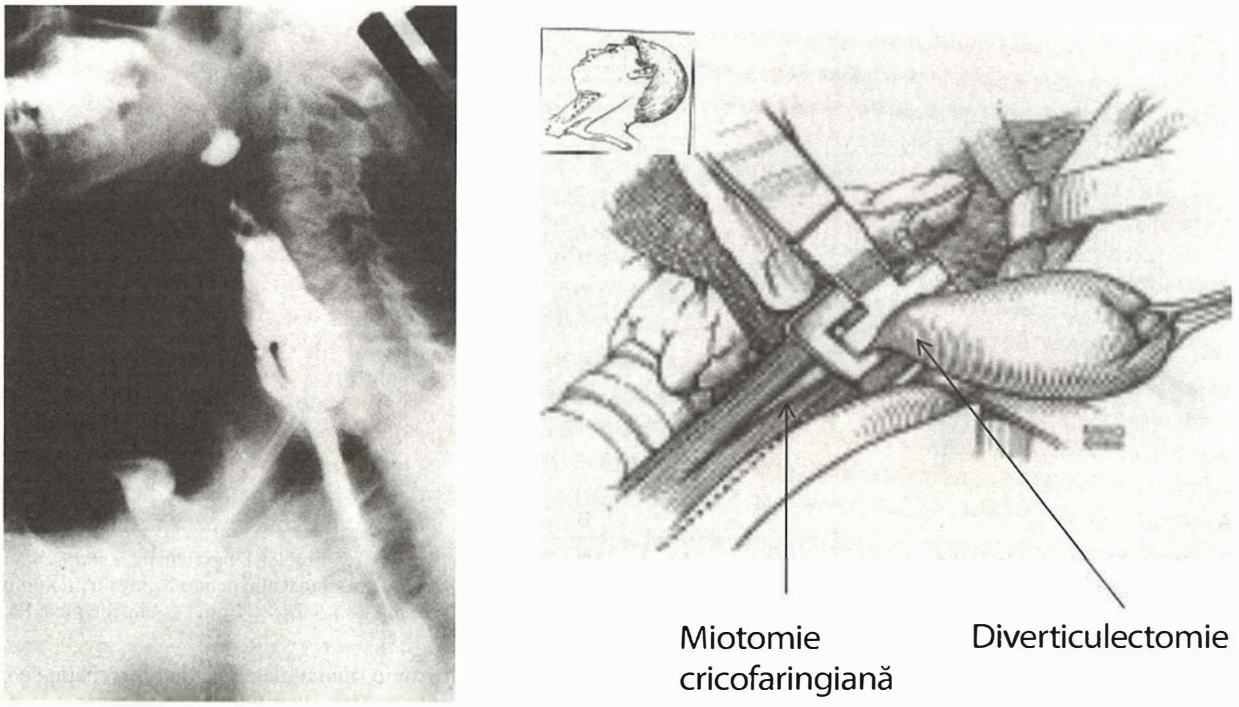


Figura12-23. A. Tranzitul baritat arată diverticulul Zenker. **B.** Tratamentul chirurgical constă în miotomie cricofaringiană pentru a ameliora obstrucţia şi de obicei o diverticulectomie. (Retipărit după Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery*. Ediţia a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1963–1965.)

pot produce disfagie. Cea mai frecventă tumoră benignă este leiomomul, fiind localizat în stratul muscular. Mucoasa supraiacentă este aproape întotdeauna indemnă. A doua cea mai frecventă masă benignă este reprezentată de chistul esofagian, care este localizat în stratul extern, adventiceal esofagian, implicând parţial şi musculara esofagiană. Tumora cu celule granulare şi polipul fibrovascular sunt cele mai frecvente leziuni mucoase/submucoase. Majoritatea acestor leziuni apar la nivelul esofagului mijlociu şi distal şi se prezintă frecvent cu disfagie. Tranzitul baritat demonstrează o masă cu contur neted, bine definit care ocupă lumenul esofagului. Evaluarea diagnostică include vizualizare endoscopică directă şi ecoendoscopie (EUS) (Figura 12-24).

În general se pot observa mase asimptomatice mici, deoarece există un risc minim de transformare malignă a acestor leziuni. Aceste leziuni pot fi monitorizate seriat folosind EUS. Aspiraţia cu ac fin sau biopsiile ar trebui să fie evitate, deoarece acestea rareori oferă o diferenţiere adecvată între un leiomom benign şi un leiomiosarcom malign. În plus, manipularea invazivă a un chist poate duce la o infecţie iatrogenă care necesită imediat rezecţie chirurgicală. Când sunt simptomatice, leiomioamele esofagiene pot fi îndepărtate chirurgical prin enucleerea leziunii, cu reaproximarea stratului muscular. Rezecţia poate fi efectuată prin toracotomie standard, abord toracoscopic video asistat sau endoscopic (pentrut leziuni mai mici). După cum este de aşteptat, prognosticul este excelent, cu rezultate bune şi aproape nicio recidivă.

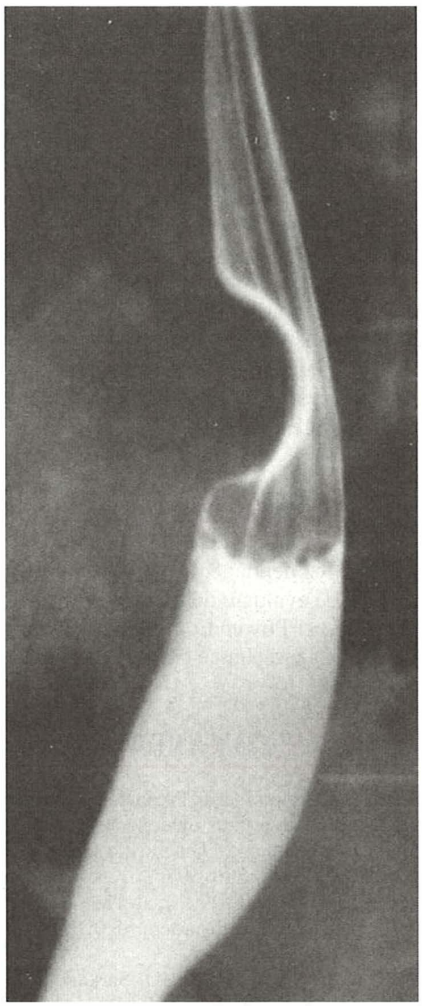
INGESTIA DE CORPI STRĂINI

Ingestia de corpi străini este cea mai frecventă la copii şi adulţi bolnavi psihic. La această populaţie de pacienţi, istoricul trebuie să fie confirmat prin studii de imagistică adecvate. La adulţi, majoritatea cazurilor de ingestie de corpi străini se produce prin impactarea alimentelor (carne puţin mestecată sau oase). Majoritatea impactărilor apare la nivelul muşchiului cricofaringian sau la nivelul unei stricturi peptice în esofagul distal. De obicei, simptomele includ incapacitatea de a înghiţi secreţii, şialoree şi dureri toracice. Modalităţile imagistice disponibile includ radiografia simplă cervicală şi toracică, inclusiv incidenţe laterale cervicale pentru a exclude emfizemul cervical sau mediastinal. Tranzitul baritat este contraindicat deoarece există un risc ridicat de aspiraţie, iar delimitarea contrastului nu ajută în managementul acestor pacienţi. Scanarea CT cervicală şi a toracelui poate oferi informaţii suplimentare utile. O afecţiune esofagiană subiacentă trebuie luată în considerare (ex. corp străin inclavat într-o strictură peptică), mai ales dacă impactarea s-a produs în esofagul distal.

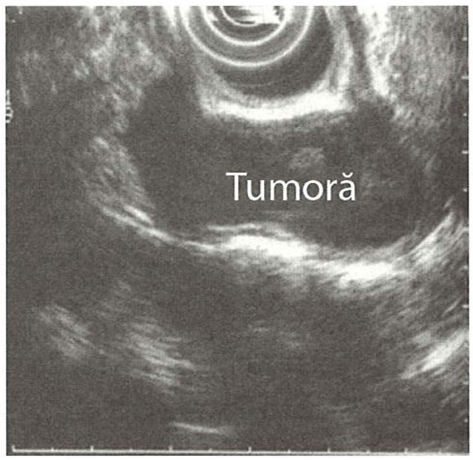
După confirmarea diagnosticului, cel mai bun tratament este extracţia blândă folosind un esofagoscop sub anestezie generală. În cazuri rare în care îndepărtarea endoscopică nu este posibilă sau există o perforaţie asociată, îndepărtarea chirurgicală deschisă poate fi necesară. Perforaţia esofagului este cea mai serioasă complicaţie de evitat la un pacient, după extracţia corpului străin. Examinarea cu substanţă de contrast pentru excluderea perforaţiei esofagului poate fi efectuată înainte de externarea pacientului. Dacă este identificată perforaţia esofagului, tratamentul este la fel ca cel descris în secţiunea despre perforaţia esofagiană.

INGESTIA SUBSTANŢELOR CAUSTICE

Ingestia de substanţe caustice, fie accidentală (la copii) sau intenţională (la adult, în tentativa de suicid), reprezintă o



A



B

C

Figura 12-24. Imagine tipică a leiomiomului intramural pe (A) tranzit baritat şi (B) ecoendoscopie. Dacă se recurge la chirugie, leiomiomul este excizat prin (C) enucleere. (**A**. Retipărit din Orringer MB, Tumors of the esophagus. In: Sabiston DC Jr, ed. *Textbook of Surgery*, Ediția a 13-a. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1986:736, cu permisiune. Copyright © 1989 Elsevier.. **B** şi **C**, Retipărit din Shields TW, Lociciero J, Reed CE, Feins RH. *General Thoracic Surgery.* Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009:1978, 1980, cu permisiune.)

urgență medicală. Comparativ cu ingestia de produse acide, ingestia de produse alcaline (ex. Drano, Liquid Plumr) are ca rezultat o vătămare esofagiană în toată grosimea peretelui. Ingestia de material acid duce adesea la leziuni mai superficiale, iar capacitatea de a ingera volume mari de acid este limitată de senzația de arsură extremă care se creează în cavitatea bucală. Complicația pe termen lung a ingestiei de substanțe caustice este formarea stenozelor.

Evaluare

Cel mai important aspect al tratamentului este identificarea precoce a agentului etiologic (ex. substanță acidă, alcalină, toxină specifică), deoarece fiecare agent necesită o abordare diferită. În al doilea rând, examinarea fizică atentă a cavității orofaringelui este necesară pentru a estima severitatea leziunilor şi medicul trebuie să fie pregătit pentru intubația endotraheală de urgență cu fibroscopul, deoarece la acești pacienți se poate dezvolta rapid edemul căilor respiratorii superioare. Endoscopia flexibilă este efectuată de urgență pentru a evalua amploarea lezională şi trebuie efectuată precoce (în termen de 24 de ore) pentru a reduce la minimum riscul de perforație. Gravitatea lezională este clasificată în funcție de gradul de profunzime, de la arsuri superficiale de gradul I, la arsuri de gradul al treilea, transmurale. Riscul de perforație şi de stenozare crește odată cu profunzimea leziunii.

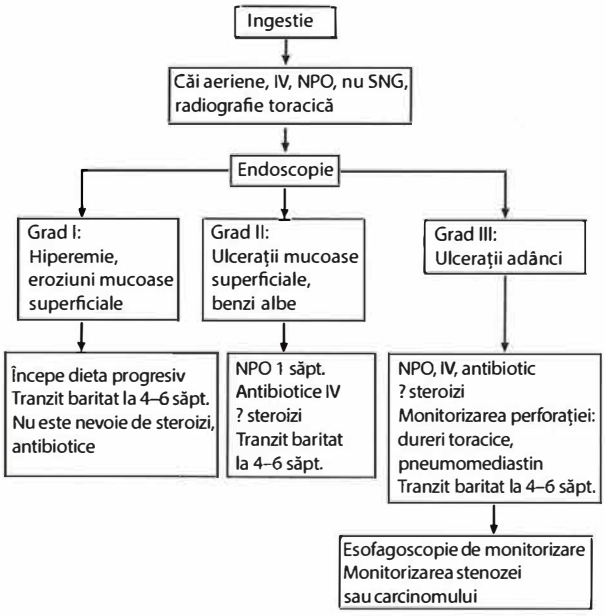


Figura 12-25. Algoritm pentru ingestia caustică. IV, intravenos; SNG, sondă nazogastrică; NPO, nimic per oral.

Tratament

Inducerea vărsăturilor și neutralizarea substanțelor caustice nu sunt recomandate deoarece sunt potențial dăunătoare și ineficiente. În plus, inducerea vărsăturilor expune esofagul la substanța caustică a doua oară. Menținerea căilor aeriene libere este prima prioritate, urmată de menținerea permeabilității esofagiene. În timpul evaluării endoscopice inițiale, dacă sunt identificate arsuri de gradul doi sau trei, dar stomacul este relativ indemn, gastrostomia percutanată endoscopică poate fi efectuată pentru aport nutritiv și acces viitor în vederea dilatării retrograde ghidate cu bujii, cu scopul de a preveni formarea stenozei. Utilizarea antibioticelor ca terapie adjuvantă este controversată. Steroizii nu s-au dovedit a fi eficienți în prevenirea formării stenozei. În afara stenozelor, complicațiile pe termen lung includ riscul crescut pentru dezvoltarea cancerului esofagian cu celule scuamoase. Rezecție chirurgicală, indicată în caz de perforații sau formarea de stenoze refractare, este dificilă din cauza fibrozelor extinse în țesuturile periesofagiene. Rezecția chirurgicală necesită frecvent interpoziția de colon, deoarece stomacul este frecvent deteriorat. Dacă fibrozarea este considerată prea intensă pentru a efectua o rezecție esofagiană sigură, se efectuează interpunerea colonică pe cale restrosternală. Figura 12-25 prezintă un algoritm pentru ingestia caustică.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Jobe BA, Richter JE, Hoppo T, et al. Preoperative diagnostic workup before antireflux surgery: an evidence and experience-based consensus of the Esophageal Diagnostic Advisory Panel. *J Am Coll Surg*. 2013;217(4):586–597.

Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27:160–174.

Okusanya OT, Hess NR, Luketich JD, Sarkaria IS. This video demonstrates the key steps in performing a successful robotic assisted minimally invasive esophagectomy. *Asvide*. 2017;4:363.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 50 de ani cu durere toracică cu debut la scurt timp după dilatarea pneumatică a SEI pentru tratarea acalaziei. Un tranzit digestiv superior cu contrast hidrosolubil arată extravazarea substanței de contrast la nivelul esofagului distal. Decizia este de intervenție chirurgicală pentru reparație imediată. Cea mai bună incizie chirurgicală de utilizat este
   A. sternotomie mediană.
   B. toracotomia dreaptă.
   C. toracotomia stângă.
   D. incizie abdominală.
   E. incizie toracoabdominală stângă.

2. O femeie de 50 de ani vine la clinică pentru arsuri puternice la stomac și regurgitații după mese și la culcare. Ea a fost pe termen lung sub tratament cu IPP-uri cu o îmbunătățire a simptomelor, dar acum dorește o intervenție chirurgicală antireflux. Indicele ei de masă corporală este 32,4. Studiul preoperator cel mai util pentru predicția ameliorării simptomaticedupă chirurgia antireflux este
   A. tranzit baritat.
   B. tomografie computerizată de torace și abdomen.
   C. endoscopie digestivă superioară.
   D. manometria esofagiană.
   E. monitorizarea pH-ului pe 24 de ore.

3. Este luată în considerare chirurgia antireflux pentru o femeie în vârstă de 43 de ani. Aceasta prezintă o istorie lungă de simptome de reflux care sunt acum doar parțial controlate cu schimbarea stilului de viață și un inhibitor de pompă de protoni. Endoscopia superioară a prezentat o mică hernie hiatală și un segment scurt de metaplazie intestinală esofagiană, dar nu există dovezi de displazie. Ea vrea să afle avantajul

posibil al fundoplicaturii (parțiale) Toupet fundoplicatura (completă) Nissen. Avantajul teoretic pentru procedura Toupet este

A. morbiditate și mortalitate redusă comparativ cu procedura Nissen.
B. un rezultat mai bun pe termen lung pentru BRGE.
C. simptome postoperatorii reduse de disfagie și retenție de gaze.
D. prevenirea progresiei maligne a esofagului Barrett.
E. evitarea unei incizii de toracotomie.

4. Un bărbat în vârstă de 74 de ani are un diagnostic recent de adenocarcinom esofagian distal. Are o lungă istorie de reflux și esofag Barrett și o endoscopie superioară recentă și biopsii ce confirm diagnosticul. O evaluare în vederea stadializării este programată. Care este cel mai bun studiu pentru evaluarea T (profunzimea invaziei tumorale)?

A. tranzit baritat
B. CT cu contrast oral și intravenos
C. endoscopie digestivă superioară cu rebiopsie
D. tomografie cu emisie de pozitroni – PET
E. ecografie endoscopică – EUS

5. Un pacient fragil de 85 de ani a beneficiat de endoscopie cu dilatare și biopsie pentru o strictura esofagiană distală. Ingrijorat de o eventuală perforație, endoscopistul a efectuat un tranzit esofagian cu substanță hidrosolubilă care a confirmat perforația. Managementul non-operator este acceptabil dacă

A. pacientul are un revărsat pleural stâng nou apărut.
B. pacientul are un carcinom obstructiv.
C. pacientul acuză durere.
D. perforația are peste 24 de ore.
E. tranzitul esofagian arată extravazarea substanței contrast, dar care se evacuează din nou în esofag.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

Cea mai bună expunere a esofagului toracic distal este printr-o toracotomie stângă. Anatomic, esofagul toracic superior și mijlociu este localizat pe partea dreaptă a aortei, dar esofagul distal devine anterior și apoi la stânga aortei pentru a pătrunde în abdomen. Esofagul nu este accesibil printr-o sternotomie mediană deoarece se află în mediastinul posterior cu inima dispusă anterior. Se utilizează o toracotomie dreaptă pentru a expune esofagul toracic proximal, superior și mijlociu. O incizie toraco-abdominală stângă este o incizie cu o morbiditate mare și nu este necesară pentru repararea perforației și efectuarea unei miotomii. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Anatomia generală.

2. Răspuns: E

Dovada refluxului acid anormal obținut printr-un studiu pozitiv pe 24 de ore al pH este cel mai bun indicator pentru beneficiul probabil al unei proceduri antireflux în BRGE. Celelalte studii oferite mai devreme pot furniza informații suplimentare despre BRGE, dar nu sunt la fel de sensibile în identificarea potențialilor candidați la chirugia antireflux. Un tranzit baritat poate identifica o hernie hiatală, o strictură asociată sau brahiesofagul. O scanare CT oferă foarte puține informații suplimentare, dar poate demonstra prezența unei hernii hiatale. Endoscopia superioară este utilă în identificarea și monitorizarea evoluției esofagului Barrett. Studiul manometric, când este anormal, este util în identificarea disfuncției motilității, care poate afecta rezultatul chirurgical. Pentru mai multe informații pe acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Diagnostic din capitolul BRGE."

3. Răspuns: C

Deoarece procedura Toupet este o fundoplicatură parțială, există un risc mai mic de dezvoltare a disfagiei sau de a avea dificultăți de eructație în comparație cu o fundoplicatură completă. Atât procedurile Toupet, cât și Nissen se pot efectua laparoscopic cu minimum morbiditate și mortalitate. Pentru că Nissen este fundoplicatură completă, mulți autori susțin că asigură o mai bună protecție împotriva refluxului recurent. Nici o procedură antireflux nu s-a dovedit superioară în prevenția sau a reversibilitatea bolii Barrett, și continuarea monitorizării endoscopice periodice este recomandată. Atât Toupet, cât și Nissen sunt proceduri de obicei efectuate prin abord abdominal. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea BRGE rubrica Tratamentul chirurgical al BRGE."

4. Răspuns: E

Ecoendoscopia – EUS este cea mai bună în a evalua profunzimea invazie tumorală (stadiul T) și este utilă și în identificarea ganglionilor limfatici anormali adiacenți pentru aspirarea cu ac fin (stadiul N). Un tranzit baritat este un bun studiu inițial pentru evaluarea disfagiei și ajută la localizarea nivelului leziunii. Un CT poate arăta o invazie tumorală avansată a structurilor adiacente dar nu se poate diferenția profunzimea acesteia. Endoscopia digestivă superioară este folosită pentru efectuarea de biopsii pentru a confirma carcinomul, dar profunzimea invaziei nu poate fi determinată din piesa de biopsie. O tomografie cu emisie de pozitroni-PET este utilizată pentru a identifica

metastaze la distanță, dar nu are rezoluție pentru a determina profunzimea invaziei tumorale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Diagnosticul la subcapitolul Carcinomul esofagian."

5. Răspuns: E

Managementul conservator este acceptabil dacă tranzitul esofagian arată o extravazare blocată care se evacuează înapoi în lumenul esofagian. Un revărsat pleural stâng nou apărut indică o extravazare consistentă, care nu ar trebui gestionată în mod conservator. Leziunile obstructive nu pot fi ignorate, deoarece orice obstacole vor exacerba extravazarea. Durerea indică o extravazare excesivă de conținut digestiv în mediastin și pleură, care nu poate fi gestionată conservator. Durata perforației nu ar trebui să dicteze dacă intervenția chirurgicală este efectuat sau nu. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Traumatismele esofagului toracic.

13

Stomacul şi duodenul

Forrest D. Griffen, John T. Paige, Sajani Shah şi Michael J. Sweeney

ANATOMIE

Stomacul

Stomacul este un organ de capacitate al tubului digestiv, de obicei situat în hipocondrul stâng şi epigastru, interpus între esofag şi duoden. Stomacul are raporturi anatomice cu diafragmul superior, cu splina şi ficatul lateral, cu pancreasul posterior şi cu marele epiploon inferior. În mod normal, stomacul se poate destinde pentru a primi un litru sau mai mult de alimente ingerate, pe care le pregăteşte pentru digestie şi absorbţie.

Joncţiunea gastroesofagiană (GE) este definită histologic prin tranziţia mucoasei de la epiteliu scuamos la epiteliu columnar, iar funcţional de o zonă de înaltă presiune, cunoscută sub numele de sfincterul esofagian inferior (SEI). La indivizi sănătoşi, SEI este intraperitoneal, are >2 cm lungime şi rezistă la o presiune de peste 6 mm Hg.

Joncţiunea gastroduodenală este marcată histologic printr-o modificare a mucoasei de la epiteliul gastric la epiteliu intestinal (celule columnare striate cu celule caliciforme intercalate) şi funcţional, de o valvă de 1–3 cm alcătuită din fibre musculare netede, cunoscută sub numele de pilor. Pilorul previne refluxul conţinutului duodenal în stomac şi, alături de pompa antrală, controlează evacuarea gastrică.

Stomacul este împărţit în trei regiuni distincte pe baza diferenţelor histologice şi fiziologice. Partea proximală, fundusul gastric, joacă un rol crucial în creşterea volumului prin relaxare receptivă. Pe măsură ce hrana traversează faringele şi esofagul, stimularea vagală provoacă relaxarea fundusului gastric, limitând creşterile presiunii intragastrice odată cu acumularea alimentelor. Fundusul gastric este locul stimulatorului autonom responsabil pentru iniţierea activităţii motorii gastrice. Porţiunea de mijloc a stomacului, corpul gastric, conţine cea mai mare parte a celulelor parietale producătoare de acid clorhidric, precum şi celule principale producătoare de pepsinogen şi celule enterochromaffin-like (ECL). Corpul gastric este important pentru secreţia de acid clorhidric (HCl), depozitarea conţinutului gastric şi mărunţirea alimentelor prin mişcări peristaltice înspre şi dinspre pilor. Cea mai distală regiune, antrul, conţine celule G, care produc gastrina, dar nu şi celule parietale. În cele din urmă, celulele caliciforme care secretă mucusul se găsesc pe întreaga suprafaţă a stomacului.

Peretele stomacului are patru straturi: mucoasa, submucoasa, musculara şi seroasa. Mucoasa are un aspect macroscopic rugos şi o structură glandulară complexă. Este separată de submucoasă prin musculara mucoasei. Vascularizaţia bogată provine din reţeaua vasculară a submucoasei. Musculara înveleşte submucoasa prin trei straturi de muşchi neted: cel exterior longitudinal, cel mijlociu circular şi cel interior oblic. Stimulatorul gastric din fundusul gastric este localizat în stratul muscular circular. Seroasa acoperă stratul muscular şi reprezintă învelişul exterior al stomacului.

Vascularizaţia arterială a stomacului cuprinde arterele gastrice dreaptă şi stângă, arterele gastroepiploice dreaptă şi stângă, arterele gastrice scurte şi artera gastroduodenală (Figura 13-1). Inervaţia simpatică urmează traiectul vaselor arteriale.

Inervaţia parasimpatică, prin nervii vagi, contribuie la producerea de HCl de către masa celulelor parietale şi la activitatea motorie a stomacului. Pe măsură ce nervii vagi traversează mediastinul, trunchiul stâng se roteşte astfel încât acesta intră în abdomen anterior de esofag (Figura 13-2), în timp ce trunchiul drept se roteşte astfel încât pătrunde în abdomen posterior de esofag. Vagul drept trimite o ramură posterioară spre plexul celiac, din care se desprind nervi către organele cu originea în mezenteron (pancreas, intestin subţire şi colon proximal), iar uneori, o mică ramură, cunoscută sub numele de nervul criminal al lui Grassi, are traiect posterior de esofag pentru a inerva stomacul. Vagul stâng trimite o ramură hepatică care trece prin ligamentul gastrohepatic şi inervează vezica biliară, tractul biliar şi ficatul. Sub aceste ramuri, ambii nervi vagi se continuă de-a lungul curburii mici a stomacului şi trimit ramuri laterale care inervează stomacul şi ramuri terminale care inervează pilorul („picior de cioară").

Duodenul

Duodenul este un segment al tubului digestiv situat în mare parte retroperitoneal, de 25–30 cm, care leagă stomacul de jejun. Anatomic, este împărţit în patru părţi: bulbul duodenal (prima parte), duodenul descendent (partea a doua), duodenul transversal (partea a treia) şi duodenul ascendent (partea a patra). În duoden, se deschid ampula lui Vater situată posteromedial la nivelul căreia sunt eliberate enzimele din pancreas şi bila din ficat, şi papila duodenală minoră prin care canalul pancreatic accesoriu îşi deversează conţinutul. Duodenul se continuă cu jejunul la ligamentul lui Treitz, unde intestinul subţire devine un organ intraperitoneal. Duodenul descendent conţine stimulatorul intestinal.

Duodenul este, de asemenea, un organ endocrin, ce secretă secretină şi colecistokinină (CCK) ca răspuns la acidul gastric şi la grăsimile ingerate. Aceşti hormoni semnalează sistemului hepatobiliar pentru a descărca bila şi pancreasului pentru a furniza bicarbonat şi enzime digestive, precum tripsina, lipaza şi amilaza.

Vascularizaţia duodenului provine, în primul rând, din artera gastroduodenală şi artera mezenterică superioară,

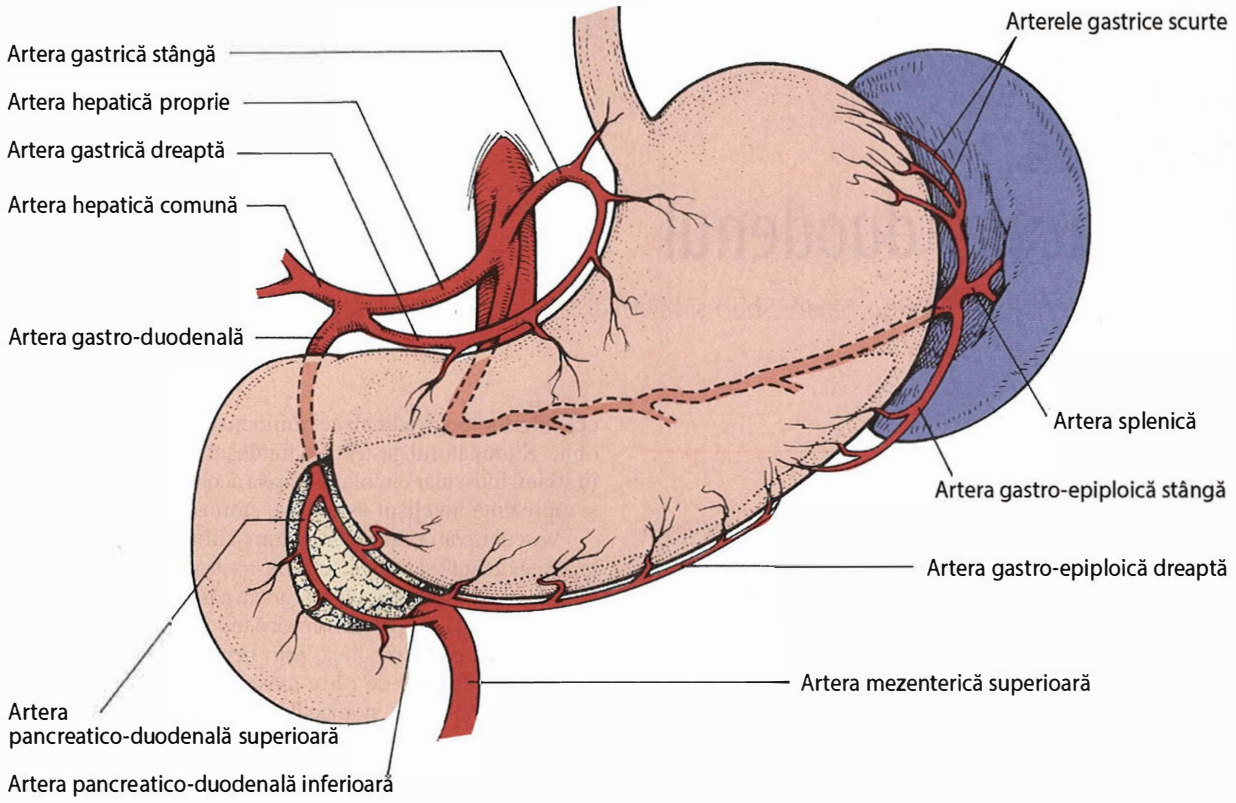


Figura 13-1. Vascularizația arterială a stomacului – principalele artere. Artera gastro-duodenală este situată posterior dc duoden. Ulcerele gastrice penetrante posterioare pot eroda această arteră și pot provoca hemoragii.

dar există și alte vase mai mici care contribuie (vezi Figura 13-1). Artera gastroduodenală este prima ramură a arterei hepatice proprii, se desprinde imediat posterior de bulbul duodenal și se împarte în arcadele pancreaticoduodenale superioare. Artera mezenterică superioară provine din aorta descendentă și dă naștere unor ramuri arteriale pentru arcadele pancreaticoduodenale inferioare.

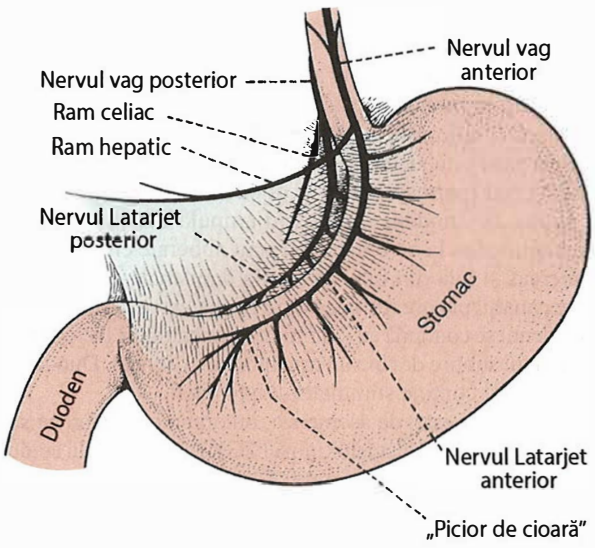


Figura 13-2. Ramurile nervului vag inervează stomacul, pilorul și duodenul. În caz de leziune distală de nerv Latarjet, pilorul pierde capacitatea de a se relaxa ca răspuns la stimuli fiziologici.

FIZIOLOGIE

Secreția de acid clorhidric

Acidul gastric este secretat în condiții bazale, dar și în condiții de stimulare, de către celulele parietale. Secreția bazală de acid are un ritm circadian, cu nivele maxime în timpul nopții și nivele inferioare în orele dimineții. Când sunt stimulate, pompele de protoni ale celulelor parietale devin activate. Blocarea directă a acestei etape fundamentale inhibă producția de acid gastric, acesta fiind mecanismul de acțiune al inhibitorilor pompei de protoni (IPP).

Mecanisme de stimulare a secreției acide

Capacitatea stomacului de a secreta HCl este aproape liniar asociată cu masa celulară parietală. Secreția de acid gastric are loc secvențial, în trei faze generale: cefalică, gastrică și intestinală. Fiecare fază are mecanisme distincte de activare.

Faza cefalică

Această fază inițială este mediată de sistemul nervos central (SNC) și stimulată de vederea, mirosul sau ideea alimentelor care activează căile neuronale aferente ale SNC. Activitatea eferentă pornește de la hipotalamus către stomac prin nervul vag. Eliberarea acetilcolinei (Ach) de către vag are trei acțiuni, respectiv stimularea directă a celulelor parietale, stimularea celulelor antrale pentru eliberarea gastrinei și stimularea ECL pentru eliberarea histaminei. Secționarea chirurgicală a nervilor vagi care inervează celulelele parietale inhibă acest răspuns parasimpatic, scăzând secreția de acid.

Faza gastrică

Faza gastrică este activată odată cu pătrunderea alimentului în stomac. Receptorii stimulaţi de distensia gastrică activează căile reflexe parasimpatice intragastrice care induc eliberarea suplimentară de Ach. În plus, receptorii chimici şi cei stimulaţi de întindere din antrum detectează alcalinizarea, distensia antrală şi prezenţa aminoacizilor. Ca răspuns, celulele G eliberează gastrina, ceea ce favorizează secreţia de HCl. Gastrina este cel mai puternic stimul pentru secreţia acidă la om.

Faza intestinală

Faza intestinală a producţiei de acid gastric are loc odată cu pătrunderea produselor de digestie în intestinul subţire. Urmează eliberarea diferitelor peptide serice; unele dintre ele stimulează producţia de acid gastric, în timp ce altele au efect inhibitor. Receptorul H2 al celulelor parietale poate juca un rol important în această fază a secreţiei acide.

Mecanisme de suprimare a acidului şi de protecţie a mucoasei

Când sunt stimulatate, celulele parietale din stomac pot scădea pH-ul până la 1,0. În acest mediu acid, pepsinogenul este activat la pepsină şi începe să hidrolizeze proteinele în peptone şi aminoacizi.

Supresia acidă mediată endocrin

Eliberarea chimului acid în duoden stimulează secreţia a numeroşi hormoni intestinali inhibitori, care contribuie la suprimarea producţiei de acid gastric. Secretina joacă un rol important în mecanism de supresie, iar secreţia sa este stimulată de aciditatea luminală, de sărurile biliare şi de acizii graşi. La rândul său, secretina inhibă eliberarea de gastrină, secreţia de acid gastric şi motilitatea gastrică. Eliberarea de somatostatină este stimulată de o scădere a pH-ului gastric şi acţionează direct asupra celulelor parietale pentru a inhiba secreţia de acid. În plus, somatostatina inhibă eliberarea de gastrină atunci când pH-ul luminal gastric scade la <1,5. În cele din urmă, somatostatina reduce eliberarea de histamină din celulele ECL. CCK şi polipeptidul inhibitor gastric, ambele eliberate de celulele din duoden, acţionează, de asemenea, pentru a suprima producţia de acid gastric. Astfel, există un mecanism de feedback enterogastric în care peptidele duodenale favorizează suprimarea producţiei de acid în stomac odată ce alimentele ajung în intestinul subţire.

Protecţia mucoasei gastrice

În stomac se află un sistem de bariere complex, extrem de eficient, care protejează mucoasa gastrică de agresiunile caustice şi digestie. Prima barieră este un strat de mucus-bicarbonat format dintr-un mucopolizaharid care se ataşează de suprafaţa luminală a mucoasei gastrice şi împiedică difuziunea ionilor şi a moleculelor, precum pepsina, în celule. Drept urmare, chiar dacă pH-ul din stomac poate scădea la 1,0, pH-ul de la suprafaţa luminală a celulelor mucoase scade rar sub 7,0. Atunci când acest mecanism nu funcţionează în mod adecvat, aşa cum se întâmplă în infecţia cu Helicobacter pylori, poate apărea deteriorarea mucoasei şi pot rezulta gastrita sau ulcerele gastrice. A doua barieră este a prostaglandinelor (PG) care joacă un rol important în apărarea/repararea epiteliului gastric prin stimularea secreţiei de mucus-bicarbonat de către celulele epiteliale, inhibarea secreţiei de HCl de către celulele parietale şi îmbunătăţirea fluxului sanguin mucos gastric.

Absorbţia vitaminei B_{12} (cobalamina)

Vitamina B_{12} este o vitamină hidrosolubilă, cu rol esenţial în funcţionarea normală a sistemului nervos şi în formarea celulelor sanguine. Stomacul şi duodenul joacă un rol important în absorbţia de vitaminei B_{12} (cobalamina) în ileonul terminal, deoarece absorbţia necesită legarea de factorul intrinsec (FI). Această glicoproteină este produsă de celulele parietale din stomac şi se leagă de vitamina B_{12} după ce proteazele pancreatice au izolat-o în ansele intestinale proximale.

Secreţia duodenală de bicarbonat

Protecţia mucoasei duodenale începe cu mucusul produs de glandele Brunner, contribuind la crearea unei bariere de protecţie a mucoasei. Ca răspuns la iritarea mucoasei, celulele duodenale secretă bicarbonat de sodiu într-un ritm de până la şase ori mai mare decât cel al stomacului. Astfel, bicarbonatul de sodiu poate neutraliza toţi ionii de hidrogen care ajung în mod normal în bulbul duodenal. O cantitate suplimentară de bicarbonat provine de la nivelul pancreasului, însă neutralizează doar o cantitate mică din sarcina totală de acid.

AFECŢIUNI GASTRICE BENIGNE

Ulcerul gastric

Boala ulceroasă peptică (BUP) include ulcere benigne ale stomacului şi ale duodenului. În majoritatea cazurilor, ulcerele gastrice şi duodenale au fiziopatologie, tablou clinic, tratament medical şi indicaţii chirurgicale similare. Diferenţele, precum riscul de malignitate subiacentă în ulceraţiile gastrice, orientează evaluarea şi managementul patologiei respective. Acest capitol pune în discuţie fiecare entitate în secţiuni separate pentru a sublinia aceste diferenţe. Întrucât există multe noţiuni care se suprapun, secţiunea despre boala ulcerului duodenal va aborda asemănările.

În ultimele decenii, dezvoltarea de medicamente inovatoare a orientat dramatic algoritmii de tratament al BUP departe de intervenţia chirurgicală. Un factor suplimentar este înţelegerea îmbunătăţită a rolului etiologic al *H. pylori* şi a antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS). Infecţia cu *H. pylori* şi utilizarea AINS reprezintă cele mai frecvente cauze ale bolii ulceroase gastrice benigne la nivel mondial. *H. pylori* şi AINS favorizează formarea ulcerului prin modificarea echilibrului dintre componentele protectoare şi cele potenţial dăunătoare din mediul gastric. Consumul de tutun este, de asemenea, un factor important de risc. Deşi alcoolul este un puternic stimulator al secreţiei acide, rolul său în ulcerogeneză rămâne incert.

Infecţia cu *H. pylori* determină gastrita cronică activă, cu dereglarea secreţiei de gastrină şi acid. AINS şi aspirina sunt inhibitori de ciclooxigenază (COX). COX-1 şi COX-2 sunt enzime critice necesare pentru sinteza de PG. PG-le sunt esenţiale pentru bariera care protejează stomacul şi duodenul împotriva efectelor nocive ale acidului şi astfel se explică efectele ulcerogene ale acestor medicamente.

Clasificare

Înainte de înțelegerea actuală a cauzelor BUP, a fost elaborată o schemă de clasificare a ulcerelor gastrice. Aceasta s-a bazat pe localizarea anatomică și pe perspectivele tradiționale asupra fiziopatologiei și a fost utilizată pentru a orienta îngrijirile chirurgicale spre diminuarea morbidității postgastrectomie și spre optimizarea controlului secreției de acid atunci când este cazul. Ulcerele gastrice de tip I sunt cele mai frecvente și apar pe curbura mică a stomacului în zona de deasupra antrului. Ulcerele gastrice de tip II apar în combinație cu ulcerele duodenale. Ulcerele gastrice de tip III se dezvoltă în regiunea prepilorică. Ulcerele gastrice de tip IV sunt cel mai puțin frecvente și apar superior pe mica curbură, în apropierea joncțiunii GE. Tipurile I și IV sunt asociate cu producția normală sau scăzută de acid; tipurile II și III sunt asociate cu hipersecreția de acid gastric, similar ulcerelor duodenale.

Caracteristicile și comportamentul *H. pylori* explică, probabil, tiparele din spatele clasificării menționate mai sus pentru ulcerele gastrice. Aceste bacterii mici, curbate, microaerofile, Gram-negative, se răspândesc de la o persoană la alta prin transmitere gastro-orală sau fecal-orală și pot coloniza antrul stomacului, provocând inflamații ale mucoasei locale. La pacienții cu hipersecreție de acid gastric, această colonizare se poate extinde distal în bulbul duodenal. La pacienții cu un hiposecreție de acid gastric, colonizarea se extinde proximal, spre cardie, cu o activitate în mod particular mai intensă în zona de tranziție dintre antrum și cardie. Aceste observații ajută la explicarea motivului pentru care ulcerațiile gastrice de tip I și IV sunt asociate cu un nivel scăzut de acid, ulcerațiile de tip II sunt asociate cu ulcere duodenale și ulcerațiile de tip II și III sunt asociate cu hipersecreția acidă.

Ulcerele induse de AINS nu se încadrează în sistemul de clasificare de mai sus. Aacestea pot apărea oriunde în stomac și răspund diferit la tratament. În consecință, unii autori au propus o o clasă suplimentară, respectiv tipul V, pentru ulcerațiile gastrice cauzate de AINS.

Tablou clinic și evaluare

Manifestările clinice ale ulcerelor gastrice benigne depinde de gravitatea bolii. În ulcerele gastrice necomplicate, pacienții acuză, de obicei, durere epigastrică cu caracter de arsură care poate iradia posterior. Adesea, deoarece această durere este asociată cu ingestia de alimente, pacienții dezvoltă anorexie și scădere ponderală. În cazurile de ulcere gastrice complicate, pacienții pot avea sau nu aceste simptome în antecedente, înainte de perforație sau sângerare. Până la 10% din ulcerele induse de AINS prezintă o complicație fără simptomatologie prealabilă. Prezentarea, evaluarea și tratamentul inițial al ulcerelor gastrice complicate sunt similare celor descrise în cadrul ulcerelor duodenale complicate prezentate ulterior în acest capitol.

Evaluarea unui pacient cu suspiciune de ulcer gastric necomplicat începe cu o anamneză amănunțită și examinare fizică. Pe lângă identificarea duratei și caracterului simptomelor, sunt căutați factorii de risc. În special, este important să se determine utilizarea curentă a tutunului sau AINS, BUP anterioară și antecedente de infecție cu *H. pylori*. Examenul fizic ar trebui să se concentreze pe căutarea semnelor unui proces malign.

Esofagogastroduodenoscopia (EGD) confirmă prezența unui ulcer. Această investigtie implică trecerea unui aparat optic din cavitatea bucală în esofag, stomac și duoden. Mucoasa este examinată în detaliu. Fotografiile oferă documentare și permit compararea în evoluție a vindecării. Din cauza riscului de 2-4% de malignitate subiacentă, toate ulcerele gastrice necesită biopsii multiple în momentul endoscopiei pentru a stabili prezența sau absența carcinomului. Caracteristicile endoscopice care sugerează malignitate includ marginea supradenivelată și/sau dimensiunea mare (>3 cm) ale ulcerului. Piesele de biopsie ar trebui să includă și marginea ulcerului. Citologia și periajul sunt, de asemenea, utile ca adjuvante ale biopsiei. În ciuda acestor semne, rezultatele fals-negative sunt încă posibile din cauza dimensiunii mici a eșantionului de biopsie. Prezența achlorhidriei la un pacient cu ulcerație gastrică este, de asemenea, sugestivă pentru un proces malign. În cele din urmă, toți pacienții cu ulcer gastric, precum și cei cu ulcer duodenal, necesită testare pentru a determina prezența sau absența infecției cu *H. pylori*. Endoscopia poate oferi astfel de probe.

O modalitate de diagnosticare mai puțin invazivă, care este încă utilizată ocazional, este tranzitul baritat; acesta reprezintă o examinare fluoroscopică a esofagului, a stomacului și a duodenului în timpul ingestiei unei prize de substanță de contrast-bariu sau Gastrografin. Pacientul bea o cantitate specificată din substanța de contrast. Pe măsură ce substanța de contras progresează, se vizualizează sub ecran radiologic, scopic, esofagul, stomacul și duodenul. De obicei, se vizualizează un crater mic extinzându-se în afara conturului extern al stomacului (Figura 13-3). Dezavantajul acestei explorări este că nu permite biopsia pentru a verifica caracterul malign sau infecția activă cu *H. pylori*. În plus, tranzitul baritat este mai puțin sensibil și mai puțin specific decât endoscopia digestivă superioară, de unde necesitatea ulterioară de endoscopie tardivă atunci când simptomele persistă în ciuda terapiei empirice.

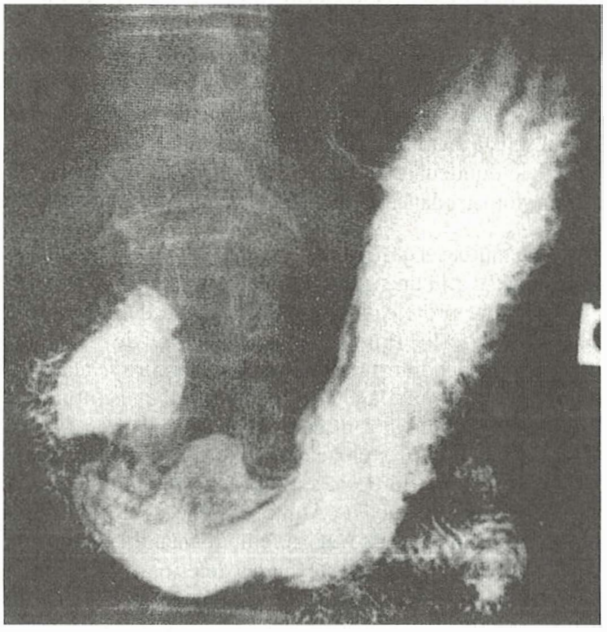


Figura 13-3. Tranzit baritat ce evidențiază un ulcer de dimensiuni medii al micii curburi, la nivelul porțiunii distale a stomacului.

Tratamentul medical

Terapia de primă linie pentru ulcerul gastric necomplicat este tratamentul medical şi este similară celei pentru ulcerul duodenal necomplicat. Pe scurt, acest regim include întreruperea tuturor agenţilor potenţiali ulcerogeni (tutun, AINS, aspirină, steroizi, alcool), tratamentul infecţiei cu *H. pylori* cu antibiotice adecvate şi terapia de supresie a aciditǎţii gastrice.

Opţiunile suplimentare pentru tratamentul ulcerului gastric includ administrarea de agenţi citoprotectori, precum sucralfatul şi misoprostolul. Sucralfatul este o sare de aluminiu care conţine zaharoză sulfatată. La ingerare, zaharoza polimerizează, acoperind ulcerul gastric cu o barieră protectoare care previne injurii ulterioare. Misoprostolul este un analog PGE1 care realizează protecţia mucoasei gastrice prin îmbunătăţirea mecanismelor de apărare ale acesteia. Aceste medicamente se aplică în special ulcerelor cauzate de AINS.

Repetarea endoscopiei este obligatorie după iniţierea tratamentului medical al unui ulcer gastric. După 6 săptămâni, ulcerul trebuie să prezinte o vindecare substanţială (>50%). Deşi se poate repeta schema de tratament medicamentos şi endoscopia, eşecul vindecării complete a unui ulcer gastric cu terapie medicală adecvată şi urmărire endoscopică, este foarte sugestiv pentru un proces malign subiacent. Astfel, trebuie prelevate multiple piese de biopsie de la nivelul marginii ulcerului la fiecare EGD. În ciuda eforturilor anatomopatologilor şi endoscopiştilor, rezultate fals-negative pot fi întâlnite ocazional. Alte investigaţii, precum ecografia endoscopică, pot aduce detalii suplimentare în caracterizarea leziunii. În absenţa diagnosticului definitiv, eşecul vindecării ulcerului gastric este o indicaţie pentru tratamentul chirurgical electiv, în condiţiile în care nu există comorbidităţi importante.

Tratamentul chirurgical

Terapia chirurgicală standard pentru ulcerul gastric care nu se vindecă prin tratament medical corect include excizia completă, din cauza posibilităţii de malignitate. Pentru tipurile de ulcer I, II şi III, se realizează cel mai frecvent o antrectomie generoasă (hemigastrectomie), iar continuitatea digestivă se realizează printr-o anastomoză cu duodenul proximal (reconstrucţia Billroth I), cu o ansă jejunală proximală (reconstrucţia Billroth II, Figura 13-4) sau cu o ansă jejunală izolată de secreţiile biliopancreatice (reconstrucţia Roux-en-Y). Pacienţii cu ulcere de tip II şi III beneficiază adesea de vagotomie în plus faţă de antrectomie pentru a scădea şi mai mult secreţia de acid gastric. Ulcerele de tip IV, având în vedere localizarea lor proximală, pot necesita gastrectomie totală sau subtotală cu reconstrucţie Roux-en-Y. Excizia locală completă este, de asemenea, o opţiune în unele cazuri. Fiecare ulcer gastric rezecat trebuie să fie supus unui examen histopatologic atent pentru a se verifica dacă există la nivelul ulcerului un carcinom gastric ascuns.

Uneori, sunt necesare operaţii de urgenţă pentru ulcerele gastrice complicate cu sângerare, perforaţie sau stenoză. Aceste intervenţii chirurgicale de urgenţă trebuie să ţină cont de posibilul risc de a fi prezente şi leziuni neoplazice. Cu excepţia acestei particularităţi pentru ulcerul gastric, tratamentul se realizează la fel ca pentru ulcerul duodenal complicat prezentat în cele ce urmează.

Gastrita acută

Gastrita acută este o inflamaţie a mucoasei stomacului care poate fi asociată cu eroziuni şi hemoragie. Simptomele variază

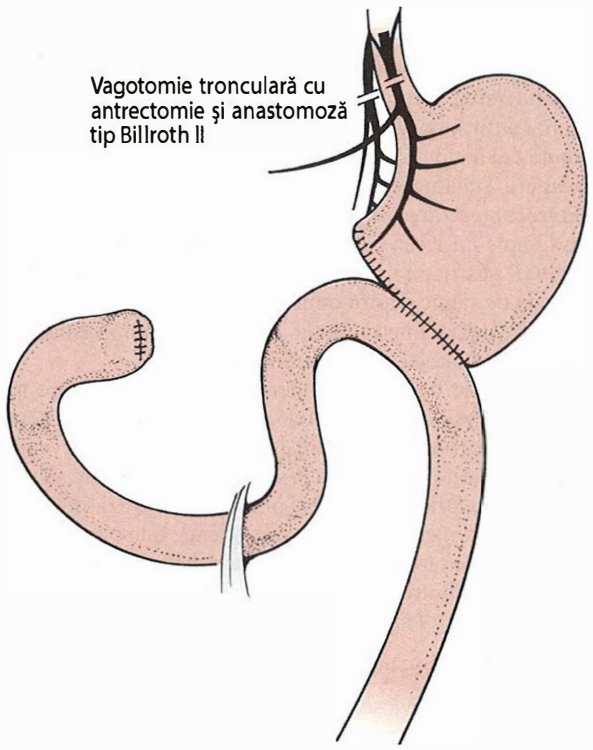


Figura 13-4. În operaţia Billroth II, duodenul nu mai este anastomozat cu stomacul; stomacul este anastomozat cu o ansă jejunală proximală. Această procedură este utilizată în special atunci când există leziuni extinse ale duodenului.

şi pot include greaţă, vărsături, hematemeză, melenă sau hematochezie. Infecţia cu *H. pylori*, utilizarea AINS sau a aspirinei, refluxul biliar, ingestia de alcool, iradierea şi traumele locale pot provoca acest răspuns inflamator. Tratamentul presupune suprimarea aciditǎţii gastrice, îndepărtarea agentului nociv, decompresia gastrică ocazională şi suport nutritiv.

Gastrita de stres

Stresul este o altă cauză importantă a gastritei acute. Pacienţii dezvoltă eroziuni ale mucoasei începând din stomacul proximal şi care pot progresa rapid în tot restul stomacului. Prezentarea clasică include apariţia ulcerului la pacienţii cu arsuri grave (ulcerul Curling) şi la pacienţii cu leziuni ale SNC (ulcerul Cushing). Această formă de gastrită poate apărea şi la alţi pacienţii în stare critică, precum cei cu traume severe sau insuficienţă multiplă de organe. Profilaxia medicală a apariţiei gastritei de stres cuprind administrarea de IPP şi blocanţi H_2. Profilaxia trebuie începută din timp la pacienţii cu stare critică, deoarece gastrita de stres se dezvoltă, de obicei, în termen de 48 de ore de la debutul stresului fiziologic.

Odată ce gastrita de stres este manifestă, suprimarea agresivă a aciditǎţii gastrice este esenţială. PH-ul intraluminal nu trebuie să scadă sub 4,0. Tratamentul include administrarea intravenoasă a IPP sau a blocanţilor de H_2. În mod alternativ, administrarea directă de antiacide în stomac prin intermediul unei sonde nazogastrice reprezintă o opţiune. Sucralfatul şi misoprostolul sunt adjuvante utile.

Hemoragia este cea mai frecventă complicaţie a gastritei de stres şi poate pune viaţa în pericol. Se poate manifesta prin melenă sau hematemeză sau poate fi evidenţiată în timpul

aspirației pe sonda nazogastrică. O scădere inexplicabilă a hemoglobinei sau instabilitatea hemodinamică indică sângerarea. Tratamentul trebuie început imediat și constă în stabilizarea și resuscitarea volemică. Endoscopia superioară confirmă diagnosticul și poate necesita lavaj gastric înainte sau în timpul procedurii pentru a evacua stomacul de cheaguri. Tratamentul zonelor izolate de sângerare include electrocauterizare, injectarea de agenți vasoconstrictori sau terapie cu laser. Se realizează optimizarea suprimării acidității gastrice și sunt pregătite la centrul de transfuzii derivate de sânge pentru transfuzie imediată sau ulterioară în funcție de parametri clinici. Hemoleucograma ghidează terapia și urmărește evoluția clinică.

În cazurile de sângerare persistentă, sunt necesare intervenții agresive. Angiografia selectivă (de obicei a arterei gastrice stângi) cu embolizare este o opțiune, iar intervenția chirurgicală este alta. Sutura in situ a eroziunilor care sângerează, cu sau fără vagotomie și piloroplastie (vezi secțiunea privind boala ulcerului peptic complicat), este o procedură conservatoare rapidă care controlează hemoragia la aproximativ 50% dintre pacienți. Dacă sângerarea continuă sau reapare, gastrectomia totală este următoarea linie terapeutică.

Sindromul Mallory-Weiss

Hemoragia digestivă superioară secundară rupturii liniare a mucoasei la joncțiunea gastroesofagiană este un fenomen bine descris cunoscut sub numele de sindromul Mallory-Weiss. De obicei, această sângerare apare după episoade în care o manevră Valsalva intensă provoacă stres mecanic asupra mucoasei din această regiune. Refluxul (din intoxicația acută cu alcool), ridicarea de greutăți mari, nașterea, vărsăturile, contuziile abdominale și convulsiile au fost asociate cu sindromul Mallory-Weiss. Pacienții se prezintă în mod obișnuit cu hematemeză, melenă sau hematochezie. Examinarea se concentrează pe evaluarea hemodinamică și verificarea sursei de sângerare. Se montează sonda nazogastrică și se efectuează lavaj gastric. Prezența sângelui impune evaluarea endoscopică. Leziunea mucoasei este evidențiată prin vizualizarea retrogradă cu endoscopul flexibil. Scintigrafia nucleară sau angiografia selectivă pot furniza, de asemenea, un diagnostic dacă endoscopia nu este disponibilă. Investigațiile de laborator trebuie să includă determinarea parametrilor coagulării, hemograme seriate și determinarea grupului sangvin și a RH-ului.

Tratamentul inițial implică resuscitare hidroelectrolitică și stabilizare cu inițierea terapiei pentru scăderea acidității gastrice, fie cu IPP, fie cu blocanți ai receptorilor H_2. Majoritatea sângerărilor se vor opri fără alte intervenții; cu toate acestea, dacă sângerarea persistă, se repetă endoscopia. Electrocauterizarea sau terapia prin injectare endoscopică sunt opțiuni pentru a opri sângerarea. Angiografia selectivă cu embolizare poate fi, de asemenea, o manevră terapeutică. Intervenția chirurgicală este o ultimă soluție. Prezența unei colorații subseroase de-a lungul micii curburi în momentul explorării este patognomonică. Se practică gastrotomie cu sutura in situ a tuturor zonelor care prezintă sângerare.

Polipii gastrici

Polipii gastrici sunt rari, dar odată cu creșterea utilizării endoscopiei digestive superioare diagnostice, a crescut și incidența identificării polipilor. Polipii gastrici pot fi hiperplastici sau adenomatoși. Polipii hiperplastici sunt mai frecvenți și sunt, de obicei, benigni, deși rar poate apărea o transformare neoplazică. Polipii adenomatoși au un risc mai mare de degenerare malignă, în special cei >1,5 cm. Atunci când se întâlnesc polipi gastrici, trebuie luată în considerare posibilitatea existenței altor polipi în tractul gastrointestinal și a sindroamelor polipozice.

Un exemplu este sindromul Peutz-Jeghers, caracterizat prin prezența mai multor polipi benigni în intestinul subțire, implicarea altor porțiuni ale tractului gastrointestinal și a petelor de melanină pe buze și mucoasa bucală. Sindromul Peutz-Jeghers este o boală autozomal dominantă care are un grad ridicat de penetrabilitate. La acești pacienți, tumorile sunt hamartoame și sunt rareori maligne, ceea ce face ca managementul conservator să fie adecvat.

AFECȚIUNI GASTRICE MALIGNE

Adenocarcinomul gastric

Aproximativ 95% din cancerele de stomac sunt adenocarcinoame. La nivel mondial, adenocarcinomul gastric rămâne o cauză principală de deces prin cancer. Cu toate acestea, incidența sa generală a scăzut constant în ultimii 50 de ani. Există o variabilitate regională semnificativă. Deși frecvența adenocarcinomului din SUA și Europa rămâne relativ mică, aceasta este considerabil mai mare în Asia, în special în Japonia și China. Incidențe crescute există, de asemenea, în Rusia, Chile și Finlanda. Se consideră că factorii de mediu, în special alimentația, determină această discrepanță, astfel încât emigranții din aceste zone cu risc ridicat care se stabilesc în Statele Unite au o incidență mai mică a bolii.

Factorii de risc importanți pentru adenocarcinomul gastric includ infecția cu *H. pylori*, anemia pernicioasă, achlorhidria, polipii adenomatoși gastrici și gastrita cronică. Un istoric de leziuni caustice cauzate de ingestia de sodă caustică crește, de asemenea, riscul de degenerare malignă.

Clasificarea adenocarcinomului gastric

Cancerele gastrice sunt adesea clasificate în funcție de aspectul endoscopic: pot fi ulcerate, polipoide, schiroase sau extinse superficial. Dintre acestea, carcinoamele ulcerate sunt de departe cele mai frecvente. Chiar dacă există anumite diferențe de prognostic între anumite subtipuri, valoarea prognostică a acestui sistem de clasificare este limitată.

Există două tipuri histologice distincte de adenocarcinom gastric: intestinal și difuz. Ambele sunt asociate cu infecția cu *H. pylori*. Tipul intestinal este bine diferențiat și are un prognostic mai bun. Este mai frecvent în regiunile cu o incidență ridicată a bolii. De obicei, apare la pacienții mai în vârstă și se răspândește hematogen. Tipul difuz este slab diferențiat și prezintă celule în inel cu pecete caracteristice. Apare la pacienții mai tineri și are o asociere cu grupa de sânge A. Disemnează prin invazie limfatică și extensie locală.

Linita plastică este termenul utilizat pentru a descrie cancerele gastrice care infiltrează difuz porțiuni din peretele gastric sau stomacul în întregime. În această situație, stomacul poate avea aspectul unui un tub rigid. Pacienții cu această variantă de cancer gastric au un pronostic deosebit de rezervat.

Tablou clinic și evaluare

Manifestările clinice ale adenocarcinomului gastric depinde de stadiul său. Cancerele în stadii incipiente sunt, de obicei, asimptomatice. Drept urmare, acestea sunt adesea

nerecunoscute până în stadii mai avansate. În Japonia, aceste tipuri de cancer sunt diagnosticate precoce datorită unui protocol de screening endoscopic agresiv. Incidenţa scăzută a carcinomului gastric în Statele Unite face costul unui astfel de program să fie prohibitiv.

Boala avansată determină apariţia simptomelor. Pacienţii pot acuza durere vagă epigastrică, similară cu cea produsă de ulceraţiile gastrice. Acest sindrom dureros poate fi prezent pentru o perioadă îndelungată. Pierderea în greutate inexplicabilă este o altă manifestare precoce. Pe măsură ce boală progresează, pacienţii încep să prezinte simptome mai specifice, precum disfagie, hematemeză, melenă, greaţă sau vărsături. De asemenea, pacienţii pot prezenta anemie cu deficit de fier nou instalată sau scaune cu test guaiac pozitiv la hemoragii oculte.

Evaluarea iniţială a unui pacient cu suspiciune de carcinom gastric începe cu o anamneză detaliată şi examinare fizică. Se determină factorii de risc şi se stabileşte dacă pacientul prezintă astenie şi scădere ponderală neintenţionată. Examenul fizic trebuie să se axeze pe semnele de boală avansată. Un nodul limfatic supraclavicular stâng (nodulul lui Virchow) sau un nodul ombilical palpabil (semnul Sister Mary Joseph) indică diseminarea bolii. În plus, o formaţiune rectală palpabilă la tuşeul rectal (semnul Blumer) sau prezenţa ascitei sugerează diseminarea peritoneală. Toate aceste descoperiri sunt semne sugestive pentru boala extinsă. La examinarea abdominală, palparea unei formaţiuni tumorale epigastrice poate indica o neoplazie avansată local.

Diagnosticul şi stadializarea clinică ar trebui să urmeze recomandările oferite de National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Endoscopia digestivă superioară este esenţială pentru a descrie localizarea şi extensia bolii. În plus, sunt necesare biopsii multiple ale leziunii pentru a obţine un diagnostic histologic. Ecografia endoscopică ajută la determinarea profunzimii invaziei tumorale şi a prezenţei ganglionilor limfatici măriţi de volum, aspecte importante ale stadializării. Deoarece metastazarea în plămâni, ficat, ovare (tumora Krukenberg) şi alte organe poate fi prezentă, sunt necesare investigaţii imagistice pentru a exclude o astfel de diseminare. Radiografia toracică şi tomografia computerizată (CT) a abdomenului şi pelvisului sunt modalităţi importante de screening. Tomografia cu emisie de pozitron (PET) este utilă pentru detectarea bolii avansate şi trebuie luată în considerare în timpul stadializarii clinice. Majoritatea chirurgilor folosesc PET în mod selectiv, în special pentru pacienţii cu stadiu clinic avansat determinat prin invetigaţii diagnostice standard şi pentru pacienţii consideraţi cu risc înalt pentru intervenţia chirurgicală. Investigaţiile de laborator includ hemoleucograma, ionograma, creatinina şi teste ale funcţiei hepatice. Tranzitul baritat nu este necesar şi poate subdiagnostica unele tipuri de cancer gastric, în special subtipul cu extensie superficială.

Întrucât carcinomul gastric poate disemina intraabdominal, pot apărea metastaze la nivelul peritoneului şi epliponului. Aceste leziuni sunt dificil de identificat folosind CT convenţional. Drept urmare, laparoscopia este utilă în stadializare. În timpul acestei proceduri, explorarea abdominală ar trebui să identifice leziuni ale afectării peritoneale, hepatice sau omentale. Orice leziune suspectă este biopsiată, se practică lavaj peritoneal şi se determină extensia locală a tumorii. Prezenţa bolii metastatice sau lavajul pozitiv contraindică rezecţia curativă şi poate ajuta la evitarea unei laparotomii inutile. Ca şi în cazul examinării PET, majoritatea chirurgilor practică laparoscopia de stadializare în mod selectiv, pornind de la premiza că informaţiile obţinute astfel cu privire la clasificarea tumoră/nodul/metastază (TNM) au importanţă semnificativă doar la anumite categorii de pacienţi cu cancer gastric.

Tratament

Rezecţia chirurgicală radicală pentru vindecarea adenocarcinomului gastric este efectuată în cazul bolii localizate. Pentru leziunile distale, intervenţia electivă este gastrectomia subtotală radicală, care îndepărtează aproximativ 85% din stomac şi marele eplipon. Confirmarea anatomopatologică cu examen extemporaneu a porţiunii proximale a piesei rezecate este obligatorie pentru a verifica absenţa invaziei. Doar după o astfel de verificare, restabilirea continuităţii digestive este realizată cu ajutorul unei gastrojejuno-anastomoze Roux-en-Y sau a unei anastomoze Billroth II. Gastrectomia totală este necesară fie pentru leziuni distale întinse, fie pentru tumori proximale. Când sunt necesare pentru o rezecţie curativă, splenectomia, pancreatectomia distală şi/sau colectomia parţială pot fi, de asemenea, incluse într-o rezecţie în bloc.

Stabilirea gradului corespunzător de extensie al limfadenectomiei în momentul rezecţiei este controversată. Japonezii susţin limfadenectomia radicală, care include ganglionii limfatici dincolo de ganglionii perigastrici. În Statele Unite, majoritatea chirurgilor limitează limfadenectomia la ganglionii limfatici imediat adiacenţi tumorii şi la cei excizaţi cu ligatura vaselor perigastrice. Comparaţiile dintre cele două abordări din literatura japoneză indică o supravieţuire îmbunătăţită la acei pacienţi la care se îndepărtează radical ganglionii limfatici. Ţările occidentale nu au replicat aceste rezultate. De fapt, disecţiile mai extinse par să provoace o morbiditate mai mare fără un beneficiu pe supravieţuire. Diferenţele nu au fost încă reconciliate.

Sistemul de stadializare TMN este utilizat pentru stadializarea clinică preoperatorie pentru a ghida asistenţa preoperatorie, intervenţia chirurgicală şi îngrijirea pacienţilor care nu beneficiază de intervenţie chirurgicală, dar este utilizat şi postoperator pentru stadializarea patologică. Folosind informaţiile obţinute în urma examinării macroscopice şi microscopice a piesei rezecate, stadializarea patologică este cel mai bun predictor al supravieţuirii şi cel mai bun ghid pentru îngrijirea postoperatorie. Aceste aspecte facilitează o înţelegere a terapiilor neoadjuvante şi adjuvante care completează abordarea multidisciplinară în tratamentul cancerului gastric.

Chimioterapia pre- şi postoperatorie, cu sau fără radioterapie, ca adjuvant la o intervenţie chirurgicală are eficacitate demonstrată. În mod specific, chimioterapia preoperatorie cu sau fără radioterapie, este recomandată pentru leziunile rezectabile care, pe baza clasificării TNM, par a invada dincolo de lamina propria sau care asociază ganglioni pozitivi. Leziunile mai puţin invazive (adică cele care invadează doar submucoasa, aşa cum sunt determinate la ecografia endoscopică) pot fi excizate fără terapie neoadjuvantă. Chimioterapia postoperatorie cu sau fără radioterapie este utilizată pe scară mai largă şi este recomandată după rezecţia chirurgicală, cu excepţia puţinelor cazuri în care tumora invadează doar mucoasa. Agenţii chimioterapici care sunt în prezent utilizaţi includ Fluorouracil, Docetaxel, Oxaliplatin, Leucovorin, Epirubicin, Cisplatin şi Capecitabina.

După cum a fost menționat anterior, cele mai bune rate de vindecare provin din Japonia, unde există un procent ridicat al tipului cancer gastric cu extensie superficială. Chiar și cu acest tip de tumoră, rata de supraviețuire la 5 ani este <50%. În majoritatea studiilor din țările cu populație vorbitoare de limba engleză, rezecția curativă este asociată cu o rată de supraviețuire la 5 ani <10%. Diagnosticul precoce este esențial, așa cum se reflectă în studiile pe pacienți la care s-a descoperit incidental un carcinom gastric în timpul intervenției chirurgicale pe stomac pentru presupusa boala benignă; în aceste cazuri, ratele de supraviețuire de 5 ani se apropie de 75% la pacienții fără boală metastatică. Chimioterapia și/sau radioterapia sunt frecvent utilizate. Rezecțiile paliative trebuie limitate la derivații pentru formațiunile obstructive sau la controlul sângerării. Alte proceduri paliative sunt plasarea endoscopică a unui stent și terapia cu laser. Chimioterapia și radioterapia oferă puțin ajutor în aceste cazuri complicate. Dacă boala a fost substadializată și intervenția chirurgicală relevă metastaze neașteptate, rezecția paliativă este opțională. Terapia paliativă ar trebui să se axeze pe calitatea vieții.

Limfom gastric

Stomacul reprezintă principala localizare pentru aproape două treimi din toate limfoamele gastrointestinale. Pacienții cu limfom gastric sunt mai în vârstă, iar tipul de limfom predominant este cel non-Hodgkin. Pacienții prezintă, de obicei, simptome similare celor observate în adenocarcinomul gastric: dureri în etajul abdominal superior, scădere ponderală inexplicabilă, oboseală și sângerare. Endoscopia cu biopsie tisulară stabilește diagnosticul. Uneori, însă, prezența limfomului este descoperită doar în momentul explorării chirurgicale. Ulterior, trebuie realizată stadializarea limfomului prin efectuarea unei radiografii toracice, a unui CT abdominal și a biopsiei de măduvă osoasă.

Tratamentul limfomului gastric primar este oarecum controversat. Majoritatea specialiștilor pledează pentru chimioterapie, invocând rate mari de supraviețuire la 5 ani în bolile din stadiul incipient. Cu toate acestea, un astfel de tratament prezintă riscul de a provoca perforație gastrică sau hemoragie, necesitând o intervenție chirurgicală. Reprezentând o opinie distinct minoritară, alți specialiști consideră că rezecția chirurgicală a țesutului gastric afectat este o opțiune mai bună. Un astfel de tratament poate fi urmat de chimioterapie sau radioterapie. Când leziunea este limitată la stomac, supraviețuirea la 5 ani după rezecție se poate apropia de 75%.

Tumori stromale gastrointestinale

Cunoscute anterior ca leiomioame și leiomiosarcoame, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sunt mase celulare submucoase ale tractului gastrointestinal, cu originea într-o varietate de tipuri de celule. Stomacul este cea mai frecventă localizare pentru aceste tumori. GIST-urile se pot comporta ca tumori benigne sau maligne. Dacă nu este prezentă o invazie directă, diferențierea dintre cele două este dificilă, dacă nu imposibilă. Dacă invazia directă este absentă, mulți anatomopatologi preferă să stadializeze aceste tumori în funcție de riscul lor relativ de evoluție agresivă (malignă) ulterioară. Dimensiunile mari ale tumorii (>6 cm) și necroza tumorală sugerează probabilitatea unui comportament malign. Constatarea a peste 10 mitoze la 50 de câmpuri microscopice de mare putere este o dovadă a malignității.

Manifestările clinice ale GIST sunt similare cu cea a altor tumori gastrice. Mulți pacienți sunt asimptomatici. Pot apărea dureri abdominale nespecifice. Alte simptome pot fi sângerarea și obstrucția. Unii pacienți prezintă o masă tumorală abdominală. Evaluarea implică, de obicei, endoscopia digestivă superioară, ceea ce relevă o masă tumorală submucoasă. Ulcerarea centrală poate fi prezentă. Biopsia este, de obicei, nondiagnostică. Ecografia endoscopică poate fi utilă. CT abdominal determină dimensiunea tumorii, prezența invaziei și evidențiază eventualele metastaze. Ficatul este cel mai frecvent loc pentru metastazare. Invazia ganglionilor limfatici este rară.

Tratamentul GIST gastric implică excizie locală. O marjă de 2–3 cm ar trebui inclusă în piesa de rezecție a tumorilor mari, dar marginile de rezecție negative sunt necesare doar pentru leziunile de dimensiuni mici. Pentru tumorile care manifestă un comportament malign, chimioterapia utilizând imatinib mesilat a fost eficientă. Unele tumori mari, invazive, pot fi convertite la un stadiu mai puțin avansat cu imatinib preoperator. Testele genetice pentru stabilirea mutației c-KIT și PDGFRA (receptorul alfa al factorului de creștere derivat din trombocite) favorizează determinarea eficacității relative a imatinibului.

AFECȚIUNI DUODENALE BENIGNE

Ulcerul duodenal necomplicat

În Statele Unite, ulcerul duodenal reprezintă majoritatea BUP. De obicei, acesta apare la nivelul bulbului duodenal. *H. pylori*, AINS și tutunul sunt factori de risc importanți. Foarte important este faptul că ulcerul duodenal rareori se transformă malign, ceea ce face că urmărirea și tratamentul său să fie diferite față de cele ale ulcerului gastric. Schimbări importante în înțelegerea și tratamentul acestei afecțiuni au avut loc odată cu identificarea *H. pylori* ca agent ulcerogen și cu dezvoltarea medicamentelor eficiente de suprimare a acidității gastrice.

Tablou clinic și evaluare

Prezentarea clinică a pacientului cu ulcer duodenal necomplicat poate fi similară cu cea a pacientului cu ulcer gastric necomplicat. Pacienții acuză adesea durere abdominală epigastrică cu caracter de arsură, care iradiază în spate, în special în cazul ulcerelor localizate la nivelul feței posterioare a bulbului duodenal. Spre deosebire de ulcerul gastric necomplicat, durerea este de obicei mai intensă în perioadele de post alimentar, apare la 1–3 ore după ingestia alimentelor și trezește pacienții din somn. Utilizarea de antiacide care nu necesită rețetă sau mesele ameliorează durerea și, prin urmare, poate fi remarcată creșterea recentă în greutate.

Anamneza detaliată și examinarea fizică rămân componente importante ale evaluării inițiale a pacientului suspectat de ulcer duodenal necomplicat. Pe lângă caracterizarea naturii durerii, sunt evidențiați și factorii de risc. Aceștia includ istoricul de BUP, antecedente de infecție cu *H. pylori*, ingestie de AINS sau consum de tutun. Examenul fizic se concentrează asupra abdomenului. Poate fi prezentă sensibilitate epigastrică ușoară la palpare. Paloarea, hipotensiunea ortostatică și scaunele cu test guaiac pozitiv sunt semne ale pierderii oculte de sânge.

Investigaţii diagnostice actuale

Astăzi, diagnosticul de ulcer duodenal necomplicat este adesea empiric. La pacientul cu semne şi simptome tipice, se efectuează teste neinvazive pentru evidenţierea prezenţei infecţiei cu *H. pylori*. Există teste serologice atât cantitative cât şi calitative pe bază de anticorpi. Aceste teste au avantajul costurilor reduse şi al disponibilităţii largi. Precizia lor depinde însă de probabilitatea infecţiei. În ţările dezvoltate, acestea sunt deosebit de utile pentru identificarea infecţiei cu *H. pylori* activă la pacienţii mai tineri, din cauza incidenţei sale scăzute. Prezenţa anticorpilor la persoanele mai în vârstă este totuşi un indicator mai puţin fiabil al bolii active, deoarece aceştia pot persista ani de zile după eradicarea cu succes a infecţiei.

Alte investigaţii diagnostice neinvazive utile sunt testele la uree. Acestea identifică prezenţa infecţiei cu *H. pylori* prin detectarea indirectă a activităţii ureazei organismului. Ureaza hidrolizează ureea în amoniac şi dioxid de carbon. Creşterea dioxidului de carbon este detectată fie în sânge, fie în respiraţia pacientului. IPP şi compuşii cu bismut trebuie opriţi cu câteva săptămâni înaintea testării pentru a preveni rezultatele fals-negative. Principalul avantaj al testelor la uree este faptul că identifică numai boala activă. De asemenea, sunt utile în documentarea eradicării cu succes a bacteriei.

Un alt test neinvaziv este testul antigenului din fecale, care identifică prezenţa *H. pylori* folosind anticorpi. La fel ca testele la uree, este pozitiv doar în timpul unei infecţii active. Din nou, trebuie avut grijă atunci când se interpretează rezultatele la pacienţii cu tratament cu IPP şi compuşi cu bismut. Este util în verificarea eradicării bacteriei după tratament.

Endoscopia digestivă superioară reprezintă investgaţia diagnostică de elecţie şi trebuie utilizată la pacienţii cu simptome caracteristice. În astfel de cazuri, endoscopia permite vizualizarea şi caracterizarea directă a ulceraţiei. În plus, poate identifica şi o boală concomitentă sau poate sugera un diagnostic alternativ. În cele din urmă, permite obţinerea biopsiilor. Rareori, biopsiile sunt prelevate dintr-o tumoră asociată cu ulceraţie duodenală. Tipic, ţesutul gastric este obţinut pentru a verifica prezenţa *H. pylori*. Deoarece în cazul ulcerului duodenal această infecţie este, de obicei, limitată la stomacul distal, aceste probe biopsice trebuie prelevate din antrul gastric. Atât cultivarea ţesuturilor, cât şi evaluarea histologică pot detecta organismul. Aceste metode sunt, însă, consumatoare de timp şi costisitoare. O metodă alternativă este testul rapid la uree. Un fragment tisular de biopsie (de obicei antral) este plasat pe un indicator sensibil la pH care conţine o cantitate mare de uree. În prezenţa *H. pylori*, ureaza produce amoniac şi dioxid de carbon, modificând pH-ul mediului şi determinând o schimbare de culoare (testul organismului *Corynebacterium*-like). Ca şi testele neinvazive, testul la uree este pozitiv doar în timpul infecţiei active. Întrucât aceste teste sunt ieftine şi rapide, au devenit un mijloc răspândit de depistare a prezenţei *H. pylori* după endoscopia de rutină. În cele din urmă, sunt utile şi în verificarea eradicării complete a infecţiei după terapia adecvată.

Tratament

Tratamentul ulcerului duodenal necomplicat este nonchirurgical şi are ca scop vindecarea ulcerului şi prevenirea recidivei. În acest sens, agenţii ulcerogeni, precum fumatul şi AINS (inclusiv aspirina) se întrerup şi se instituie terapia de suprimare a acidităţii gastrice. Eradicarea infecţiei cu *H. pylori* este obligatorie. Din păcate, această bacterie este rezistentă, iar rezistenţa sa la antibiotice a crescut.

Regimurile terapeutice combină terapia cu antibiotice împreună cu medicamente pentru scăderea acidităţii gastrice (IPP sau antagonişti ai receptorului H_2). Ghidurile actuale recomandă tratamentul timp de 14 zile. Tratamentul de primă linie include tratamentul fără bismut sau terapia tradiţională cvadruplă cu bismut. Terapia triplă bazată pe Claritromicină este limitată acum la zonele în care în care este cunoscută rezistenţa scăzută la Claritromicină. Tratamentul de linia a doua include tripla terapie pe bază de Levofloxacină. Tratamentul de linia a treia se concentrează pe profilul de rezistenţă la antibiotice al *H. pylori*. Din cauza rezistenţei la antibiotice, pacienţii ar trebui să fie supuşi unei anumite forme de testare pentru prezenţa *H. pylori* după tratament. Eradicarea *H. pylori* duce la vindecarea mai rapidă a ulcerelor duodenale, la remiterea gastritei şi la rate mai reduse de recurenţă, atât pentru ulcerul duodenal, cât şi pentru ulcerul gastric.

Terapia de suprimare a acidităţii gastrice continuă până când ulcerul se vindecă. Dacă etiologia ulcerului este certă, IPP sau antagonişti ai receptorului H_2 sunt opriţi după un interval de timp relativ scurt. Dacă etiologia ulcerului este neclară, tratamentul trebuie să continue până când este determinată şi tratată cauza.

Boala ulcerativă peptică complicată

BUP complicată are patru manifestări principale: perforaţia, hemoragia, stenoza gastrică şi malignizarea. Ca urmare, prezentarea, evaluarea şi tratamentul iniţial al ulcerului duodenal complicat şi a ulcerului gastric complicat ale sunt similare. Diferenţele de îngrijire pot apărea în momentul intervenţiei chirurgicale.

Tablou clinic şi evaluare

Tipul complicaţiei determină prezentarea şi evaluarea clinică. Pacienţii cu ulcere perforate prezintă durere epigastrică severă cu debut acut. Adesea, ei sunt capabili să precizeze ora exactă la care au început simptomele. Examenul fizic evidenţiază, de obicei, tahicardie şi abdomen de lemn (abdomen chirurgical), rezultat al peritonitei chimice difuze. Ocazional însă, se poate dezvolta o peritonită localizată pe măsură ce acidul gastric se scurge în spaţiul paracolic drept. În astfel de cazuri, pacientul prezintă sensibilitate la decompresie localizată în cadranul inferior drept, foarte similară cu cea observată în apendicita acută. Evaluarea trebuie să includă o radiografie toracică în ortostatism. Dovada aerului liber intraperitoneal (pneumoperitoneul) care conturează diafragmul sau ficatul este diagnostică pentru perforaţia unui viscer intra-abdominal (Figura 13-5). De asemenea, trebuie recoltată hemoleucograma şi analizele de biochimie sanguină de bază.

Un pacient cu ulcer hemoragic va prezenta hematemeză, melenă sau rectoragii. Poate apărea o sângerare masivă, iar unii pacienţi pot prezenta semne de şoc precoce sau tardiv. Examenul fizic poate evidenţia hipotensiune arterială, tahicardie, paloare, modificări ale statusului mental şi sângerare activă. În astfel de cazuri, se instituie imediat resuscitarea volemică prin administrarea de soluţii cristaloide perfuzabile său sânge intregral. Evaluarea oricărei hemoragii gastrointestinale ar trebui să se axeze pe localizarea sângerării. Se montează o sondă nazogastrică şi se efectuează lavaj gastric. Prezenţa sângelui sugerează o sursă de sângerare gastrointestinală superioară. Endoscopia confirmă cu precizie sursa şi locul sângerării. În plus, permite evaluarea ulcerului şi

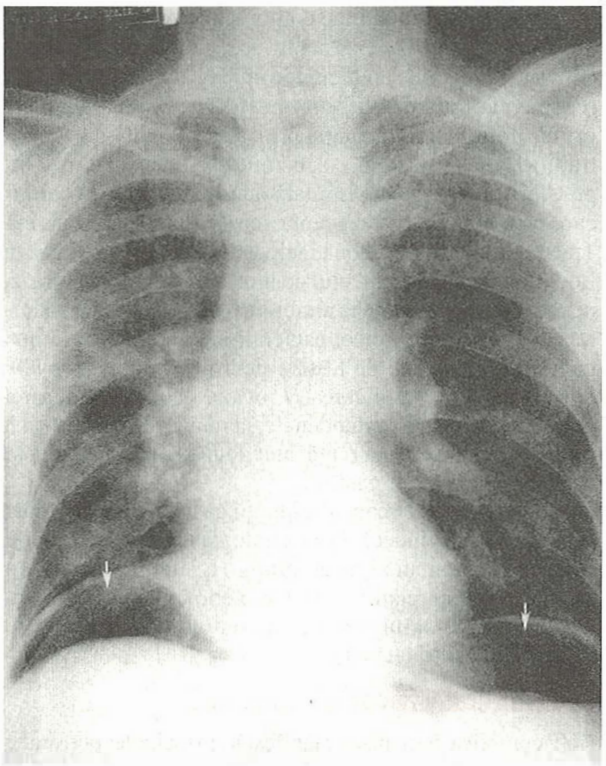


Figura 13-5. Radiografia de torace în poziție verticală și incidență antero-posterioară, evidențiază frecvent aer în spațiul subdiafragmatic (*săgețile albe*) la pacienții cu ulcer gastric perforat.

prezența *H. pylori*. Pacienții cu ulcerații hemoragice trebuie să aibă determinări în dinamică ale hemoleucogramei și ale hematocritului, dar și ale tabloului complet al coagulării. De asemenea, trebuie determinat grupul sanguin, RH-ul și testul de compatibilitate sanguină.

Pacienții cu obstrucție în evacuarea gastrică rezultată în urma cicatrizării leziunilor ulceroase cronice vor descrie incapacitatea de a tolera aportul oral. În special, aceștia vor descrie vărsăturile alimentare la scurt timp după ingestie, la fel ca sugarii cu stenoză pilorică (vezi Capitolul 3, Chirurgie pediatrică în: Lawrence PF, Bell RM, Dayton MT, și colab, ed. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a.). Istoricul de scădere ponderală este frecvent întâlnit. Acești pacienți întârzie adesea să solicite asistență medicală. Drept urmare, acești pacienți prezintă diferite grade de deshidratare. Examinarea fizică poate releva distensia abdomenului superior, scăderea turgorului cutanat, mucoase deshidratate sau unde peristaltice epigastrice. Evaluarea ar trebui să se axeze pe determinarea tulburărilor metabolice. Nivelurile electroliților și creatinina sunt informative. Adesea, acești pacienți dezvoltă o alcaloză metabolică hipokalemică, hipocloremică. În cazuri grave, vor prezenta acidurie paradoxală, deoarece tubii renali distali sacrifică ioni de hidrogen pentru ionii de potasiu (vezi Capitolul 3, secțiunea despre lichide și electroliți).

În cele din urmă, pacienții cu ulcerații refractare la tratament vor avea simptome ale bolii persistente după o terapie medicamentoasă adecvată. Adesea, acești indivizi sunt supuși mai multor tratamente pentru ulcerații, fără ameliorare sau vindecare. În plus, aceștia pot dezvolta recidiva bolii după o terapie inițială aparent încununată de succes. Din fericire, astfel de pacienți sunt mai puțin frecvenți. Examenul fizic la acești pacienți evidențiază manifestările observate în BUP necomplicată. Caracterul refractar trebuie să avertizeze clinicianul cu privire la posibilitatea existenței unor cauze mai rare de ulcerație (vezi secțiunea privind sindromul Zollinger-Ellison).

Tratament

Tratamentul BUP complicate implică, de obicei, o fază inițială de stabilizare. În această perioadă, pacientul este resuscitat și se instituie terapii conservatoare. În funcție de complicația apărută și de răspunsul la tratament, această fază poate fi definitivă. În caz contrar, pacientul va necesita intervenție chirurgicală. În momentul intervenției chirurgicale, două obiective sunt esențiale: (1) tratamentul complicației și (2) efectuarea unui procedeu antisecretor definitiv pentru a reduce la minimumriscul de recidivă al ulcerului (discutată în secțiunea despre boala refractară).

Perforația

Un ulcer perforat este o urgență chirurgicală. Pacienții sunt pregătiți pentru intervenția chirurgicală prin resuscitare volemică și evacuarea stomacului prin montarea unei sonde nazogastrice. În momentul explorării chirurgicale, se caută locul perforației. De obicei, este vorba de un ulcer situat la nivelul peretelui anterior al bulbului duodenal. Din cauza IPP-urilor puternice și a succesului în tratarea *H. pylori*, tratamentul chirurgical al unei perforații implică mai rar efectuarea unei operații definitive de reducere a acidității gastrice. Mai frecvent, se practică sutura ulcerului cu omentoplastie (Graham patch), urmată de un tratament intensiv cu IPP și antibiotice pentru eradicarea *H. pylori*. Au fost descrise atât intervenții chirurgicale deschise, cât și laparoscopice de reparare a ulcerelor duodenale simple perforate.

Ulcerele duodenale perforate complexe pot reprezenta o provocare terapeutică. Ulcerele mari, friabile sunt dificil de închis. În astfel de circumstanțe, este necesară o procedură mai extinsă. Acestea se concentrează pe acoperirea perforației sau excluderea acesteia din circuitul gastrointestinal. Drenajul adecvat al regiunii duodenale este esențial.

În cazuri rare, pacienții cu ulcer perforat pot fi tratați nonchirurgical. De obicei, pacientul este un individ vârstnic stabil din punct de vedere clinic, cu multiple tare medicale, care se prezintă relativ târziu (12 sau mai multe ore) după debutul simptomatologiei. Din cauza riscului operator ridicat, acești pacienți sunt tratați cu decompresie gastrică prin montarea unei sonde nazogastrice, resuscitare volemică, oprirea alimentației orale, examinarea în dinamică a abdomenului și efectuarea în dinamică a testelor de laborator. Dacă perforația s-a închis, simptomatologia se ameliorează și se evită intervenția chirurgicală. Deteriorarea clinică impune adesea intervenția chirurgicală.

Hemoragia

La pacienții cu hemoragie gastrointestinală superioară, este necesar să se asigure stabilizarea inițială a pacientului care implică montarea a cel puțin două linii venoase cu debit mare și resuscitare volemică, conform ghidurilor Advanced Trauma Life Support. Decompresia gastrică prin montarea unei sonde nazogastrice, terapia IPP în doze mari și corectarea tulburărilor de coagulare sunt, de asemenea, intervenții importante.

Hemoragia este tratată inițial prin endoscopie digestivă superioară. Opțiunile includ electrocauterizare sau terapie prin injectare. Folosind astfel de tehnici, majoritatea cazurilor

de sângerare sunt tratate cu succes. Semnele endoscopice sugestive pentru un risc crescut de resângerare sunt hemoragia activă la momentul endoscopiei, un vas vizibil în craterul ulcerului şi cheag proaspăt pe suprafaţa ulcerului. În cazul resângerării, pacienţii pot beneficia de repetarea endoscopiei digestive superioare. Angiografia şi embolizarea selectivă sunt opţiuni la pacienţii care prezintă un risc operator foarte mare.

Sângerarea refractară necesită intervenţie chirurgicală. În general, un necesar de transfuzie de şase sau mai multe unităţi de sânge în primele 12 ore este o indicaţie pentru intervenţia chirurgicală. Pacienţii vârstnici sau cei care sunt instabili hemodinamic pot necesita terapie chirurgicală mai devreme decât cei mai tineri şi mai stabili. Terapia chirurgicală constă, de obicei, în ligaturarea arterei care sângerează. În cazul ulcerului duodenal posterior, este necesară duodenotomia cu sutură în trei puncte în U a patului ulcerului. Într-un ulcer gastric de tip IV, ligatura arterei gastrice stângi poate fi necesară.

Stenoza gastrică

La pacienţii cu stenoza gastrică, stomacul este decomprimat prin montarea unei sonde nazogastrice timp de 5 sau 6 zile sau până când acesta revine la o dimensiune aproape normală. În acest timp, pacientul nu primeşte alimentaţie orală şi se administrează soluţii intravenoase pentru asigurarea nutriţiei şi hidratării. Pentru resuscitarea iniţială trebuie să se administreze ser fiziologic pentru a corecta alcaloza hipocloremică şi nutriţie parenterală totală pentru a trata malnutriţia. Electroliţii trebuie monitorizaţi atent.

Majoritatea cazurilor de stenoză gastrică necesită intervenţie chirurgicală din cauza cicatrizării vicioase din jurul ulcerului. Astfel de intervenţii presupun fie îndepărtarea obstrucţiei, fie bypass-ul acesteia, de obicei prin antrectomie şi reconstrucţie digestivă adecvată. Dacă aceste tehnici nu sunt posibile, realizarea unei derivaţii gastroenterice permite drenarea stomacului. O procedură de reducere a aciditătii gastrice este, de asemenea, necesară.

În unele cazuri, stenoza gastrică se dezvoltă mai degrabă din cauza edemului mucoasei, decât a ţesutului fibros. Decompresia gastrică prin menţinerea unei sonde nazogastrice pentru o perioadă mai lungă de timp favorizează scăderea edemului şi permite rezolvarea obstrucţiei. Cu toate acestea, endoscopia este necesară pentru a evidenţia extensia ţesutului cicatricial, pentru a biopsia orice leziuni suspecte şi pentru a diagnostica infecţia cu *H. pylori*. Ocazional, un astfel de management evită necesitatea intervenţiei chirurgicale.

Boala refractară

Pacienţii cu ulcer care nu răspund la tratamentul medical convenţional au boală refractară. Aceştia necesită intervenţie chirurgicală pentru a reduce secreţia acidă gastrică. Chirurgul poate realiza acest lucru prin întreruperea căii nervoase vagale cu sau fără îndepărtarea celulelor producătoare de gastrină din antrul gastric.

Cea mai simplă abordare este reprezentată de realizarea unei vagotomii tronculare. În această procedură, toate trunchiurile vagale de la sau deasupra hiatusului esofagian al diafragmei sunt complet secţionate. Prin urmare, întreaga masă celulară parietală este denervată. Din păcate, vagotomia tronculară denervează şi pompa antrală, mecanismul sfincterului piloric şi majoritatea viscerelor abdominale. Aceasta denervare are ca rezultat perturbarea motilităţii gastrice, necesitând o procedură de drenare gastrică care să faciliteze evacuarea

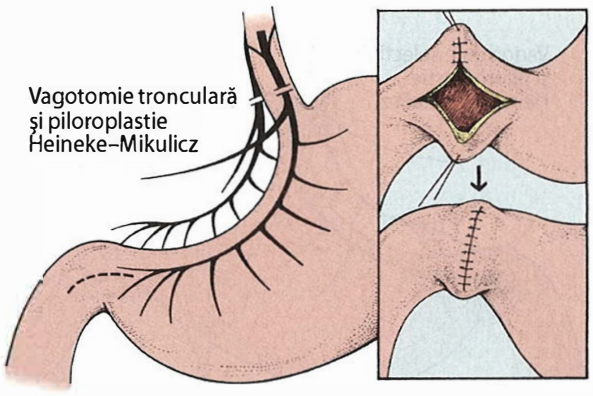


Figura 13-6. În caz de vagotomie tronculară, se practică şi piloroplastie pentru a permite evacuarea conţinutului gastric. Piloroplastia este cea mai frecventă procedură complementară practicată.

gastrică. În caz contrar, apare dilatarea antrală gastrică care stimulează astfel eliberarea de gastrină. Cea mai frecventă tehnică chirurgicală complementară de drenaj gastric este piloroplastia, în care pilorul este incizat pe orizontală şi apoi închis vertical (Figura 13-6). Dacă piloroplastia nu este posibilă, gastroenterostomia este o alternativă. Mulţi chirurgi practică şi gastrectomie distală (antrectomie) asociată vagotomiei tronculare (Figura 13-7). Antrectomia măreşte efectul vagotomiei prin eliminarea celei mai mari părţi a celulelor producătoare de gastrină (celule G). O astfel de intervenţie abordează atât faza cefalică, cât şi faza gastrică de

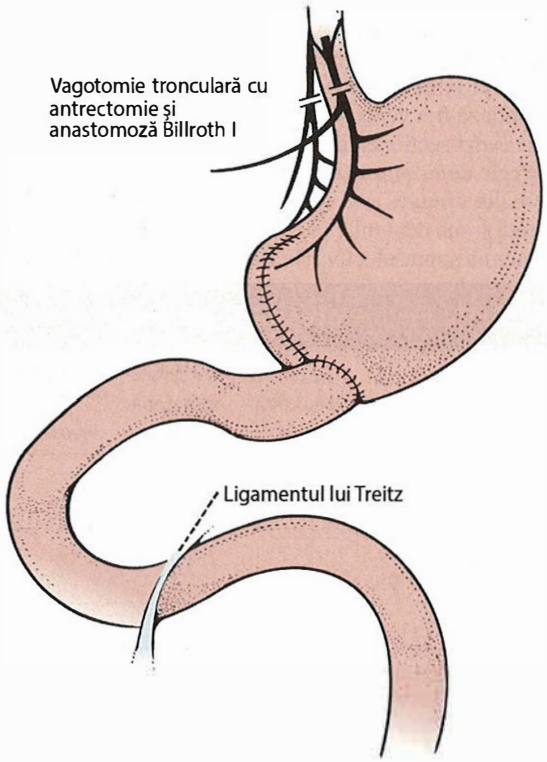


Figura 13-7. Antrectomia presupune rezecţia porţiunii distale a stomacului, în care este produsă gastrina. În plus, se rezecă pilorul şi astfel se permite evacuarea gastrică post-vagotomie. Reconstrucţia Billroth I constă în anastomozarea duodenului în continuitate cu stomacul.

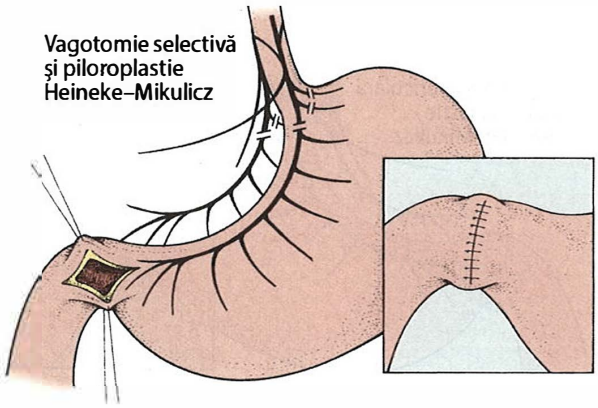


Figura 13-8. Întrucât vagotomia selectivă denervează pilorul, se practică piloroplastia pentru a permite evacuarea gastrică.

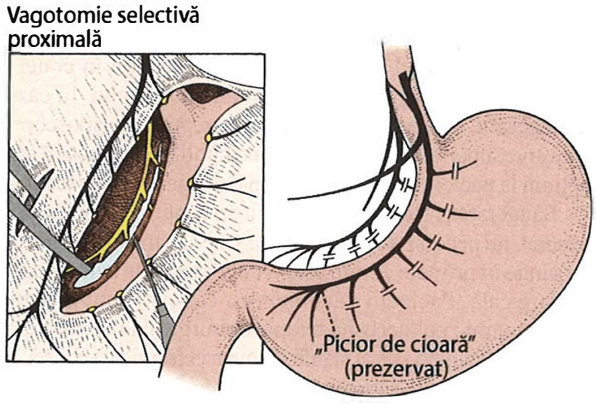


Figura 13-9. Vagotomia selectivă proximală (vagotomia supraselectivă) denervează celulele parietale care produc acid clorhidric fără a afecta pompa antrală sau funcția pilorului.

stimulare a secreției acidului gastric. Vagotomia tronculară cu antrectomie este asociată cu o rată de recurență mai mică decât vagotomia truncală cu piloroplastie.

Vagotomia selectivă asigură denervarea totală a stomacului, începând superior de pilierii diafragmatici și până la pilor, inclusiv (Figura 13-8). Această tehnică nu afectează inervația parasimpatică a viscerelor abdominale. Cu toate acestea, ca și vagotomia tronculară, vagotomia selectivă denervează și pompa antrală și pilorul, necesitând astfel și asocierea unei proceduri de drenaj gastric. Majoritatea chirurgilor utilizează piloroplastia. Cei care preferă vagotomia selectivă susțin că aceasta denervează mai complet stomacul în comparație cu vagotomia tronculară. De asemenea, avantajul acestei tehnici este acela că inervația parasimpatică a altor organe abdominale (ficat, vezică biliară, pancreas, intestinul subțire și colon proximal) este cruțată. În cele din urmă, susținătorii evidențiază frecvența similară a sindroamelor postgastrectomie (vezi secțiunea despre sindroame postgastrectomie) între cele două forme de vagotomie.

O altă opțiune este vagotomia gastrică proximală, cunoscută și sub denumirea de vagotomia celulor parietale sau vagotomia supraselectivă (Figura 13-9). În această tehnică, nervul vag este identificat de-a lungul curburii mai mici a stomacului. Ramurile care inervează masa celulelor parietale sunt apoi secționate individual. În apropierea nivelului antrumului, nervii care formează „piciorul de cioară" se păstrează. Această manevră menține inervarea și funcționarea normală a pompei antrale și a mecanismelor sfincterului piloric, evitând necesitatea unei proceduri de drenaj gastric. Pacienții cu stenoză gastrică cauzată de BUP nu sunt candidați pentru această tehnică chirurgicală. Vagotomia supraselectivă are cea mai mică incidență a sindroamelor postgastrectomie. Rata de recurență a ulcerului este de 10% - 15%, dar ratele de morbiditate și mortalitate sunt relativ mici. Pacienții cu recurența ulcerului după vagotomia supraselectivă răspund la terapia cu medicamente antisecretorii.

Alegerea procedurii de efectuat la un pacient individual este multifactorială: vârsta pacientului, probabilitatea recurenței ulcerului, severitatea simptomelor, sexul și greutatea pacientului joacă un rol. Procedurile care au cea mai mare rată de vindecare (adică vagotomia tronculară și antrectomia) au, de asemenea, cea mai mare incidență a efectelor secundare postgastrectomie, precum sindromul de dumping (Tabelul 13-1).

TABELUL 13-1. Procentul de recidivă și mortalitate operatorie

	Rata de recidivă (%)	Mortalitate operatorie (%)	Dumping		Sindrom de ansă aferentă	Sindrom de ansă oarbă	Gastrită alcalină de reflux	Sechele metabolice
			Precoce	Tardiv				Tardive
Vagotomie/ piloroplastie	5–10	1–2	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomie/ antrectomie Billroth I	1–2	1–4	2+	2+	0	0	1+	1+
Vagotomie/	1–3	1–4	3+	3+	2+	2+	2+	2+
Antrectomie Billroth II	5–10	1–2	2+	2+	0	0	0	1+
Vagotomie selectivă	10–15	1	0	0	0	0	0	0
Vagotomie proximală gastrică	0	2–5	3+	2+	0	0	0	2+
Gastrectomie totală								

Datele reprezintă valori medii preluate din studii pe loturi mari de pacienți din literatura de specialitate. Incidența relativă a sindroamelor postgastrectomie este exprimată pe o scară de la 0 la 4+, unde 0 indică absența relativă a simptomelor, iar 4+ indică simptomatologie frecventă, intensă.

De asemenea, procedurile cu cea mai mică rată de vindecare au cea mai mică incidenţă a efectelor secundare. Prin urmare, responsabilitatea chirurgului este de a selecta pentru fiecare pacient procedura care pare a fi cea mai eficientă în tratarea diatezei ulceroase şi care se asociază cu un risc minim de reacţii adverse. Pacienţii cu anumite caracteristici prezintă un risc ridicat de complicaţii postgastrectomie; femeile tinere şi slabe sunt deosebit de vulnerabile. La aceşti pacienţi, poate fi avantajoasă evitarea efectuării vagotomiei tronculare, în special în condiţiile în care este disponibilă practicarea vagotomiei supraselective, care este o alternativă excelentă.

Polipii duodenali

Polipii duodenali apar, de obicei, ca parte a unei patologii familiale moştenite, precum sindromul autozomal dominant de polipoză adenomatoasă familială (PAF). Pacienţii cu PAF dezvoltă multipli polipi adenomatoşi la nivelul colonului şi la nivel gastroduodenal. Din cauza posibilităţii de degenerare malignă a acestor polipi, este necesară o monitorizare atentă. Majoritatea pacienţilor necesită îndepărtarea profilactică precoce a colonului. Toţi pacienţii au nevoie de supraveghere endoscopică de rutină a stomacului şi a duodenului, cu îndepărtarea oricărui polip. Prezenţa cancerului sau a adenomului vilos într-un polip duodenal impune excizie chirurgicală. O altă afecţiune importantă este sindromul Peutz-Jeghers (vezi secţiunea despre Polipii gastrici).

AFECŢIUNI DUODENALE MALIGNE

Sindromul Zollinger-Ellison

Deşi este foarte rar, sindromul Zollinger-Ellison este poate cea mai cunoscută afecţiune tumorală endocrină. Aceasta este consecinţa directă a unui neoplasm (gastrinom) producător de gastrină. Hipergastrinemia rezultată stimulează aproape la maxim masa celulară parietală gastrică. Secreţia constantă de HCl duce la manifestările clinice caracteristice ale sindromului. Peste două treimi dintre aceste tumori sunt localizate în triunghiul gastrinomului, un triunghi anatomic ale cărui vârfuri sunt marcate de joncţiunea canalului cistic cu canalul biliar comun, de joncţiunea dintre cea de-a doua şi a treia porţiune a duodenului şi de colul pancreasului.

Gastrinoamele pot apărea sporadic sau ca parte a unui sindrom familial moştenit. Există o asociere importantă cu sindromul neoplaziei multiple endocrine de tip 1 (MEN-1). Tabloul său clinic include adenomele hipofizare, hiperparatiroidismul şi tumorile cu celule insulare pancreatice (dintre care cele mai frecvente sunt gastrinoamele). Aproximativ 60% din toate gastrinoamele sunt maligne. Din păcate, aproximativ jumătate dintre pacienţii cu varianta malignă a bolii decedează în 5 ani de la diagnostic. Cu toate acestea, din cauza modelului sau de creştere lentă, supravieţuirea pe termen lung, de până la 15 ani, poate fi întâlnită.

Tablou clinic şi evaluare

Pentru a identifica pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison este necesar un grad ridicat de suspiciune. Adesea, manifestările clinice neobişnuite sugerează diagnosticul. O astfel de manifestare este pacientul care acuză simptome asemănătoare ulcerului, cu diaree cronică sau severă concomitentă. În astfel de cazuri, aceşti pacienţi vor avea ulcere duodenale multiple sau ulceraţii în localizări atipice (jejun sau ileon). În cele din urmă, pacienţii pot relata un istoric personal sau familial de BUP refractară sau de boală endocrină.

Evaluarea începe cu o anamneză detaliată şi o examinare fizică axată pe stabilirea prezenţei oricăreia dintre asociaţiile menţionate mai sus. În special, este solicitat un istoric personal sau familial al bolilor caracteristice MEN-1. Diagnosticul se bazează pe stabilirea prezenţei hipergastrinemiei cu hipersecreţie acidă gastrică. Prin urmare, este necesară determinarea nivelului seric de gastrină în post alimentar. Pacientul trebuie să întrerupă orice tratament cu IPP cu cel puţin o săptămână înainte de recoltare. Utilizarea IPP creşte nivelul de gastrină. Prezenţa nivelurilor crescute de gastrină peste 1.000 pg/mL este diagnostică. Valorile anormale <1.000 pg/mL impun teste suplimentare pentru confirmare. Investigaţia de elecţie este testul de stimulare la secretină. Pe lângă faptul că este sigur, are o specificitate şi o sensibilitate ridicate. Nivelurile serice de gastrină à jeun sunt determinate prin recoltare la 2, 5, 10, 15, 30, 45 şi 60 de minute după perfuzia intravenoasă de secretină. Pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison prezintă o creştere a valorii iniţiale a gastrinei ≥200 pg/mL. O valoare a pH-ului gastric de 2,5 sau mai mică, confirmă hipersecreţia acidă.

Odată diagnosticat, evaluarea ulterioară a sindromului Zollinger-Ellison ar trebui să se axeze pe localizarea tumorii şi stadializarea clinică. Modalităţile imagistice de diagnostic includ CT, imagistica prin rezonanţă magnetică şi ultrasonografie. Scintigrafia receptorului de somatostatină şi ecografia endoscopică sunt, de asemenea, utilizate. Aceste neoplasme sunt adesea destul de mici şi, ca urmare, localizarea lor preoperatorie poate fi destul de dificilă. Identificarea localizării tumorii este utilă, deoarece ajută la planificarea intervenţiei chirurgicale. Metastazarea apare cel mai frecvent la nivelul ficatului.

În cele din urmă, toţi pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison nou diagnosticat ar trebui să fie supuşi unui screening pentru sindromul MEN-1. Deşi testele genetice sunt disponibile, acestea trebuie precedate de o consiliere minuţioasă. Un test de screening mai simplu este determinarea nivelului seric de calciu. Dacă acesta este crescut, trebuie determinat nivelul hormonului paratiroidian. Hiperparatiroidismul este foarte sugestiv pentru prezenţa sindromului MEN-1 concomitent (vezi Capitolul 19).

Tratament

Terapia tradiţională pentru sindromul Zollinger-Ellison presupunea gastrectomia totală cu anastomoză esofagiană, în efortul de a trata diateza ulceroasă frecvent foarte agresivă. Deşi această tehnică a oferit o protecţie absolută împotriva bolii ulceroase recurente, a fost asociată cu o mortalitate ridicată. În plus, pot apărea modificări semnificative metabolice. Au fost descrise anemiea pernicioasă, malnutriţia şi scăderea ponderală. Din fericire, progresele în tratamentele chirurgical şi medical ale sindromului au făcut ca gastrectomia totală să fie o intervenţie foarte rar practicată.

Cu toate acestea, din cauza aceloraşi progrese, există unele controverse cu privire la intervenţiile terapeutice actuale. Majoritatea experţilor sunt de acord acum că pacienţii cu sindromul Zollinger-Ellison ar trebui să înceapă tratamentul cu IPP în doze mari pentru a scădea producţia de HCl. Procedând astfel, acest tratament ajută la prevenirea diatezei ulceroase şi la ameliorarea diareei hipersecretorii.

Antagoniștii receptorului H_2 au devenit terapia de linia a doua. Intervenția chirurgicală implică vagotomia supraselectivă și rezecția tumorii, dacă este identificată. Vindecarea este posibilă odată cu îndepărtarea cu succes a tumorii.

Rolul chirurgiei la pacienții cu gastrinom asociat cu MEN-1 este controversat. Dacă hiperparatiroidismul este prezent, paratiroidectomiea favorizează diminuarea eliberării de gastrină. Deoarece vindecarea este mai rară la pacienții cu MEN-1, unii experți nu recomandă intervenția chirurgicală la pacienții fără metastaze. Alți specialiști consideră că este utilă, mai ales în mâinile unor chirurgi experimentați.

Prezența bolii metastatice scade supraviețuirea. Unii experți recomandă în aceste cazuri excizia chirurgicală a maselor tumorale. Alte opțiuni includ chimioterapia, embolizarea hepatică și manipularea hormonală folosind analogi sintetici ai somatostatinei cu acțiune lungă (octreotidul). Octreotidul suprimă nivelurile crescute de gastrină, contribuind la încetinirea creșterii tumorii. Toți pacienții cu boală metastatică, precum și cei fără rezecție chirurgicală completă, necesită terapie continuă cu IPP.

Adenocarcinomul duodenal

Duodenul este cea mai frecventă localizare pentru adenocarcinom la nivelul intestinului subțire. Aproximativ două treimi din aceste leziuni sunt localizate la nivelul duodenului 2, de obicei în regiunea periampulară. Din fericire, este o afecțiune rară, însă pacienții se prezintă la medic, de obicei, în stadii avansate de boală. Simptomele pot varia de la dureri abdominale nespecifice, cu scădere ponderală, până la cele de stenoză gastrică sau intestinală. Unii pacienți se vor prezenta cu melenă sau hematochezie din cauza ulcerației leziunii. Examenul fizic este adesea lipsit de semnificație. Endoscopia superioară cu biopsie tisulară stabilește diagnosticul. CT este util pentru a evidenția invazia locală sau metastatazele.

Pacienții cu tumori rezecabile trebuie să fie supuși intervenției chirurgicale. Pentru tumorile din prima sau a doua porțiune a duodenului, se efectuează pancreaticoduodenectomia cefalica. Rezecția intestinală extinsă cu duodenojejunostomie este o opțiune pentru tumorile limitate la a treia sau a patra porțiune a duodenului. Pacienții cu tumori nerezecabile sau metastaze descoperite la momentul explorării ar trebui să beneficieze de gastroenterostomie de derivație. Radioterapia postoperatorie poate fi utilă. La pacienții cu ganglioni limfatici pozitivi, supraviețuirea la 5 ani este sub 15%.

COMPLICAȚIILE POSTGASTRECTOMIE

Sindroame postgastrectomie

Stomacul cu inervație intactă este un gardian atent al tractului gastrointestinal. Atunci când stomacul este denervat și, mai ales, când mecanismul piloric este abolit, controlul evacuării gastrice dispare. Această modificare, în asociere cu caracteristicile diverselor tipuri de montaje anastomotice de refacere a continuității digestive, sunt motivele pentru apariția celor mai frecvente sindroame postgastrectomie. Unele montaje determină o ansă jejunală disfuncțională sau predispun la ocluzia ansei jejunale sau a duodenului. Alte montaje permit refluxul ușor al secrețiilor biliare și duodenale în bontul gastric. Aceste modificări ale anatomiei locale produc diferite sindroame postgastrectomie.

În evaluarea unui pacient cu o evoluție postoperatorie complicată, se poate efectua tranzitul baritat. Această investigație este utilizată pentru a documenta nivelul rezecției gastrice și tipul de reconstrucție a tranzitului intestinal, pentru a determina cauza vărsăturilor (dacă sunt prezente) și pentru a evalua evacuarea și motilitatea gastrică. Evacuarea gastrică poate fi monitorizată mai fiziologic prin administrarea unei mese marcate cu radionuclizi, urmată de obținerea de imagini secvențiale. Endoscopia, care permite vizualizarea directă și biopsie, oferă indicii asupra diagnosticului.

Sindromul de dumping precoce

Sindromul de dumping precoce implică o serie de simptome care apar după ingestia alimentelor cu osmolaritate ridicată. Acest tip de masă poate conține o cantitate mare de zaharuri simple și complexe (de exemplu, produse lactate). La aproximativ 15 minute de la ingerarea mesei, pacientul prezintă anxietate, slăbiciune, tahicardie, transpirații profuze și, frecvent, palpitații (adică simptome vasomotorii). De asemenea, pacientul poate descrie manifestări de slăbiciune extremă și dorința de a se odihni. Crampele abdominale pot fi, de asemenea, prezente. Frecvent, sunt prezente borborisme abdominale și poate apărea diareea. Simptomele se ameliorează progresiv.

Pacientul cu dumping precoce prezintă evacuarea necontrolată a lichidului hipertonic gastric în intestinul subțire. Astfel, apa se deplasează rapid din spațiul intravascular în spațiul intraluminal intestinal, producând o scădere acută a volumului intravascular. Pe măsură ce zaharurile simple sunt absorbite și pe măsură ce soluția hipertonă intraluminală se diluează, simptomele scad treptat în intensitate. Volumul intravascular se reface prin deplasarea apei din spațiul intracelular prin absorbția ei din lumenul intestinal. Deplasarea lichidelor, însă, nu explică toate simptomele asociate dumpingului precoce. Se consideră că eliberarea mai multor substanțe hormonale, serotonină, neurotensină, histamină, glucagon, peptidul intestinal vasoactiv, kinine și altele, contribuie la apariția simptomatologiei. Utilizarea unui analog de somatostatină pentru a bloca aceste substanțe hormonale poate fi utilă pentru unii pacienți.

Evitarea meselor lichide hipertonice, modificarea volumului fiecărei mese și ingerarea unor grăsimi la fiecare masă pentru a încetini golirea gastrică reprezintă măsuri eficiente. Lichidele trebuie limitate, cu administrarea lor înainte de masă sau la cel puțin 30 de minute după masă. De asemenea, sunt încurajate mesele frecvente, cu volum mic (ex. 6 pe zi). Deși beta-blocantele (ex. 10–20 mg clorhidrat de propranolol) administrate cu 20 de minute înainte de masă erau recomandate în trecut de unii autori, utilizarea lor în tratarea dumpingului precoce a fost înlocuită de somatostatină. La unii pacienți cu anastomoze Billroth I sau II și simptome refractare, poate fi necesară realizarea unei gastrojejunostomii Roux-en-Y. Această tehnică funcționează prin întârzierea evacuării gastrice.

Sindromul de dumping tardiv

La fel ca în dumpingul precoce, pacientul prezintă brusc anxietate, transpirații profuze, tahicardie, palpitații, slăbiciune, oboseală și dorința de a se odihni. În cazul dumpingului tardiv, simptomele debutează, de obicei, la 3 ore după masă. Această variantă a dumpingului nu este asociată cu borborisme abdominale sau diaree. Explicația fiziologică a

dumpingului tardiv implică modificări rapide ale nivelelor serice de glucoză şi de insulină. După masă, chimul gastric bogat în glucoză ajunge rapid în contact cu mucoasa intestinală. Glucoza este absorbită mult mai rapid decât atunci când un pilor indemn reglează corespunzător evacuarea gastrică. Nivelurile de glucoză serică extrem de ridicate pot apărea la scurt timp după masă şi pot provoca o descărcare în cantitate mare a insulinei. Răspunsul insulinei este mult mai mare faţă de cât ar fi necesar pentru tamponarea glucozei din sânge, instalându-se astfel hipoglicemia. Simptomele de dumping tardiv sunt rezultatul direct al fluctuaţiilor rapide ale nivelului de glucoză serică.

Tratamentul conservator al acestui sindrom include ingestia unei mici gustări la 2 ore după mese. Biscuiţi şi untul de arahide sunt un supliment excelent pentru ameliorarea simptomatologiei. Acarboza, un inhibitor al hidrolazei α-glucozidază, este utilizat în prezent pentru tratamentul simptomelor sidromului de dumping tardiv. Dacă managementul nonoperator agresiv nu este eficient, atunci este necesară conversia tipului de anastomoză anterioară într-un Billroth I (dacă nu este deja prezent) sau realizarea unei gastrojejunostomii Roux-en-Y. Tabelul 13-2 rezumă diferenţele dintre sindroamele de dumping precoce şi cel tardive.

Diareea post-vagotomie

Aproape jumătate din pacienţii la care s-a practicat vagotomie tronculară prezintă o modificare a tranzitului intestinal (frecvenţă crescută, consistenţă mai lichidă). În majoritatea cazurilor, simptomele se ameliorează sau dispar cu timpul. Cu toate acestea, un procent mic de pacienţi (<1%) prezintă diaree severă care nu se ameliorează în timp. Aceşti pacienţi pot prezenta diaree cu debut exploziv, care nu se corelează cu mesele şi care apare fără avertizare. Cauzele diareei postvagotomie includ accelerarea motilităţii intestinale (denervare vagală), evacuare gastrică rapidă, malabsorbţie biliară şi suprainfectare bacteriană.

TABELUL 13-2. Comparaţie între fiziopatologia sindroamelor de dumping precoce şi tardiv

	Dumping precoce	Dumping tardiv
Debut	15–30 minute după o masă hiperosmolară	1–3 ore după o masă hiperosmolară
Simptome	Abdominale: greaţă, vărsături, diaree, crampe abdominale Vasomotorii: transpiraţii, ameţeală, fatigabilitate, palpitaţii	Vasomotorii: senzaţie de foame, transpiraţii, palpitaţii, fatigabilitate, dificultăţi de concentrare
Etiologie	Golirea rapidă a conţinutului hiperosmolar în ansa intestinală ce cauzează gradient osmotic şi eliberarea de substanţe vasoactive	Modificarea rapidă a nivelului glicemiei şi a concentraţiei de insulină ce duc la apariţia hipoglicemiei

La majoritatea pacienţilor cu diaree postvagotomie, aportul de lichide trebuie limitat, iar aportul de alimente cu conţinut scăzut de lichide va fi crescut. Pot fi utili agenţii antidiareici sau cei care scad motilitatea intestinală, precum codeina, clorhidratul de difenoxilat sau loperamida. Colestiramina, care leagă sărurile biliare, sau analogii somatostatinei poate fi, de asemenea, utilizaţi. Antibioticele pot trata suprainfectarea bacteriană. Dacă diareea postvagotomie este severă sau este refractară la administrarea tratamentului medical, se poate realiza un nou montaj chirurgical pentru întârzierea tranzitului intestinal la nivelul intestinului subţire – tehnica constă în montarea unui segment de jejun de 10 cm antiperistaltic la 100 de cm de unghiul lui Treitz. Această procedură întârzie timpul de tranzit la nivelul intestinului subţire, dar poate prezenta multe probleme inerente.

Stenoza ansei aferente

Stenoza ansei aferente apare după gastrectomia cu reconstrucţia tranzitului intestinal prin tehnica Billroth II. De obicei, se asociază cu o cudare a ansei aferente adiacentă anastomozei. Secreţiile pancreatice şi biliare devin blocate în ansa aferentă, producând distensia acesteia. Simptomele includ, de obicei, crampe abdominale severe care apar imediat după ingestia unei mese. Pacienţii caracterizează adesea durerea ca fiind deosebit de intensă. În decurs de 45 de minute, pacientul simte o durere intensă, urmată de greaţă şi vărsături ale unui material cu gust de bitter, de culoare brun-închis, care are consistenţa uleiului de motor. Aceste simptome rezultă din decompresia forţată spontană, a ansei obstruate. În mod clasic, în lichidul de vărsătură nu există alimente. Simptomele se ameliorează odată cu vărsăturile. Aceşti pacienţi prezintă adesea scădere ponderală importantă, deoarece nu mai mănâncă pentru a preveni durerea. Cel mai bun tratament este explorarea abdomenului şi conversia anastomozei Billroth II în gastrojejunostomie Roux-en-Y sau gastroduodenostomie Billroth I.

Sindromul de ansă oarbă

Sindromul de ansă oarbă este mai frecvent după o procedură Billroth II decât după o procedură Roux-en-Y. Apare, de asemenea, la pacienţii la care s-a practicat un bypass al intestinului subţire secundar unei leziuni prin iradiere sau la pacienţii operaţi pentru obezitate morbidă (ex. bypass ileojejunal). Sindromul de ansă oarbă este asociat cu multiplicare bacteriană importantă la nivelul ansei intestinale excluse din circuitul chimului. Această ansă intestinală exclusă adăposteşte bacterii care proliferează şi interferă cu metabolismul folatului şi al vitaminei B12. Deficitul de vitamină B12 determină anemie megaloblastică. Multiplicarea bacteriană poate provoca deconjugarea sărurilor biliare şi poate duce la steatorree. Pacienţii au adesea diaree, scădere ponderală, slăbiciune şi sunt adesea anemici. Testul Schilling folosind cobalamina legată de FI este adesea anormal. Tratamentul constă în antibiotice cu spectru larg, administrate oral, care acoperă atât bacteriile aerobe şi cât şi pe cele anaerobe (ex. tetraciclina). După o terapie de succes, testul Schilling repetat va fi normal. Din păcate, regenerarea bacteriilor poate apărea. Drept urmare, terapia cu antibiotice este adesea doar un pas de temporizare. Mulţi dintre aceşti pacienţi necesită conversia chirurgicală a motajului anstomotic la o gastroduodenostomie Billroth I.

Gastrita de reflux alcalin

Gastrita de reflux alcalin apare la pacienții la care conținutul duodenal, pancreatic și biliar ajunge prin reflux în stomacul denervat. Acești pacienți prezintă slăbiciune, scădere ponderală, greață persistentă și dureri abdominale epigastrice care adesea iradiază în spate. În plus, ei sunt adesea anemici. Endoscopia superioară va evidenția un epiteliu gastric edematiat, pătat bilios, atrofic și eritematos. Biopsiile mucoasei gastrice sunt prelevate la distanță de anastomoză. Acestea demonstrează modificări inflamatorii cu un aspect caracteristic de tirbușon al vaselor de sânge submucoase. Scintigrafia nucleară va demonstra adesea evacuarea gastrică întârziată.

Deși o varietate de regimuri medicale pot trata gastrita de reflux alcalin (ex. ingestia orală de colestiramină, antiacide, blocante H_2 sau metoclopramidul), niciunul nu este uniform satisfăcător. Corecția chirurgicală constă în devierea conținutului duodenal de la stomac printr-o gastrojejunostomie Roux-en-Y cu ansă intestinală lungă. Distanța minimă dintre gastrojejunostomie și punctul de anastomoză al ansei prin care sunt drenate sucurile digestive în intestin este de 40 cm. O astfel de reconstrucție este o terapie eficientă pentru majoritatea pacienților.

Boala ulcerului marginal și recurent

Ulcerele marginale se dezvoltă pe partea jejunală a unei anastomoze gastrojejunale. Etiologia lor este, de obicei, ischemia, dar și fumatul poate contribui. Pacienții pot prezenta dureri abdominale în timpul alimentației, precum și greață și vărsături. Endoscopia digestivă superioară relevă un ulcer pe ansa jejunală la cel mult 2 cm distal de anastomoză. Managementul conservator este terapia de primă linie. Acesta include întreruperea consumului de tutun și inițierea terapiei cu IPP. În cazuri severe, se oprește alimentarea per os și se instituie nutriție totală parenterală pentru a favoriza vindecarea prin repaus intestinal și suplimentarea nutrienților. Dacă ulcerul este refractar la tratamentul medical, este necesară revizuirea chirurgicală a anastomozei.

Boala ulceroasă recurentă după intervenția chirurgicală în BUP benignă este cauzată cel mai frecvent de o vagotomie incompletă. Adesea, trunchiul vagal posterior sau o ramură a nervului posterior drept (nervul criminal al lui Grassi) reprezintă cauza. Fiecare operație are o rată de recurență acceptabilă. Vagotomia tronculară cu antrectomie are una dintre cele mai mici rate de recurență, de aproximativ 2%. Vagotomia supraselectivă are cea mai mare rată de recurență, de aproximativ 12%. În mod tradițional, confirmarea unei vagotomii incomplete se realizează prin testul Hollander, în care producția de acid gastric a fost măsurată după inducerea hipoglicemiei prin administrarea de insulină. Administrarea unei mese false a înlocuit această procedură de diagnostic destul de periculoasă. În prezent, modalitatea preferată de diagnostic este endoscopia digestivă superioară. Administrarea de roșu de Congo în timpul procedurii evidențiază zonele cu scăderea pH-ului mucoasei gastrice după administrarea unui secretagog acid (pentagastrina). Astfel de regiuni au inervație vagală intactă. Opțiunile de tratament includ IPP de lungă durată sau reintervenția chirurgicală pentru completarea vagotomiei.

Pentru pacienții cu ulcerație recurentă și vagotomie completă verificată, este necesară o evaluare mai amănunțită. În special, este investigată etiologia unor boli endocrine, precum istoricul familial de MEN-1. Determinarea calciului seric și a parathormonului poate evidenția hiperparatiroidism. Determinarea nivelului de gastrină este util pentru excluderea prezenței unui gastrinom. Terapia trebuie să urmeze indicațiile descrise în secțiunea privind sindromul Zollinger-Ellison.

Atonia gastrică

Multe reconstrucții gastrice au ca rezultat denervarea stomacului și excizia pilorului. Ca urmare, apare alterarea motilității gastrice. Evacuarea rapidă a lichidelor este frecventă și poate duce la sindromul de dumping precoce și tardiv (a se vedea mai sus). În plus, poate apărea evacuarea întârziată a solidelor din cauza atoniei gastrice. Peste jumătate din toți pacienții cu gastrojejunostomie Roux-en-Y prezintă întârzierea substanțială a evacuării gastrice la scintigrafia cu albumină marcată cu ^{99m}Tc. Totuși, doar aproximativ jumătate dintre acești pacienți cu evacuare întârziată sunt simptomatici. Frecvent, astfel de simptome se vor ameliora în timp și nu necesită intervenție chirurgicală. Managementul conservator include mese mici și fracționate pe parcursul zilei și evitarea tutunului și a alcoolului. Dacă este necesară medicația, agenții care stimulează motilitatea, precum metoclopramidul sau eritromicina, pot fi benefici.

Tulburări metabolice

Deși o varietate de anomalii metabolice pot apărea după rezecția gastrică, anemiile sunt cele mai frecvente. Deficitul de vitamină B_{12} sau de folat apărut prin scăderea absorbției poate duce la anemie megaloblastică la până la 20% dintre pacienți. Tratamentul implică suplimentare corespunzătoare. Deficitul de fier secundar malabsorbției sau pierderilor cronice de sânge poate produce o anemie microcitară în 50% din cazuri. Terapia de înlocuire a fierului este deseori necesară. În cazul sângerărilor cronice, se practică identificarea și tratarea sursei (adesea gastrita de reflux).

Alterarea funcțiilor intestinului este frecventă în urma reconstrucțiilor gastrice. Aproximativ unul din patru pacienți are scaune dese, moi, postoperator (vezi Tabelul 13-3 pentru medicamentele cu care sunt tratate sindroamele postgastrectomie). Tranzitul intestinal accelerat poate avea efecte secundare dăunătoare. Dacă tranzitul este destul de rapid, poate apărea steatoreea. Calciul și magneziul pot chela grăsimile intestinale, ceea ce duce la scăderea absorbției cu posibila apariție a osteomalaciei. Aportul suplimentar de calciu, precum și administrarea de bifosfonați pot preveni afectarea osoasă.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL OBEZITĂȚII

Obezitatea

Cu peste peste jumătate din populația americană supraponderală și aproape o treime obeză, greutatea și efectul acesteia asupra sănătății au devenit subiecte importante de cercetare și îngrijorare. Obezitatea este o boală cronică a excesului de țesut adipos, având etiologie multiplă: genetică, de mediu, comportamentală și neurohormonală. Bolile asociate obezității sunt responsabile de mortalitatea precoce și de miliarde de dolari cheltuiți pentru îngrijirea sănătății. Chirurgia bariatrică, cunoscută și sub denumirea de chirurgie pentru scădere ponderală, este singura opțiune de tratament eficientă și durabilă pentru cei care suferă de obezitate morbidă. Astfel, frecvența practicării chirurgiei bariatrice a cunoscut o creștere accelerată în ultimul deceniu.

TABELUL 13-3. Medicaţie utilizată în tratamentul sindroamelor postgastrectomie

Medicament	Acţiune	Indicaţie	Doză
Acarboză	Inhibitorul hidrolazei α-glucozidă	Sindrom de dumping tardiv	50–100 mg po, 3×/zi
Colestiramină	Agent de fixare a sărurilor biliare	Diaree postvagotomie; gastrită de reflux alcalin	1 pachet/zi pentru început
Somatostatină	Inhibitor al secreţiei digestive	Diaree postvagotomie; sindrom de dumping	Forma cu durată lungă de acţiune-20 mg IM lunar
Metoclopramid	Stimulator al motilităţii	Gastrită atonă	10 mg cu 30 de minute înainte de fiecare masă şi înainte de culcare
Sucralfat	Protector al mucoasei gastrointestinale	Ulcer marginal; gastrită de reflux alcalin	1 g po, 4×/zi
Clorhidrat de difenoxilat	Antidiareic	Diaree postvagotomie	5 mg po, 4×/zi
Loperamid	Antidiareic	Diaree postvagotomie	2 mg după fiecare scaun diareic; fără a depăşi 16 mg/zi

po, per os.

Obezitatea este rezultatul unui dezechilibru al homeostazei energetice. Homeostazia energetică presupune un echilibru constant între aportul şi consumul de energie. Oamenii au dezvoltat multiple mecanisme pentru menţinerea homeostazei energetice. O acumulare calorică pozitivă duce la stocarea excesului de energie sub formă de grăsime. Acest exces energetic se poate datora fie creşterii aportului de energie, fie a scăderii cheltuielilor energetice. Doar 10 kcal/zi (un biscuit sărat) de energie suplimentară poate duce la o creştere ponderală de 1 lb pe parcursul unui an. Atât influenţele genetice, cât şi cele ale mediului sunt responsabile de dezvoltarea obezităţii. De exemplu, aportul de energie poate creşte consecutiv alterării mecanismelor de reglare a apetitului, care este de natură genetică, sau secundar unei disponibilităţi mai mari a alimentelor, care este o cauză de mediu. De asemenea, consumul redus de energie poate rezulta dintr-un metabolism corporal scăzut determinat genetic sau dintr-un stil de viaţă sedentar influenţat de mediu. Multitudinea de potenţiale surse pentru creşterea în greutate accentuează natura multifactorială a obezităţii. Înţelegerea clasificării, evaluării şi tratamentului pacienţilor obezi este esenţială pentru a oferi îngrijiri de calitate acestui grup de persoane, adesea marginalizat.

Fiziologia reglării apetitului

Reglarea apetitului a devenit o zonă de cercetare intensă în ultimul deceniu, sporind înţelegerea homeostaziei energetice. Hipotalamusul, stomacul şi adipocitul joacă roluri importante în acest proces complex (Figura 13-10). Eliberarea hormonului ghrelină din celulele oxintice gastrice stimulează aportul alimentar. Acest compus stimulează eliberarea de neuropeptide la nivelul „centrului foamei" al hipotalamusului, crescând consumul caloric. Pentru a semnaliza o încărcare calorică adecvată, adipocitul eliberează hormonul leptină, care activează „centrul saţietăţii" din hipotalamus, ceea ce duce la scăderea aportului alimentar.

Astfel, stomacul, adipocitul şi hipotalamusul, constituie o axă hormonală complexă care ajută la controlul homeostazei energetice prin reglarea apetitului. Disfuncţionalitatea acestei axe poate produce un dezechilibru energetic cu consecinţe metabolice importante. De exemplu, un deficit al receptorului de leptină are ca rezultat pierderea semnalului de saţietate şi dezvoltarea obezităţii. De asemenea, supraproducţia de grelină contribuie la hiperfagia şi obezitatea observată la pacienţii cu sindrom Prader-Willi.

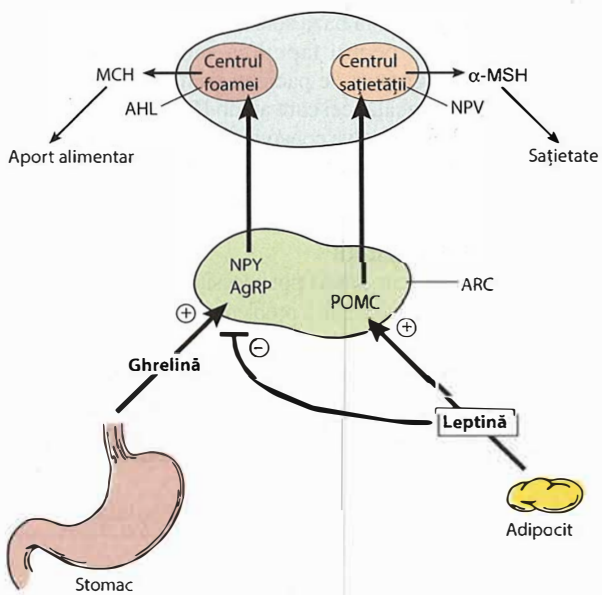


Figura 13-10. Axul hormonal care controlează hemeostazia energiei. Grelina şi leptina activează neuroni de rangul I din nucleul arcuat (ARC) al hipotalamusului, stimulând astfel centrii foamei şi ai saţietăţii. AgRP, proteina asociată agouti; α-MSH, hormonul melanocito-stimulator α; AHL, aria hipotalamică laterală; MCH, hormonul concentrator de melanină; NPY, neuropeptidul Y; POMC, proopiomelanocortin; NPV, nucleul paraventricular.

Clasificarea obezității

Obezitatea este o afecțiune medicală în care excesul de grăsime corporală poate avea un efect negativ asupra sănătății. Determinarea sa se realizează în mod tipic prin măsurători antropometrice, în primul rând prin indicele de masă corporală (IMC), care este un indicator brut al grăsimii corporale la nivelul populației. IMC a fost utilizat de Organizația Mondială a Sănătății ca standard pentru evaluarea obezității de peste 30 de ani și se calculează împărțind greutatea unei persoane în kilograme la pătratul înălțimii sale în metri:

$$IMC = \text{greutate (kg)} / [\text{înălțime (m)}]^2$$

Calcularea IMC este rapidă și poate identifica pacienții cu morbiditate și mortalitate crescute. Cu toate acestea, IMC nu ia în considerare factori precum musculatura, perimetrul corporal sau densitatea osoasă. IMC poate fi deosebit de inexact pentru cei care sunt în formă fizică bună și au o masă musculară ridicată. Acești pacienți vor cântări mai mult și vor avea un IMC ridicat, chiar dacă probabil au un procent normal de grăsime corporală. Există mai multe tehnici pentru cuantificarea grăsimii totale corporale. Cu toate acestea, fiecare are dezavantajele sale, astfel încât niciuna nu este ideală. Cântărirea hidrostatică, în care un individ este cufundat în apă, este foarte precisă, dar costisitoare și greoaie. Măsurătorile antropometrice care compară grosimea pliului cutanat sunt mai ușoare, dar foarte dependente de operator. Analiza impedanței bioelectrice permite o măsurare indirectă utilă prin determinarea consumului energetic în repaus. Cu toate acestea, necesită post alimentar pe parcursul nopții.

Prin utilizarea IMC, s-au alcătuit diferite categorii de greutate care reflectă grăsimea totală corporală (Tabelul 13-4). Chiar dacă este foarte util, IMC poate, uneori, să supraestimeze (ca în cazul culturiștilor) sau să subestimeze (la vârstnici) grăsimea totală corporală. Sistemul de clasificare bazat pe IMC stă la baza selecționării pacienților care primesc tratament pentru faptul că sunt supraponderali sau obezi. Două grupuri de pacienți sunt candidați pentru intervenția chirurgicală: cei care au un IMC între 35 și 40 și comorbidități semnificative concomitente, precum diabet sau hipertensiune arterială și cei cu un IMC de 40 sau mai mare (nu este necesară și prezența unei afecțiuni concomitente).

Managementul obezității

Pacienții cu obezitate morbidă pot necesita asistență medicală din cauza calității slabe a vieții, a problemelor legate de imaginea de sine sau a dorinței de a preveni sau de a reduce afecțiunile medicale asociate obezității. Aceste comorbidități pot fi consecința modificărilor metabolice asociate excesului de grăsime, și anume rezistența la insulină, ateroscleroza, dislipidemia, trombozele venoase și litiaza biliară, sau a suprasolicitărilor fizice secundare obezității, și anume apneea în somn, boala articulară degenerativă, refluxul gastrointestinal, incontinența urinară de stres. În plus, unele afecțiuni au etiologie mixtă, metabolică și fizică, precum hipertensiunea, infertilitatea, bolile psihosociale și insuficiența cardiacă.

Conform unei conferințe de consens a National Institutes of Health (NIH) din 1991 privind chirurgia gastrointestinală pentru obezitate severă, pacienții adulți sunt candidați pentru intervenția chirurgicală dacă îndeplinesc criteriile IMC de obezitate clinic severă, dacă regimurile pe bază de dietă și exerciții fizice au eșuat, dacă sunt motivați și bine informați și dacă nu prezintă afecțiuni psihologice semnificative. În plus, beneficiile preconizate ale unei intervenții chirurgicale trebuie să depășească riscurile. De atunci, multe date clinice au validat aceste criterii pentru pacienții care pot beneficia de aceste intervenții chirurgicale, cu apariția unor criterii noi în sprijinul extinderii indicațiilor pentru chirurgia bariatrică, pentru a include pacienți selectați cu atenție cu IMC sub 35 kg/m^2 sau vârsta <18 ani.

Nu există contraindicații absolute pentru chirurgia bariatrică. Contraindicațiile relative includ insuficiența cardiacă severă, boala coronariană instabilă, boala pulmonară în stadiu final, diagnosticul de sau tratamentul activ al cancerului, ciroza cu hipertensiune portală, dependența necontrolată de droguri sau alcool și capacitatea intelectuală grav afectată.

Pregătirea preoperatorie este similară pentru toate procedurile bariatrice. Pregătirea preoperatorie include stabilirea indicației operatorii, identificarea problemelor care pot interfera cu succesul intervenției chirurgicale și evaluarea și tratarea comorbidităților. Evaluarea de rutină include testarea psihologică, evaluarea nutriției și evaluarea medicală.

Pacienții care necesită o intervenție de chirurgie bariatrică au mai multe șanse față de populația generală să dezvolte tulburări psihologice, precum depresia, tulburarea de anxietate generalizată, somatizarea, fobia socială, tulburarea obsesiv-compulsivă, abuzul de substanțe, mâncatul compulsiv și tulburarea de stres post-traumatic. Prin urmare, majoritatea intervențiilor bariatrice sunt precedate de evaluare psihologică. O evaluare extinsă efectuată de un specialist în domeniul sănătății mintale va permite terapia adecvată pentru afecțiuni psihologice slab controlate și va identifica orice istoric de abuzuri fizice sau psihice care ar putea interfera cu recuperarea și adaptarea postchirurgicală.

Consilierea nutrițională preoperatorie ar trebui să includă evaluarea aportului caloric real și necesar, screeningul pentru obiceiurile alimentare nesănătoase și educația privind modificările dietetice postoperatorii necesare. Uneori, o dietă preoperatorie cu un nivel de calorii foarte redus este recomandată pentru a reduce volumul hepatic în vederea facilitării abordului chirurgical minim invaziv. Asocierea evaluării condiției fizice este utilă pentru a determina nivelul de funcționare de la care se pornește și pentru a oferi educație și resurse pentru un program de exerciții fizice postoperatorii.

Evaluarea medicală include o anamneză detaliată și o examinare fizică sistematică pentru a exclude cauzele endocrine tratabile ale obezității și pentru a identifica comorbiditățile

TABELUL 13-4. Clasificarea greutății corporale și a riscului de boală conform IMC

IMC	Clasificare greutate corporală	Riscul de boală
<18,5	Subponderal	Crescut
18,5–24,9	Normoponmderal	Normal
25,0–29,9	Supraponderal	Crescut
30,0–39,9	Obezitate	Ridicat/foarte ridicat
≥40,0	Obezitate morbidă	Extrem de ridicat

Adaptat cu permisiune după from Bessesen DH, Kushner R. Evaluation and Management of Obesity. Philadelphia, PA: Hanley and Belfus, Inc; 2002.

care pot complica operaţia. Investigaţiile de rutină includ evaluarea nutriţională de bază, precum şi evaluarea cardiovasculară prin electrocardiogramă şi eventual, prin test de efort pentru identificarea bolii coronariene oculte. Evaluarea respiratorie include radiografia toracică, recoltarea gazelor sanguine şi teste ale funcţiei pulmonare, cu atenţie specifică asupra unui eventual sindrom de obezitate-hipoventilaţie (hipercapnia de zi). Optimizarea statusului medical înainte de intervenţia chirurgicală necesită o abordare multidisciplinară.

Tratament

Gestionarea pacienţilor supraponderali şi obezi necesită o varietate de abilităţi ale specialiştilor din diferite domenii medicale (medici nutriţionişti, dieteticieni, psihologi şi kinetoterapeuţi) care lucrează ca o echipă multidisciplinară pentru a ajuta pacienţii să înveţe să facă schimbările de care au nevoie pe termen lung. În 1998, NIH a elaborat o serie de recomandări privind identificarea, evaluarea şi tratamentul supraponderalităţii şi obezităţii bazate pe IMC, care să ghideze intervenţiile adecvate ce au ca scop scăderea ponderală (Tabelul 13-5). Aceste criterii ajută cadrele medicale în alegerea celei mai bune abordări pentru obţinerea scăderii ponderale pentru o persoană de orice greutate. Tratamentul pentru persoanele supraponderale şi obeze se încadrează în trei mari categorii: modificarea comportamentului (dietă şi exerciţii fizice), farmacoterapie şi intervenţie chirurgicală. Toate cele trei terapii sunt capabile să determine, în grade variabile, scăderea ponderală. Cu toate acestea, doar chirurgia bariatrică a reuşit să ajute pacienţii să piardă semnificativ în greutate, fără a recâştiga pierderea.

Modificarea comportamentului

Modificarea comportamentului este o parte critică a unui program comprehensiv de tratament a obezităţii şi este asociată cu un plan de schimbare a obiceiurilor alimentare. Scopul tratamentului comportamental este de a ajuta pacienţii să-şi schimbe obiceiurile alimentare inadecvate care duc la obezitate. Diferitele componente ale terapiei comportamentale pot include auto-monitorizarea aportului, controlul alimentaţiei emoţionale, strategii de control al stimulului, rezolvarea problemelor şi prevenirea recidivei. Auto-monitorizarea este piatra de temelie a terapiei comportamentale de succes. Persoanele obeze îşi subestimează deseori aportul alimentar, iar acest tratament îi învaţă pe pacienţi să citească eticheta alimentelor şi să înregistreze cu exactitate ce au mâncat, cât au mâncat şi numărul total de calorii. Datele au arătat că persoanele care îşi înregistrează aportul zilnic pierd mai mult în greutate decât cele care nu înregistrează aportul zilnic. Strategiile de control al stimulului implică tehnici care ajută pacienţii să controleze mediul în care se află. De exemplu, pacienţii învaţă să aibă la dispoziţie în casă alimente mai sănătoase, să păstreze un memento pe uşa frigiderului pentru a face exerciţii fizice şi să se abţină de la mâncare în timp ce fac alte activităţi, precum vizionarea televiziunii. În cele din urmă, prevenirea recidivei este o parte importantă a terapiei comportamentale care oferă pacienţilor instrumente pe termen lung pe care le pot utiliza pentru a reveni la obiceiurile sănătoase.

TABELUL 13-5. Ghidul National Institute of Health de tratament al obezităţii şi supraponderalităţii

IMC	Modificarea comportamentului	Farmacoterapie	Chirurgie
25,0–26,9	Da[a]	Nu	Nu
27,0–29,9	Da[a]	V[a]	Nu
30,0–34,9	Da	Da	Nu
35,0–39,9	Da	Da	Da[a]
≥40,0	Da	Da	Da

[a]*Comorbidităţi prezente.*
IMC, indice de masă corporală.
Adaptat după National Institutes of Health. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute; September 1998. NIH Publication 98-4083.

Intervenţie dietetică

Ghidul NIH din 1998 recomandă modificări dietetice pentru orice pacient care este obez şi pentru acei indivizi care sunt supraponderali şi au comorbidităţi. Există două forme principale de modificare dietetică: reducerea aportului energetic (dieta) şi creşterea consumului de energie (exerciţiu). Modificarea dietetică este un mijloc eficient de a induce pierderea în greutate.

Spre deosebire de scăderea aportului energetic, creşterea consumului de energie este mult mai puţin eficientă în a determina scădere ponderală. Creşterea consumului energetic produce reduceri minime, atât ca unică măsură, cât şi în combinaţie cu restricţii dietetice. Recomandările tipice sugerează creşterea activităţii pentru a ajunge la un consum de energie de 1.000 kcal/săptămână. Acest lucru este foarte eficient atunci când este combinat cu antrenamentul de forţă în prevenirea recuperării greutăţii după scăderea ponderală cu succes, din cauza rolului său în menţinerea greutăţii pe termen lung.

Deşi sunt adesea eficiente pe termen scurt, modificările comportamentale şi dietetice nu duc la succese pe termen lung. Menţinerea restricţiilor dietetice sau a unui protocol de exerciţii structurat poate fi dificilă, iar pacienţii renunţă frecvent. Recidiva creşterii ponderale în care toată greutatea pierdută plus kilograme suplimentare sunt acumulate din nou, este frecventă. Din păcate, puţini indivizi care pierd în greutate prin modificarea comportamentului sunt capabili să se menţină.

Farmacoterapie

Farmacoterapia poate favoriza scăderea ponderală la pacienţii obezi selectaţi şi ar trebui să aibă un rol doar ca parte a unui program cuprinzător de gestionare a greutăţii care include terapia comportamentului, dietă şi activitatea fizică. Cu toate acestea, utilizarea eficientă a medicamentelor pentru scădere ponderală necesită terapie şi monitorizare pe termen lung. În prezent, FDA a aprobat şase medicamente antiobezitate:

- Fentermină
- Orlistat
- O doză fixă de fentermină şi topiramat ER
- Lorcaserină
- O doză fixă de naltrexonă SR şi bupropion SR
- Liraglutidă

Fentermina, aprobată în 1959, este cel mai frecvent prescris medicament antiobezitate.

TABELUL 13-6. Tipuri de intervenții chirurgicale pentru reducerea masei corporale

Proceduri restrictive
Bandare gastrică ajustabilă
Gastrectomia longitudinală
Proceduri pentru malabsorbție
Diversie bilio-pancreatică
Diversie bilio-pancreatică cu switch duodenal
Combinație între malabsorbție și restricție
Bypass gastric Roux-en-Y

Intervenția chirurgicală

Chirurgia rămâne singură modalitate dovedită a fi eficientă în inducerea și menținerea scăderii ponderale și în reducerea morbidității și a mortalității asociate obezității. În 1991, NIH Consensus Development Conference a stabilit criteriile de selecție a pacienților pentru tratamentul chirurgical al obezității: pacienți cu un IMC de 40 kg/m2 sau mai mare și pacienți cu un IMC de 35–40 kg/m2 cu comorbidități semnificative asociate obezității. Aceste ghiduri au servit ca bază pentru recomandările ulterioare ale societăților și organizațiilor de chirurgie bariatrică. În plus față de pragurile IMC stabilite în 1998 anterior menționate, potențialii candidați la intervenția chirurgicală trebuie să fi eșuat în încercările nonoperatorii de pierdere în greutate. De asemenea, aceștia trebuie să fie stabili din punct de vedere psihologic și dispuși să urmeze instrucțiunile de dietă postoperatorie. În cele din urmă, aceștia nu trebuie să aibă nicio cauză medicală (ex. endocrină) a obezității.

Procedurile bariatrice induc pierderea în greutate prin scăderea aportului de energie. Trei mecanisme sunt responsabile de această scădere (Tabelul 13-6). Procedeele chirurgicale laparoscopice sunt cele mai frecvente, deoarece scad rata de infecție a plăgii și apariția eventrațiilor. Ratele tuturor procedurilor continuă să crească anual (Figura 13-11).

În prezent, cele mai frecvente patru operații bariatrice din Statele Unite sunt gastrectomia longitudinală (GL), bypass-ul gastric Roux-en-Y (BGRNY), bandarea gastrică ajustabilă (BGA) și diversia biliopancreatică cu switch duodenal (DBP/SD).

GL este în prezent cea mai frecventă intervenție chirurgicală, depășind recent BGRNY, pentru pacienții cu obezitate morbidă din SUA. Este o procedură restrictivă, în care chirurgul îndepărtează laparoscopic aproximativ 85% din stomac, astfel încât stomacul să ia forma unui tub (vezi stomacul din Figura 13-12). Această procedură nu este reversibilă. Spre deosebire de multe alte forme de chirurgie bariatrică, inervația pilorului

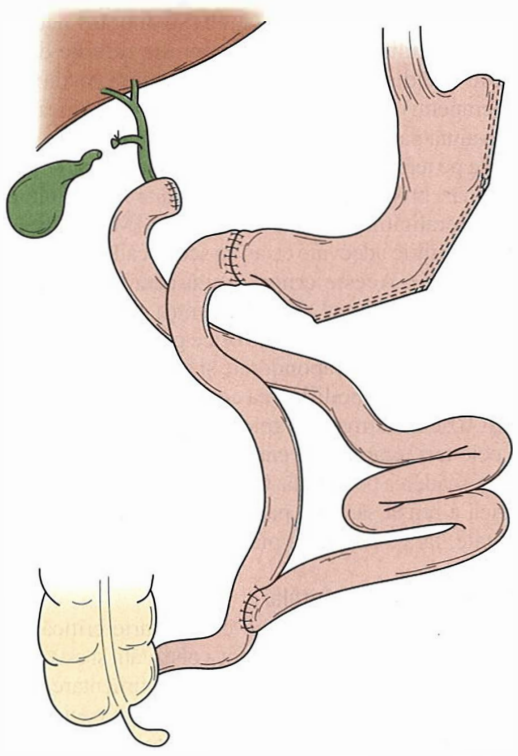
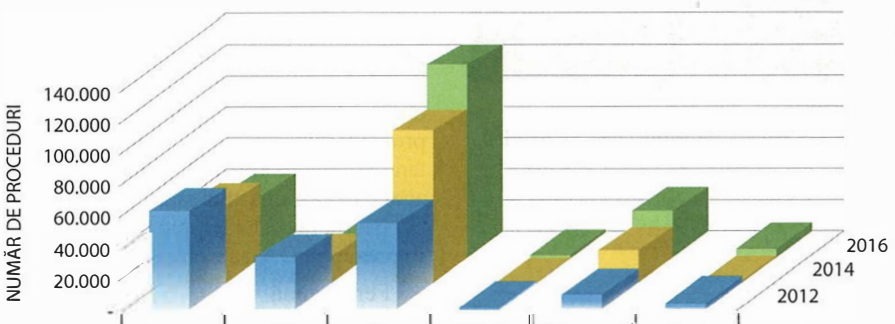


Figura 13-12. Diversie biliopancreatică, cu sau fără switch duodenal (DBP/SD). DBP/SD presupune rezecție gastrică, colecistectomie, secționarea duodenului proximal și reanastomozarea acestuia cu o ansă mai distală de intestin subțire și crearea unui conduct comun prin jejuno-ileostomie. Scăderea ponderală apare predominant secundar malabsorbției, iar complicațiile asociate malnutriției sunt mai frecvente după această procedură.



	BGRNY	BGA	GL	DBP/SD	Reintervenții	Altele	Total
2012	64.875	34.946	57.090	1.730	10.380	3.979	173.000
2014	51.724	18.335	99.781	193	22.195	193	193.000
2016	40.392	7.344	125.496	1.296	30.024	5.616	216.000

Figura 13-11. Numărul etimativ de proceduri chirurgicale bariatrice efectuate în SUA în perioada 2012-2016. BGA, bandare gastrică ajustabilă; DBP/SD diversie biliopancreatică cu switch duodenal; BGRNY, bypass gastric Roux-en-Y; GL, gastrectomie longitudinală.

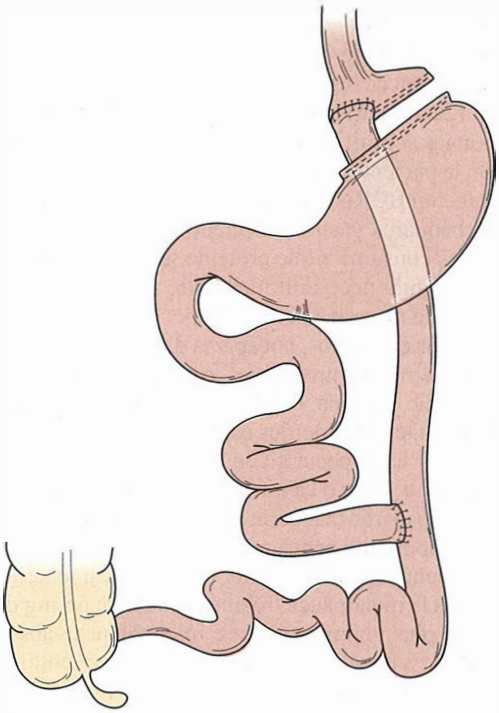


Figura 13-13. Bypass gastric Roux-En-Y (BGRNY). Bypass-ul gastric constă în secţionarea inegală a stomacului cu creearea unui mic buzunar gastric şi realizarea unei gastro-jejunostome Roux-en-Y. Scăderea ponderală apare prin scăderea volumului alimentar ingerat, dar şi printr-un grad de malabsorbţie. Bypass-ul gastric reprezintă cea mai frecventă procedură bariatrică efectuată în Statele Unite ale Americii la momentul actual.

şi a stomacului rămân intacte. GL are ca rezultat pierderea importantă în greutate şi reducerea comorbidităţilor care depăşesc sau sunt comparabile cu cele ale altor proceduri bariatice acceptate. Media scăderii ponderale în primii 2 ani este de la 60–75% din greutatea corporală în exces (GCE). Datele pe termen lung sunt limitate, dar monitorizarea la 5 şi 10 ani a demonstrat durabilitatea şi siguranţa GL.

BGRNY rămâne standardul de aur al procedurilor bariatrice, deşi GL ar putea să îl înlocuiască în viitorul apropiat. Caracteristicile importante includ crearea unui mic rezervor gastric proximal şi unei gastrojejunostomii Roux-en-Y (Figura 13-13). Rezervorul gastric este creat prin rezecţia unei porţiuni din stomac. Ansa Roux măsoară 75–150 cm lungime. Scăderea ponderală medie este de 60–80% din GCE în 2 ani. Problemele nutriţionale tind să fie mai puţin severe decât cele ale DBP sau ale DBP/SD. Există date conform cărora scăderea ponderală pe termen lung este de 60% din GCE până la 15 ani postprocedural.

Popularitatea BGA a scăzut în ultimii ani. Motivul care stă la baza acestui declin este variabilitatea scăderii ponderale şi complicaţiile bandării care necesită îndepărtarea acesteia. Aspectele cheie ale acestei proceduri includ crearea unui rezervor gastric proximal folosind un inel gastric gonflabil şi plasarea unui port de acces (Figura 13-14). Tehnica pars flaccida creează un tunel gastric posterior de la mica curbă până la unghiul lui His. Inelul este apoi poziţionat şi securizat prin imbricarea porţiunii sale anterioare, prin sutura fundusului distal la rezervorul gastric proximal. Portul de acces se poziţionează pe fascia muşchilor abdominali. Reglarea

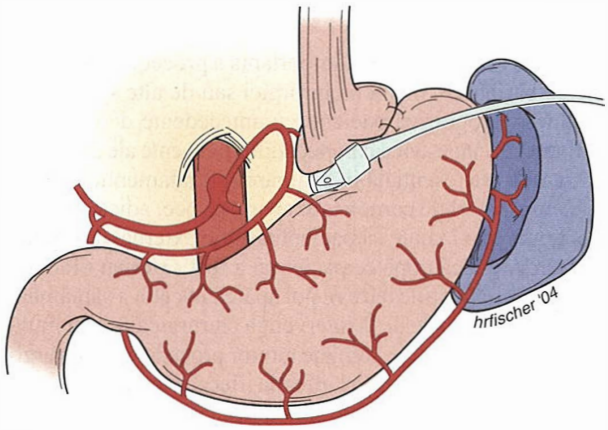


Figura 13-14. Bandare gastrică ajustabilă (BGA). Se inseră un inel ajustabil ce înconjoară fundul gastric, realizând astfel un mic rezervor ce restricţionează volumul alimentelor ingerate. Prin insuflaţia şi exuflaţia inelului, se poate ajusta dimensiunea rezervorului gastric.

inelului are loc prin instilarea unei soluţii sterile percutanat prin portul de acces. Pacienţii cu inel ajustabil pierd 20–55% din GCE în primii ani de la procedură.

Diversia biliopancreatică cu sau fără switch duodenal (DBP şi DBP/SD) este o procedură mai complexă. DBP este o gastrectomie subtotală cu o reconstrucţie Roux-en-Y foarte distală. DBP/SD implică realizarea unui rezervor gastric tubular (similar cu GL), rezecţie duodenală cu duodenojejunostomie şi jejunoileostomie foarte distală (vezi Figura 13-12). Spre deosebire de celelalte proceduri, există o porţiune semnificativă de intestin subţire care este astfel exclus din circuitul digestiv, iar acest lucru duce la o scădere a absorbţiei de calorii şi nutrienţi. Ambele operaţii pot avea ca rezultat pierderi de 70–90% din GCE în primii ani, dar problemele nutriţionale pot fi severe. Având în vedere riscul mai mare de complicaţii, inclusiv mortalitatea crescută în comparaţie cu alte proceduri, DBP şi DBP/SD nu s-au bucurat de aceeaşi popularitate ca şi alte proceduri bariatrice din SUA.

TABELUL 13-7. Comparaţie între complicaţiile precoce şi tardive pentru cele mai frecvente trei intervenţii de chirurgie bariatrică

Complicaţii precoce	Complicaţii tardive
Fistulă anastomotică[a,c]	Tulburări nutriţionale[a,b,c]
Tromboză venoasă profundă şi embolie pulmonară[a,b,c]	Ulcer marginal şi stenoză peri-anastomotică[a,c]
Sângerare[a,b,c]	Hernie internă[a]
Infecţie[a,b,c]	Sindrom de ansă aferentă[a]
Injurie splenică sau viscerală[a,b,c]	Litiază biliară[a,b,c] Derapajul inelului[b] Dilataţia esofagului[a,b] Ulceraţie pe inel[b]

[a] *By-pass gastric Roux-en-Y.*
[b] *Bandare gastrică ajustabilă.*
[c] *Gastrectomie longitudinală.*

Complicațiile operațiilor bariatrice

Având în vedere creșterea importantă a procedurilor chirurgicale bariatrice, medicii chirurgici sau de alte specialități întâlnesc deopotrivă pacienți cu antecedente de chirurgie bariatrică. Cunoașterea complicațiilor frecvente ale chirurgiei bariatrice este esențială în evaluarea și tratamentul acestor pacienți. Astfel de complicații apar precoce, adică apar perioperator sau înainte ca pacientul să fie externat din spital, sau tardiv, adică după ce pacientul a fost externat (Tabelul 13-7). Complicațiile tardive pot apărea în câteva săptămâni sau după ani de zile de la intervenția chirurgicală. Mai mult, pe lângă complicațiile comune tuturor procedurilor chirurgicale, precum sângerarea și infecția, fiecare tip de procedură bariatrică are complicațiile sale unice.

Complicații precoce

Fistula anastomotică

Fistula anastomotică apare în procedurile care necesită capsare sau anastomoză. Fistulele pot apărea la 1–5% dintre pacienții la care se practică GL, bypass gastric sau DBP/SD. Deși testarea intraoperatorie a anastomozei poate reduce acest risc, fistula rămâne una dintre cele mai frecvente complicații. Cea mai frecventă localizare a fistulei în bypass-ul gastric este la nivelul gastrojejunostomiei, iar în GL este la nivelul liniei de sutură mecanică din apropierea joncțiunii GE. Semnele și simptomele clasice ale peritonitei pot să nu fie prezente sau pot fi dificil de recunoscut la pacientul obez. Durerea abdominală, tahicardia inexplicabilă, tahipnea și hipoxia ar trebui să ridice suspiciunea de fistulă. De asemenea, un drenaj cu aspect anormal pe un tub de dren plasat intraoperator în vecinătatea anastomozei este foarte sugestiv pentru fistulă. Imagistica promptă prin tranzit baritat sau CT abdominal cu contrast oral poate preciza diagnosticul. Tratamentul conservator ce constă în administrarea de antibiotice intravenos, drenajul percutanat (stent endoscopic pentru fistule mici) și alimentație parenterală poate fi o opțiune la pacientul stabil hemodinamic. Dacă tratamentul conservator eșuează sau dacă pacientul este instabil din punct de vedere clinic, se efectuează o explorare chirurgicală imediată, drenaj și repararea fistulei (dacă este posibil).

Sângerarea postoperatorie

Sângerarea postoperatorie este o complicație precoce gravă (de 1–5%) în urma bypass-ului gastric. Există două tipuri de hemoragii postoperatorii care apar în urma BGRNY. Primul este sângerarea în cavitatea abdominală (intra-abdominală), posibil din liniile de sutură mecanică de la nivelul gastrojejunostomiei, al rezervorului gastric, al jejunojejunostomiei sau al stomacului exclus. Al doilea tip de sângerare este cea intraluminală, în aceleași locuri menționate anterior. Dacă a fost plasat un tub de dren, exteriorizarea sau nu a sângelui ajuta la distincția dintre cele două tipuri. Pacienții cu hemoragie prezintă tahicardie, scăderea hemoglobinei, hematemeză sau melenă. Pacienții cu hemoragie postoperatorie substanțială care apare în primele ore după operație necesită intervenție chirurgicală imediată. În unele cazuri, diagnosticul este stabilit după 24 de ore, iar dacă pacientul este stabil din punct de vedere hemodinamic, tratamentul conservator este o opțiune. Sângerarea postoperatorie după GL apare mai rar decât în bypass-ul gastric (0,5%) și este, de cele mai multe ori, o sângerare în cavitatea abdominală.

Complicații tardive

Tulburări nutriționale

Este de așteptat ca restricția terapeutică de nutrienți impusă de chirurgia bariatrica să determine, de asemenea, deficite nutriționale semnificative. Astfel de tulburări apar mai frecvent la pacienții la care se practică proceduri malabsorbtive, precum BGRNY, decât la cei cu proceduri restrictive, precum bandarea gastrică. Pacienții chirurgicali bariatrici ar trebui să consume zilnic proteine suplimentar (60–80 g) pentru a asigura necesarul metabolic al organismului, dar pacienții care nu respectă regimul pot dezvolta malnutriție protein-calorică. În plus, pot apărea diverse carențe de vitamine și minerale. Dintre acestea, carențele de fier, vitamina B_{12}, acid folic, tiamină, calciu și vitamina D sunt cele mai importante. Deficitul de fier este cel mai frecvent și apare la până la 50% din pacienții cu bypass gastric. Rezervorul gastric produce doar o cantitate foarte mică de acid și, prin urmare, se absoarbe mai puțin fier. De asemenea, duodenul, o locație importantă pentru absorbția de fier și calciu, este ocolit. Pacienții cu deficit de fier preexistent și femeile care nu au ajuns la menopauză trebuie să ia zilnic 65 mg de fier elemental, plus vitamina C, care îmbunătățește absorbția. Deficitul de vitamină B_{12} al doilea ca frecvență; poate produce simptome neurologice și anemie megaloblastică. În bypass-ul gastric, stomacul distal este izolat de fluxul alimentar, împiedicând FI să se combine cu vitamina B_{12} pentru a permite absorbția în ileon. Din acest motiv, la pacienții cu bypass gastric se administrează de rutină vitamina B_{12} intramuscular sau sublingual. Deficitul de tiamină se prezintă adesea cu simptome neuropatice, iar suplimentarea zilnică de tiamină, de obicei sub formă de multivitamine, este importantă. Absorbția calciului scade la pacienții cu bypass, iar suplimentarea de rutină a calciului și a vitaminei D este necesară pentru a evita osteoporoza și osteomalacia.

Din cauza potențialului de a dezvolta tulburări nutriționale grave, pacienții bariatrici necesită monitorizare pe tot parcursul vieții. O astfel de îngrijire implică, de obicei, vizite anuale la medic pentru controlul respectării recomandărilor dietetice și pentru măsurarea nivelului vitaminelor A, B_{12}, D și E, al tiaminei, al acidului folic, al calciului și al prealbuminei.

Ulcerul marginal

Un ulcer care apare pe versantul jejunal al gastrojejunostomiei este denumit ulcer marginal. Astfel de ulcere rezultă din alterarea perfuziei mucoasei jejunale din cauza întreruperii alimentării cu sânge de către linia de sutură mecanică a anastomozei. Fumatul și utilizarea de AINS sau de steroizi, precum prednisonul, pot contribui și ele la apariția ulcerului. Ulcerele marginale pot apărea precoce, la câteva săptămâni, sau tardiv, la 1 an postoperator. Pacienții prezintă dureri abdominale, sângerare GI superioară, greață și vărsături. Pacienții pot slăbi din cauza fricii de a mânca, deoarece alimentele pot agrava simptomele. Endoscopia superioară stabilește diagnosticul, iar tratamentul constă în protecția mucoasei GI cu IPP și sucralfat. Uneori, este necesar repaosul total al intestinului cu instituirea alimentației parenterale. Dacă ulcerul este refractar la tratamentul conservator, revizuirea chirurgicală a gastrojejunostomiei poate fi necesară.

Strictura

La pacienții cu bypass, stricturile apar la nivelul anastomozei gastrojejunale (conexiunea superioară a intestinului

subţire cu rezervorul gastric). Pacienţii cu GL pot dezvolta strictură oriunde pe lungimea suturii mecanice. Strictura apare în primele 3 luni după operaţie. În general, pacientul va relata că nu îşi poate diversifica cu altceva în afară de lichide. Pacientul poate avea episoade frecvente de vărsături sau regurgitare/reflux nocturn. Endoscopia superioară este procedura de diagnostic de elecţie. Dacă există o strictură, dilatarea cu balonul pneumatic deschide regiunea afectată în bypass gastric şi GL. Uneori, sunt necesare dilataţii multiple.

Hernia internă

Reconfigurarea intestinului subţire în bypass-ul gastric necesită crearea unor breşe mezenterice. Aceste breşe, care pot fi două sau trei în funcţie de tehnică, pot permite herniarea colonului sau a intestinului subţire, cu obstrucţia parţială sau completă a acestora. Simptomele sunt cele ale ocluziei intestinale, şi anume, dureri abdominale postprandiale, greaţă şi vărsături. Întrucât herniera poate apărea intermitent, simptomele pot evea evoluţie fluctuantă. Un grad înalt de suspiciune al prezenţei herniilor interne la aceşti pacienţi permite stabilirea diagnosticului corect. Este necesară explorarea chirurgicală, mai degrabă decât administrarea unui tratament conservator ca în situaţia unei obstrucţii parţiale a intestinului subţire. Frecvent, la aceşti pacienţi se obţin imagini seriate radiologice după administrarea orală de subtanţă de contras şi/sau CT. Aceste imagini pot fi normale într-un procent mare de cazuri şi, prin urmare, laparoscopia de diagnostic este necesară pentru diagnosticarea şi repararea defectului (Figura 13-15).

Obstrucţia ansei biliopancreatice

Obstrucţia ansei biliopancreatice poate apărea din cauza inflamaţiei jejunojejunostomiei. Această complicaţie apare în termen de o lună după operaţie şi are ca rezultat acumularea de secreţii biliare şi pancreatice în ansa aferentă şi bontul gastric. Pacienţii descriu dureri abdominale, greaţă şi vărsături nonbiloase. Decompresia bontului gastric prin plasarea unui tub de gastrostomie percutană asigură ameliorarea simptomatologiei, iar tubul rămâne pe loc până ce inflamaţia scade şi jejunojejunostomia redevine permeabilă (Figurile 13-16 şi 13-17).

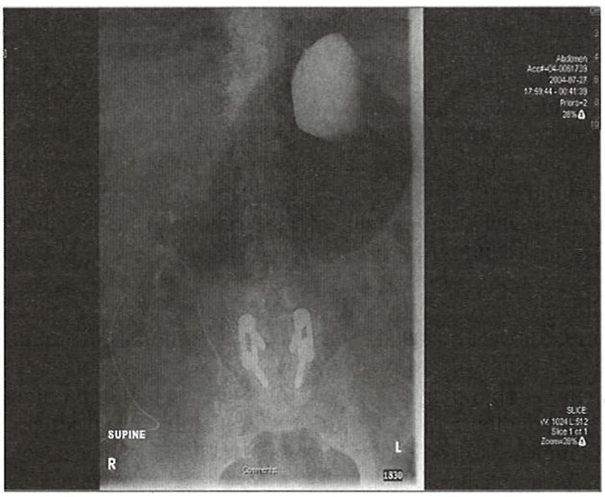


Figura 13-16. Radiografie abdominală ce evidenţiază o obstrucţie a ansei bilio-pancreatice post bypass gastric. Se observă distensia stomacului restant.

Litiaza veziculară

Aproximativ o treime dintre pacienţii obezi vor dezvolta litiază veziculară în timpul scăderii ponderale rapide în urma operaţiei de bypass gastric. Riscul de apariţie a litiazei veziculare este mai mic în cazul procedurilor chirurgicale restrictive. Acest aspect a dus la administrarea de rutină a acidului ursodeoxicolic, 300 mg de două ori pe zi, timp de 6 luni postoperator. Acest medicament scade riscul de apariţie a litiazei veziculare până la aproximativ 2% din pacienţi. Efectele secundare includ diaree, dispepsie şi dureri abdominale. Deşi screeningul ecografic pentru calculii biliari nu este efectuat la toţi pacienţii, unii chirurgi vor practica colecistectomia la momentul operaţiei iniţiale, dacă pacienţii au antecedente de litiază veziculară sau de colici biliare.

Pentru o listă de medicamente utile în tratamentul complicaţiilor chirurgiei bariatrice, vezi Tabelul 13-8.

Complicaţiile bandării gastrice

Complicaţiile bandării gastrice ajustabile includ alunecarea inelului şi eroziunea. Alunecarea inelului, care apare de obicei ca o complicaţie tardivă, are ca rezultat glisarea stomacului

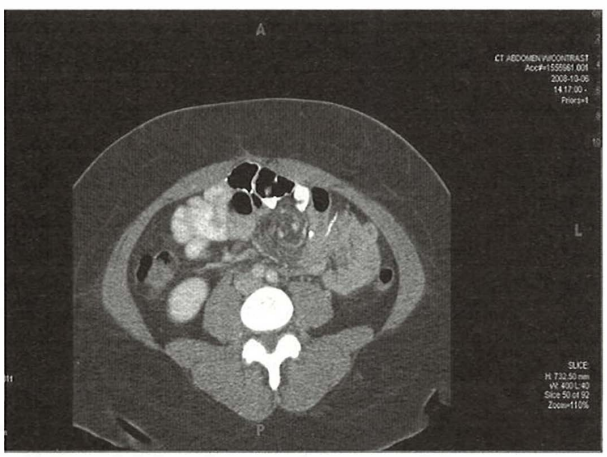


Figura 13-15. Imagine computer tomografică ce evidenţiază o hernie internă post bypass gastric. Se observă volvularea grăsimii mezenterice.

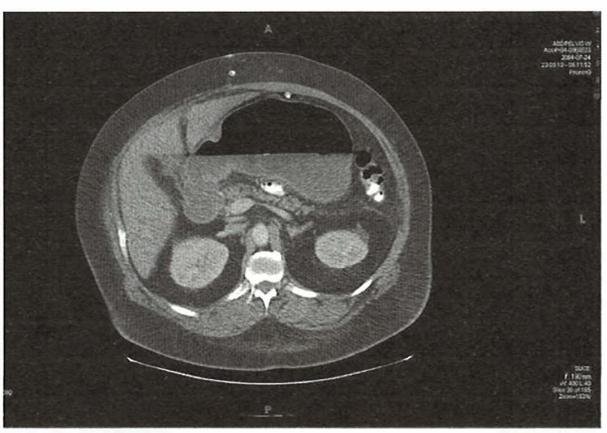


Figura 13-17. Imagine computer tomografică ce evidenţiază o obstrucţie a ansei bilio-pancreratice după bypass gastric. Se observă distensia hidro-aerică a stomacului restant.

TABELUL 13-8. Medicație utilă în tratamentul complicațiilor chirurgiei bariatrice

Medicament	Acțiune	Indicație	Dozaj
Heparină	Inhibitor de antitrombină III	TVP/EP	Nomograma dozării heparinei utilizată în majoritatea spitalelor; 5.000 unități, SC 3×/zi – profilactic
Heparină cu greutate moleculară mică/ enoxaparină	Inhibitor de antitrombină III	TVP/EP	1 mg/kg SC 2×/zi – terapeutic 40 mg SC zilnic sau 2×/ zi – profilaxie
Rivaroxaban	Inhibitor de factor Xa	TVP/EP	15 mg po 2/zi 3× săptămâni, apoi 20 mg po zilnic – terapeutic
Warfarină	Inhibitor de Vitamină K	TVP/EP	Variază în funcție de parametri pacienților: INR țintă = 2–3
Acid ursodeoxicolic	Inhibitor al formării calculilor biliari	Calculi biliari	300 mg po 2×/zi – profilactic

TVP, tromboză venoasă profundă; EP, embolism pulmonar; po, per os; INR, international normalized ratio.

Figura 13-18. Radiografie abdominală în care se observă derapajul unui inel gastric. Se observă rezervorul gastric proximal dilatat, imposibilitatea progresiei substanței de contrast spre porțiunea distală gastrică și orientarea spre inferior a inelului gastric.

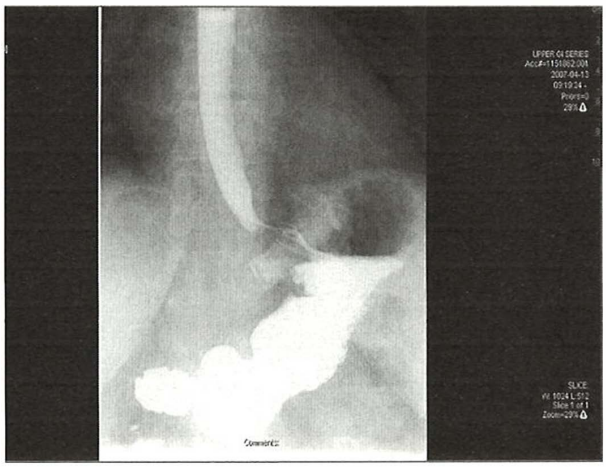


Figura 13-19. Radiografie abdominală care arată poziția normală a inelului gastric. A se observa diferența față de Figura 13-18.

distal prin inel cu formarea unui rezervor gastric proximal mărit. Alimentele se acumulează în această zonă, provocând greață și vărsături. În plus, pacienții pot dezvolta simptome de reflux. În cazuri grave, apare obstrucția evacuării gastrice și, eventual, strangularea stomacului. Îngustarea excesivă a inelului gastric poate produce dilatarea esofagului distal. Diagnosticul acestor complicații se stabilește cu ajutorul tranzitului baritat, care evidențiază o dilatație proximală, încetinirea pasajului substanței de contrast și orientarea necorespunzătoare a inelului gastric (Figurile 13-18 și 13-19). Tratamentul inițial include deflația completă a inelului. Ocazional, prolapsul sau dilatația se vor remite, iar inelul poate fi încet reumflat. Reducerea operatorie a unui prolaps cu repoziționarea sau înlocuirea inelului este deseori necesară (Figura 13-20).

Eroziunea inelului în stomac este o complicație relativ rară (aproximativ 1%) pe termen lung. Pacienții se vor prezenta după luni sau ani de la operație. Unii vor observa scăderea restricției în alimentare. Alții vor dezvolta brusc o infecție sau o colecție de lichid la locul portului. Tranzitul baritat oferă, de obicei, diagnosticul. Endoscopia confirmă diagnosticul (Figura 13-21). Pacienții cu eroziune necesită, de obicei, explorare chirurgicală, cu îndepărtarea inelului reglabil și închiderea oricărei breșe de la nivelul stomacului. Din cauza numeroaselor complicații tardive și a eșecului în ceea ce privește scăderea ponderală, multe inele gastrice au fost îndepărtate, iar pacienții au fost supuși unei proceduri bariatrice secundare, precum bypass-ul gastric sau GL.

Beneficiile operațiilor bariatrice

Tratamentul chirurgical al obezității ameliorează comorbitățile, reduce mortalitatea și, în final, scade costurile de îngrijire a sănătății. Într-o meta-analiză a 22.094 de pacienți, operația bariatrică a vindecat diabetul la 76% dintre pacienți; a vindecat hipertensiunea arterială la 61,7% dintre pacienți; a vindecat apneea obstructivă de somn la 85,7% dintre pacienți; și a scăzut nivelul ridicat de colesterol la peste 70% dintre pacienți. În mod similar, alți autori au raportat o reducere absolută a mortalității cu 5% atunci când au comparat 1.035 de pacienți care au suferit o intervenție chirurgicală bariatrică cu un lot martor de 5.746 pacienți, într-o monitorizare pe 5 ani. Pierderea în greutate cu 10% a redus hipertensiunea, hipercolesterolemia și diabetul de tip II; a scăzut incidența preconizată a bolilor de inimă și a accidentului vascular

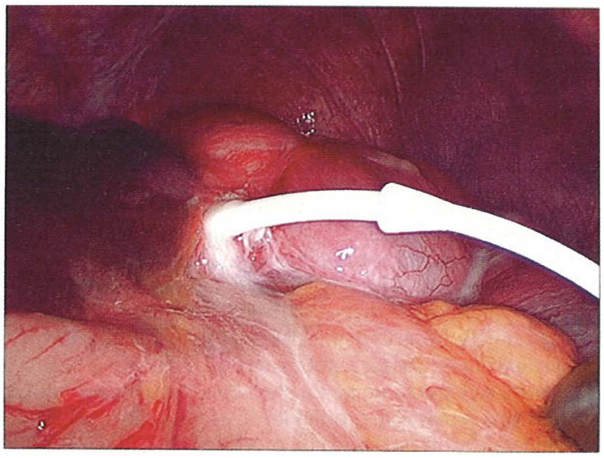


Figura 13-20. Imagine intraoperatorie în care se observă rezervorul gastric proximal dilatat în urma derapajului inelului gastric ajustabil.

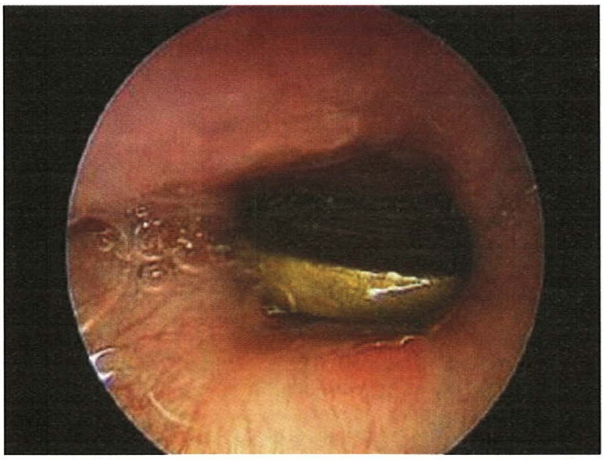


Figura 13-21. Imagine de endoscopie digestivă superioară în care se observă erodarea peretelui gastric de către inelul gastric ajustabil.

cerebral; şi a crescut speranţa de viaţă. Recent, studiul suedez pe un lot de pacienţi obezi a descoperit o reducere de 28% a ratei globale a mortalităţii în grupul chirurgical, comparativ cu pacienţii trataţi convenţional.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Ajani JA, D'Amico TA, Almhanna K, et al. Gastric cancer clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2016;14:1286–1312.

Laine L. Clinical practice. Upper gastrointestinal bleeding due to peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2016;374(24):2367–2376.

Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: the SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;319(3):255–265.

Stabler SP. Clinical practice. Vitamin B_{12} deficiency. *N Engl J Med*. 2013;368(2):149–160.

Wernick B, Jansen M, Noria S, et al. Essential bariatric emergencies for the acute care surgeon. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(5):571–584.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeţi un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat în vârstă de 46 de ani este sfătuit să urmeze un tratament chirurgical pentru un ulcer duodenal intratabil. Ulcerul a persistat în ciuda terapiei medicale maxime în absenţa *H. pylori* şi a hipergastrinemiei, iar procedura planificată va include o vagotomie tronculară. Cum va afecta pierderea inervaţiei vagale fiziologia şi funcţia gastrică la acest pacient?
   - A. Vagotomia va duce la creşterea peristaltismului gastric şi la scăderea timpului de golire gastrică.
   - B. Răspunsul parasimpatic la vederea, mirosul sau gândul la mâncare va fi atenuat în timpul fazei cefalice a stimulării acide, iar secreţia acidă va fi redusă.
   - C. Stimularea celulelor parietale mediată de noradrenalină va fi crescută, crescând astfel secreţia acidă.
   - D. Vagotomia reduce răspunsul senzorial la durerea cauzată de ulcerarea mucoasei şi nu are niciun efect asupra secreţiei acide.
   - E. Eliberarea peptidelor serice în timpul fazei intestinale a producţiei de acid gastric va fi îmbunătăţită.
2. O femeie de 57 de ani prezintă dureri în zona abdominală superioară şi se constată că are un ulcer gastric benign la endoscopia GI superioară. Un test pentru *H. pylori* dă un rezultat pozitiv. Cum produce *H. pylori* ulcerarea mucoasei gastrice?
   - A. ăspunsul inflamator provocat de *H. pylori* stimulează producţia de gastrină şi creşterea secreţiei acide.
   - B. *H. pylori* blochează eliberarea secretinei în duoden şi astfel reduce suprimarea secreţiei acide de către mucoasa gastrică.
   - C. Infecţia cu *H. pylori* perturbă bariera reprezentată de mucoasă şi astfel permite difuzia ionilor şi a pepsinei în celule, rezultând leziuni caustice şi digestie.
   - D. *H. pylori* produce HCl ca răspuns la alimente şi producţia în exces de acid scade pH-ul gastric la niveluri patologice.
   - E. Producţia de toxină de către *H. pylori* stimulează eliberarea secretinei în duoden prin descompunerea acizilor graşi.
3. La un pacient în vârstă de 48 de ani, care la 6 ani după intervenţia chirurgicală GI superioară se prezinta cu anemie megaloblastică, care dintre următoarele proceduri operatorii a fost cel mai probabil efectuată?

A. O operație laparoscopică antireflux
B. Vagotomia parietală
C. Gastrectomia totală
D. Vagotomie tronculară și antrectomie
E. Vagotomie tronculară și piloroplastie

4. Un pacient de 41 de ani, de sex masculin, fumător, cu o lungă istorie de BUP duodenal prezintă sângerări ale GI superioare care îi pun viața în pericol. Endoscopia efectuată arată că singura sursă de sângerare este în zona posterior, în bulbul duodenal. Care arteră este cel mai probabil sursa sângerării?

A. Artera gastroduodenală
B. Artera gastrică stângă
C. Artera gastroepiploică dreaptă
D. Artere gastrice scurte
E. Artera mezenterică superioară

5. Un bărbat în vârstă de 65 de ani se prezintă cu durere epigastrică. Durerea a început cu o lună înainte și s-a agravat progresiv. Este intermitentă și se agravează după ingestia de alimente. A pierdut 7 kg. După administrarea a 400 mg de ibuprofen se obține o ameliorare a durerii. Acest tratament și-l administreaza de patru ori pe zi pentru dureri cronice de gât. A luat un IPP fără prescripție medicală, la nevoie. Nu are greață, diaree sau constipație. Testele uzuale de laborator sunt normale. Efectuați EGD și găsiți un ulcer de 1 cm de-a lungul curburii mici a stomacului chiar deasupra antrului. Marginile sunt plate. O biopsie relevă un diagnostic de benignitate. Un test de urează pentru *H. pylori* este negativ. Care este cel mai potrivit pas următor?

A. Comandați o tomografie abdominală și pelviană
B. Reduceți ibuprofenul la 200 mg pentru durerile de gât
C. Efectuați laparotomia cu excizia ulcerului
D. Programați un EGD în 6 săptămâni
E. Comandați o dozare de gastrină serică

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: B

Activitatea eferentă se desfășoară de la hipotalamus la stomac prin nervul vag. Eliberarea Ach de către vag are trei acțiuni: (1) Ach stimulează direct celula parietală, rezultând în mod direct eliberarea HCl; (2) Ach stimulează indirect secreția acidă prin activarea celulelor antrale care produc proteine care eliberează gastrină, care promovează secreția gastrinei din celulele G antrale; și (3) Ach poate stimula celulele ECL să elibereze histamină, care ulterior stimulează secreția de acid gastric prin stimularea receptorilor H2. Diviziunea chirurgicală a nervilor vagali care furnizează impuls nervos către celulele parietale estompează acest răspuns parasimpatic, scăzând secreția acidă. Inervația parasimpatică a antrului și a pilorului stimulează peristaltismul și este necesară pentru golirea gastrică normală. Ach este neurotransmițătorul eliberat prin stimularea vagală și provoacă atât producerea directă, cât și indirectă de acid de la nivel celular parietal. Nervii vagi nu au nici un rol în senzația de durere legată de ulcerarea mucoasei, iar eliberarea peptidelor serice în timpul fazei intestinale este controlată și mediată de activitatea luminală, sărurile biliare și acizii grași. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Mecanisme de stimulare a acidului.

2. Răspuns: C

Mucusul gastric este o mucopolizaharidă care se atașează la suprafața luminală a mucoasei gastrice, creând o barieră protectoare a gelului mucos care împiedică difuzia ionilor și a moleculelor precum pepsina în celule. Atunci când acest mecanism nu funcționează adecvat, așa cum se observă în infecția cu *H. pylori*, pot apărea leziuni ale mucoasei și pot rezulta gastrite sau ulcere gastrice. *H. pylori* nu are un efect direct asupra secreției de gastrină sau asupra producției de acid de către celulele parietale și de asemenea nu produce HCl. Eliberarea secretinei este stimulată de prezența alimentelor și a acidului în duoden și de sărurile biliare și acizii grași. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea despre Mecanismele de suprimare a acidului și de protecție a mucoasei.

3. Răspuns: C

Gastrectomia totală include îndepărtarea întregii mase de celule parietale. Celula parietală produce IF, o glicoproteină necesară pentru absorbția vitaminei B_{12}. În absența IF, va exista o deficiență a absorbției B_{12}, în ciuda aportului oral adecvat de nutrienți, ceea ce poate duce la anemie megaloblastică și la complicațiile sale. Niciuna dintre celelalte opțiuni nu afectează numărul de celule parietale, producția de IF sau absorbția vitaminei B_{12}, care trebuie să fie într-un complex cu IF pentru a fi absorbită în ileonul terminal. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tulburările metabolice.

4. Răspuns: A

Artera gastroduodenală este prima ramură a arterei hepatice propriu-zise. Se ramifică imediat după bulbul duodenal și se împarte în arcadele pancreaticoduodenale superioare. Un ulcer duodenal care pătrunde prin peretele posterior al bulbului duodenal o face în vecinătatea arterei gastroduodenale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Duoden.

5. Răspuns: C

Riscul de cancer gastric în ulcerele gastrice se poate apropia de 4%. Deoarece rezultatele fals-negative după biopsie sunt posibile, este necesară biopsierea seriată până la vindecarea ulcerului sau până la obținerea unui raport anatomopatologic pozitiv. Chirurgia este adecvată ulterior pentru diagnosticul și tratamentul definitiv dacă ulcerul nu se vindecă. Efectuarea de investigații imagistice pentru decelarea unei posibile malignități este un gest prematur. Nivelurile de gastrină nu sunt utile în ghidarea tratamentului la acești pacienți. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre boala ulcerului peptic complicat.

14

Intestinul subțire și apendicele

John D. Mellinger, Demetri J. Merianos, Megan M. Rapp și Tyr O. Wilbanks

Bolile intestinului subțire și ale apendicelui sunt printre cele mai frecvente urgențe chirurgicale. Apendicita acută, ocluzia intestinului subțire (OIS), ileusul paralitic și boala Crohn sunt, în mod particular, probleme frecvent întâlnite la pacienții cu acuze abdominale. În condiții normale, intestinul subțire este un organ uimitor de prolific în ceea ce privește fiziologia sa, având funcții digestive, nutriționale, imunologice și endocrine. Alterarea acestor funcții prin boală și intervenții iatrogene poate avea implicații importante în managementul pacientului.

BOLILE INTESTINULUI SUBȚIRE

Ocluzia intestinului subțire

Cea mai frecventă indicație de intervenție chirurgicală la nivelul intestinului subțire este reprezentată de OIS. Obstrucția blochează lumenul intestinului subțire, ceea ce produce staza conținutului intestinal, cu distensie abdominală, greață și vărsături. OIS sunt clasificate în: complete, în care niciun efluent nu poate trece prin punctul de obstrucție și parțiale, dacă o anumită parte a conținutului intestinal reușește să depășească obstacolul. Necroza intestinului subțire poate fi cauzată fie de compromiterea directă a mezenterului (precum în volvulus), fie de o creștere a presiunii intraluminale, cu scăderea perfuziei peretelui intestinal. Ocluzia cu ansă închisă reprezintă un tip de obstrucție completă, în care o porțiune a intestinului subțire este obstruată atât proximal, cât și distal. Ocluzia intestinală cu buclă închisă prezintă un risc crescut de strangulare și are viză chirurgicală imediată.

Etiologia OIS

Cauze extrinseci

Cele mai frecvente cauze ale OIS sunt reprezentate de factori extrinseci. În țările industrializate, aderențele postoperatorii sau țesutul cicatricial sunt cele mai frecvente cauze ale OIS. Se consideră că aderențele se formează în urma leziunilor mezoteliului sau ale seroasei, urmate de procese fibrinocoagulative și inflamatorii, cu alipirea consecutivă a suprafețelor adiacente. Aderențele postoperatorii sunt prezente la cel puțin două treimi dintre pacienții care au suferit o intevenție chirurgicală abdominală și la mai mult de 90% dintre pacienții cu două sau mai multe intervenții chirurgicale abdominale în antecedente. Procedeele laparoscopice produc cu aproximativ 80% mai puține aderențe decât procedeele deschise. Aceste aderențe pot provoca cudarea sau constricția intestinului subțire, rezultând obstrucția lumenului acestuia. În general, 3–9% dintre pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală abdominală în antecedente, pot prezenta ulterior simptome asociate OIS. OIS secundară sindromului aderențial constituie astfel o problemă de sănătate publică în țările industrializate. Aderențele pot fi mai rar cauza ocluziei în timpul sau în urma unor boli inflamatorii acute ale organelor peritoneale, tratate non-chirurgical, precum diverticulita acută, colecistita, apendicita, boala inflamatorie pelvină sau endometrioza.

La nivel mondial, în regiunile în care chirurgia abdominală este rar practicată, hernia, de obicei inghinală sau ombilicală, este cea mai frecventă cauză a OIS. În aceste condiții, o ansă de intestin subțire protruzionată la nivelul unui defect al peretelui abdominal se blochează sau se încarcerează în sacul herniar. Cudarea intestinului la nivelul coletului herniei creează obstrucția acestuia. Dacă este identificată rapid, intestinul poate fi împins înapoi sau redus, în cavitatea abdominală, atenuând obstrucția intestinală. Cu toate acestea, dacă intestinul nu este redus rapid, va apărea tumefacția peretelui intestinal și distensia lumenului intestinal. În scurt timp, chiar și prin aplicarea presiunii, intestinul nu mai poate fi repoziționat în cavitatea abdominală. Hernia este considerată apoi ireductibilă și obstrucția intestinală persistă. Frecvent, coletul unei hernii ireductibile este foarte îngust și restricționează inclusiv fluxul sanguin către segmentul obstruat, rezultând strangularea intestinului afectat. Strangularea persistentă duce, în cele din urmă, la necroză intestinală. Prin urmare, pentru a preveni această complicație de temut, OIS cauzată de o hernie ireductibilă este considerată o urgență chirurgicală și necesită intervenție imediată. O hernie în care este prinsă doar porțiunea antimezenterică a intestinului subțire, sau așa numita hernie Richter, se poate prezenta ca o masă ireductibilă fără ocluzie intestinală, deoarece lumenul nu este complet compromis, având permeabilitate de-a lungul părții mezenterice. Rareori, OIS poate fi cauzată de hernii interne asociate defectelor mezenterice sau fosetelor la nivelul cărora intestinul își modifică localizarea retroperitoneală în cea intraperitoneală (ex. foseta paraduodenală). Deoarece intestinul subțire obstruat într-o hernie internă are, de asemenea, un risc ridicat de strangulare, este indicată intervenția chirurgicală de urgență. Un exemplu clinic modern în acest sens este o hernie internă care se dezvoltă după o intervenție laparoscopică de bypass gastric. După această procedură, pot fi create mici defecte mezenterice prin care intestinul subțire poate hernia, cu apariția ocluziei

și eventual a strangulării. Prin urmare, obstrucțiile în acest caz necesită o intervenție chirurgicală promptă deoarece întârzierile se pot dovedi catastrofale.

Cancerul cu metastaze peritoneale, sau carcinomatoza este o altă cauză extrinsecă frecventă a OIS. Determinările peritoneale metastatice asociate, de regulă, cancerului ovarian sau de colon, pot comprima lumenul intestinului subțire, provocând o ocluzie intestinală. Din păcate, acest proces este adesea multifocal și, prin urmare, poate fi incurabil, dar tratamentul paliativ pentru ameliorarea obstrucției rămâne indicat chiar și în astfel de situații.

Alte cauze extrinseci de OIS mai puțin frecvente includ volvulusul și sindromul arterei mezenterice superioare (SAMS). Volvulusul, care reprezintă răsucirea intestinului subțire, de obicei în jurul axului mezenteric, poate apărea din cauza fixării aderențiale postchirurgicale a intestinului sau ca urmare a bridelor sau malrotațiilor congenitale. Se formează astfel o ansă închisă de intestin care produce obstrucția. Întrucât această răsucire implică adesea mezenterul, volvulusul intestinului subțire prezintă un risc mare de strangulare și necesită atenție imediată (Figura 14-1). În cele din urmă, la pacienții cu SAMS se poate observa o ocluzie duodenală. În acest caz, care apare în mod obișnuit în contextul unei scăderi ponderale rapide și semnificative, a treia porțiune a duodenului poate fi comprimată de închiderea acută a unghiului dintre AMS, la emergența sa din aortă și aorta în sine. Diagnosticul se stabilește adesea prin tomografie computerizată (CT) sau arteriografie prin rezonanță magnetică, care în contextul clinic adecvat, evidențiază punctul de obstrucție în această locație particulară; de asemenea, aceste proceduri imagistice pot identifica un unghi ascuțit de emergență a AMS și implicit reducerea distanței aorto-mezenterice.

Cauze intrinseci

Bolile intrinseci ale intestinului subțire provoacă adesea îngroșarea peretelui intestinal. Dacă acest proces continuă, lumenul este compromis progresiv, cu formarea unei stricturi la nivelul intestinului subțire. Deși pasajul lichidelor nu este restricționat, este posibil ca particulele solide sau nedigerate să nu poată trece prin lumenul îngustat, provocând dureri abdominale de tip colicativ. Stricturile pot fi clasificate în benigne sau maligne. Cea mai frecventă cauză de strictură benignă este boala Crohn (vezi secțiunea despre Boala Crohn a intestinului subțire). Alte cauze mai puțin frecvente ale unei stricturi benigne includ enterita postradioterapie, ulcerele asociate cu utilizarea cronică de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și stricturile anastomotice apărute în urma unei rezecții anterioare a intestinului subțire. Stricturile maligne pot fi cauzate de orice neoplazie primară a intestinului subțire, precum adenocarcinomul, tumorile stromale gastrointestinale (GIST) sau limfomul sau de o tumoră metastatică la nivelul intestinului subțire, precum melanomul malign. Obstrucțiile intestinale prin stricturi sunt adesea incomplete și au frecvent un debut insidios. Mulți pacienți vor avea săptămâni de dureri abdominale de tip colicativ asociate cu scădere ponderală. Deoarece mezenterul nu este compromis, strangularea este improbabilă. Cele mai multe stricturi maligne vor necesita în cele din urmă o intervenție chirurgicală, în timp ce multe stricturi benigne se pot rezolva prin metode nechirurgicale.

Cauze intraluminale

Mai puțin frecvent, OIS rezultă din impactarea intraluminală a unui corp străin. În general, majoritatea corpilor străini care reușesc să treacă de pilor vor străbate intestinul subțire. Cu toate acestea, la unii pacienți, valva ileocecală (VIC) produce o ușoară îngustare, care poate forma o barieră pentru unii corpi străini mai mari. În aceste situații, corpul străin se inclavează la nivelul valvei, cu apariția obstrucției intestinale. Fitobezoarele sunt agregate formate din fructe și fibre vegetale slab digerate, ce pot fi cauza unei obstrucții intraluminale. În contextul colecistitei, ileusul biliar, în care un calcul de dimensiuni mari migrează prin peretele vezicii biliare într-o bucla adiacentă a intestinului aderent, poate fi la rândul lui o cauză de OIS, în special la populația vârstnică. Calculul migrează spre intestinul subțire distal și provoacă obstrucții intermitente ale lumenului intestinal până când acesta se oprește, în cele din urmă, în apropierea sau în VIC.

Invaginația, în care o porțiune a intestinului se telescopează în el însuși, producând ocluzie, poate apărea spontan la copiii mici, dar la adulți este frecvent cauzată de peristaltismul care acționează pe un punct fix, cum ar fi un polip sau o tumoră intraluminală. În era scanării CT de

Figura 14-1. Aspect intraoperator al porțiunii strangulate a intestinului subțire și ale anselor intestinale cu aspect normal. Strangularea a fost cauzată de o bridă, ducând la volvulusul segmentului strangulat.

mare viteză cu 64 de secțiuni, descoperirea accidentală a invaginării asimptomatice a intestinului subțire a crescut. Deși patologia este autolimitantă, persistența invaginației la scanarea CT repetată sau simptomele suspecte necesită investigații suplimentare.

Fiziopatologie

Deshidratarea survine în principal ca o consecință a vărsăturilor, a scăderii absorbției și a secreției stimulată hormonal de distensia lumenului. Într-un grad mai mic, pot apărea, de asemenea, pierderi în „spațiul al treilea", cauzate de edemul peretelui intestinal și de transudarea lichidului în cavitatea peritoneală. Combinația tuturor acestor pierderi de lichide poate conduce la hipovolemie severă.

Tulburările electrolitice variază în funcție de localizarea ocluziei și de durata bolii. Absorbția ionilor de sodiu, potasiu, clor și hidrogen este redusă semnificativ. În plus, influențele hormonale stimulează secreția intestinală a acestor electroliți. În OIS extrem de proximală, sucul intestinal este foarte acid, iar vărsăturile duc la o alcaloză metabolică. În OIS distală, sucul intestinal este mai alcalin, iar acidoza metabolică este rezultatul vărsăturilor persistente. Severitatea tulburărilor electrolitice crește odată cu durata bolii. În plus, pierderile de potasiu cresc, deoarece rinichiul secretă potasiul împreună cu bicarbonatul ca mecanism compensator.

Cea mai gravă complicație a OIS este strangularea intestinului implicat. În această situație, mai frecventă în OIS cu buclă închisă și în obstrucții de grad înalt sau complete, intestinul devine ischemic și în cele din urmă, se infarctizează, deoarece edemul, cudarea mezenterului și presiunile intraluminale crescute afectează permeabilitatea vasculară mezenterică. Sepsisul local sau sistemic și perforația certă a intestinului afectat pot surveni. O serie de parametri clinici și de laborator au fost folosiți în încercarea de a anticipa progresia obstrucției până la momentul strangulării. Febra, tahicardia, leucocitoza și sensibilitatea abdominală localizată au fost cel mai des menționate ca indicatori ai unui risc mai mare de strangulare. În unele studii, riscul de strangulare a crescut de la 7%, când doar unul dintre aceste semne era prezent, la 67%, când existau toate cele patru. Cu toate acestea, este esențial de avut în vedere că infarctul intestinal poate evolua chiar și în absența acestor semne și că toate cele patru pot fi prezente și în lipsa infarctului. Totuși, dacă oricare dintre cei patru factori este prezent, se recomandă intervenția chirurgicală promptă, deoarece riscul de strangulare crește. Riscul de infarct pare, de asemenea, să crească la pacienții cu ocluzie de grad înalt, care sunt tratați non-chirurgical mai mult de 24–48 ore, presupunând că nu există semne de rezoluție în acest interval de timp.

Tablou clinic și evaluare

Anamneză

Simptomele frecvente de prezentare a OIS sunt detaliate în Tabelul 14-1. Un istoric medical detaliat ce include notarea bolilor sau a intervențiilor chirurgicale abdominale anterioare este de o mare importanță. Pacienții trebuie, de asemenea, să fie întrebați despre existența unor eventuale tumefacții prodromale sau dureri localizate care ar putea indica prezența unei hernii. Persoanele cu simptomatologie vagă și cronică, înainte de debutul simptomelor obstructive propriu-zise, pot avea semne de boală subiacentă, cum ar fi boala inflamatorie sau neoplazia. Debutul tipic al OIS acut este marcat de dureri abdominale colicative în regiunea periombilicală, dată fiind embriologia căilor de inervație autonomă a celei mai mari porțiuni a intestinului subțire. Durerea poate deveni constantă, pe măsură ce activitatea peristaltică scade și distensia intestinală generalizată progresează. Așa cum am menționat anterior, durerea și sensibilitatea care tind să se localizeze într-un mod mai somatic ar trebui să ridice suspiciunea de ischemie intestinală și peritonită cu iritarea peritoneului parietal. Greața și vărsăturile sunt acuze frecvente la mulți pacienți, deși debutul acestor simptome poate fi întârziat în obstrucții mai distale, din cauza capacității de înmagazinare

TABELUL 14-1. Semnele și simptomele ocluziei intestinale

Semn sau simptom	Ansă intestinală proximală (ansă deschisă)	Ansă intestinală distală (ansă deschisă)	Intestin subțire (ansă închisă)	Colon și rect
Durere	Intermitentă, intensă, colicativă, ameliorată de vărsătură	Intermitentă către constantă	Progresivă, intermitentă către constantă, evoluție rapidă	Continuă
Vărsături	Cantități mari, bilioase și dese	Cantitate și frecvență mică, aspect fecaloid în evoluție	Pot fi proeminente (reflexe)	Intermitentă, fecaloidă
Sensibilitate la palpare	Epigastrică sau periombilicală, de intensitate redusă în absența strangulării	Difuză și progresivă	Difuză, progresivă	Difuză
Distensie	Absentă	Moderată către marcată	Adesea absentă	Marcată
Absența tranzitului intestinal pentru gaze	Poate să lipsească	Prezentă	Poate să lipsească	Prezentă

Retipărit cu persimiunea Saund M, Soybel DL. Ileus and bowel obstruction. In: Mullholland Mw, Lillemoe KD, Doherty GM, și colab., editori Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: 770. Adaptat după Schuffler MD, Sinanan MN. Intestinal obstruction and pseudo-obstraction. In: Sleisenger MH, Fordtran JS, editori. Gastrointestinal Disease. Ediția a 5-a. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1993:898.

a intestinului subțire. Pe măsură ce bacteriile încep să descompună conținutul intraluminal, vărsăturile pot avea un caracter „fecaloid". Distensia abdominală este, de asemenea, mai evidentă în obstrucția distală din același motiv și poate fi minimă în obstrucțiile proximale. Constipația, în special absența tranzitului intestinal atât pentru materii fecale cât și pentru gaze, este un semn sugestiv pentru ocluzia înaltă, dar poate să nu fie imediată, având în vedere posibilitatea pasajului aerului și al scaunului aflate deja în colon la debutul bolii. În schimb, în OIS parțială, pasajul scaunului, a gazelor și a diareei poate persista, în ciuda procesului obstructiv.

Examinare

Pacienții cu OIS se prezintă în mod obișnuit pentru durere, adesea asociată cu greață și vărsături însoțite de tulburări hidro-electrolitice. Pacienții se pot prezenta cu stare generală acut alterată în fazele precoce, colicative ale bolii sau se pot prezenta cu letargie, întrucât apar deshidratări și tulburări electrolitice. Tahicardia, mucoasele uscate, scăderea turgorului pielii și chiar hipotensiunea relativă pot fi observate în cazuri mai avansate. Abdomenul este frecvent destins, în funcție de localizarea ocluziei. Cicatricile chirurgicale și zonele cu potențial de herniere trebuie examinate cu atenție. La pacienții obezi, zonele de modificare a reliefului local, eritemul sau sensibilitatea în apropierea unei cicatrici chirurgicale, pot reprezenta singurul indiciu pentru încarcerarea intestinală în cadrul unei hernii de altfel oculte. La auscultație, în stadiile inițiale ale bolii se pot decela sunete înalte și borborisme, iar o diminuare a activității intestinale este caracteristică, pe măsură ce distensia progresează sau apare peritonita. Abdomenul poate fi timpanic, dacă intestinul este destins cu aer sau apare matitatea la percuție, dacă ansele intestinale sunt pline cu lichid sau este prezent lichidul de ascită. Sensibilitatea ușoară, difuză este frecventă și adesea se va remite după decompresie acută printr-o sondă nazogastrică, presupunând că ischemia intestinală nu s-a instalat deja. Durerea persistentă sau semnele peritoneale mai avansate, precum sensibilitatea la percuție, la decompresie și teama de mișcare, sugerează progresia bolii și impun intervenția chirurgicală de urgență.

Aspecte radiologice

Cele mai importante examinări inițiale sunt reprezentate de radiografiile abdominale în clinostatism și ortostatism, precum și de radiografia toracică în ortostatism. Aceste radiografii pot releva alte procese care mimează tabloul clinic al OIS. Trebuie identificată prezența de calculi renali sau biliari, pneumoperitoneul („aer liber"), pneumatoza intestinală, pneumobilia, aeroportia și pneumonia. În absența altor patologii preexistente, descoperirile tipice includ distensia intestinală proximal de punctul de ocluzie, respectiv colabarea intestinului distal, manifestată prin absența vizualizării acestuia pe radiografie (Figura 14-2). Nivelele hidroaerice pot fi observate pe imaginile din ortostatism și denotă alterarea peristalticii normale în ansele afectate ale intestinului. Persistența localizată a anomaliilor de anse intestinale pe radiografiile seriate poate sugera obstrucția cu ansă închisă. Este important să avem în vedere că ansele pline cu lichid ale intestinului obstruat se pot confunda cu alte densități de țesuturi moi pe radiografie și pot induce în eroare clinicianul care nu reușește să identifice tabloul obstructiv „tipic". Pe de altă parte, dacă intestinul este destins masiv cu aer, poate

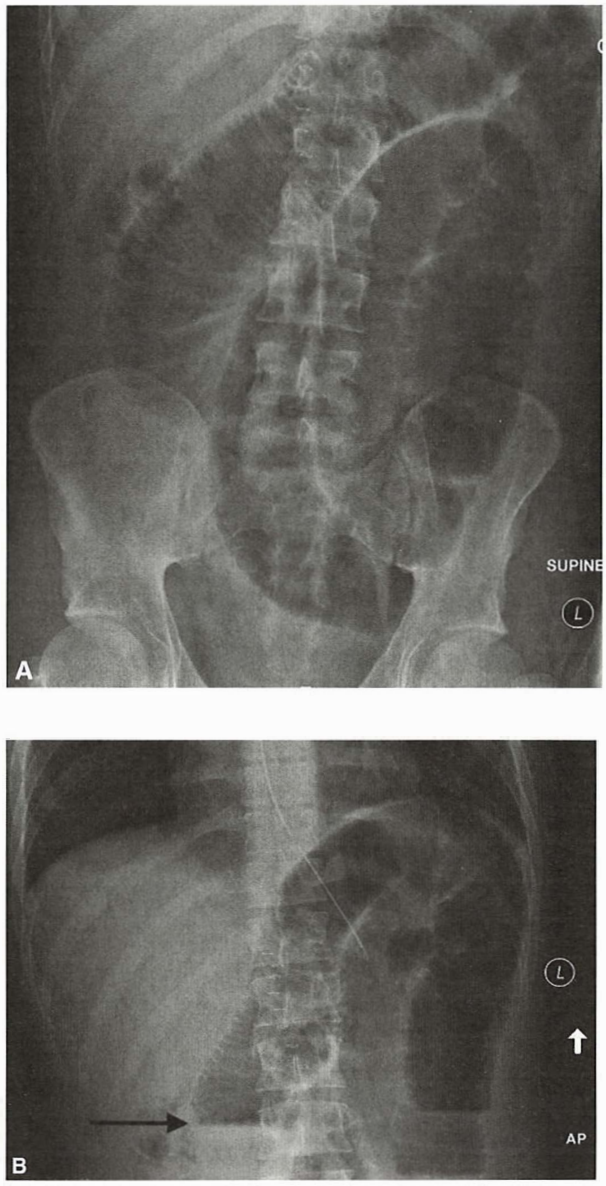


Figura 14-2. Ocluzie intestinală mecanică a intestinului subțire. A. Radiografie abdominală în decubit dorsal. Se vizualizează central numeroase anse intestinale pline cu aer, fără a fi decelat gaz la periferia abdomenului. Valvule conivente prezente. **B.** Radiografie abdominală pe gol în ortostatism. Se observă un nivel hidroaeric (*săgeată*).

fi dificilă diferențierea intestinului subțire de cel gros. În astfel de situații, clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă poate facilita excluderea unui mecanism obstructiv la nivelul intestinului gros.

CT-ul poate fi foarte util în cazurile de incertitudine diagnostică, având în vedere capacitatea sa de a identifica afecțiuni precum nefrolitiaza, diverticulita, pancreatita sau boala vasculară mezenterică. Rotirea mezenterului observată pe CT drept „semnul vârtejului", este foarte sugestivă pentru volvulus, ocluzia cu buclă închisă și hernia internă. De asemenea, CT-ul are capacitatea de a evidenția anse intestinale dilatate, pline cu lichid, care, după cum s-a menționat anterior, pot fi trecute cu vederea pe radiografiile simple. Mai mult,

CT-ul poate să identifice zona de tranziție între porțiunea dilatată și cea nedilatată a intestinului subțire, atestând prezența OIS (Figura 14-3). CT-ul poate îndeplini multe dintre aceste obiective, chiar și fără administrarea substanței de contrast pe cale orală și are un rol semnificativ în evaluarea pacientului cu suspiciune de OIS. Cu toate acestea, așa cum se întâmplă în cazul invaginației descoperite incidental, rezultatele CT pot să nu fie corelate cu tabloul clinic și nu este neobișnuit ca imaginile CT să indice eronat obstrucția cu buclă închisă sau hernia internă.

Investigațiile cu substanță de contrast ale intestinului subțire sunt utile la pacientul cu simptome obstructive parțiale, persistente sau când este dificilă diferențierea ileusului paralitic de obstrucția mecanică. Este important ca înainte de începerea acestor investigații să se excludă obstrucția colonică sau boala ocluzivă mezenterică, deoarece imaginile obținute în urma clismei cu substanță de contrast și a angiografiei folosite pentru a evalua aceste entități, pot fi mascate de contrastul utilizat în evaluarea intestinului subțire. Investigațiile cu substanță de contrast ale intestinului subțire nu sunt, de obicei, necesare în condiții acute, de urgență majoră, în care tabloul clinic, radiografiile simple și CT-ul sunt de obicei elocvente pentru a ghida tratamentul.

Examinările de laborator

Examinările de laborator nu sunt specifice în OIS, dar pot avea utilitate în excluderea altor patologii și în ghidarea reanimării. Leucocitoza, în special dacă persistă în ciuda decompresiei pe cale nazogastrică și a resuscitării volemice, poate fi un semn de progresie spre ischemie. Electroliții trebuie monitorizați atent. O alcaloză hipokalemică de „contracție" este frecventă la pacienții cu deshidratare avansată. Hiperamilazemia poate fi observată în cadrul OIS, dar dacă are valori mult crescute, poate ridica suspiciunea de pancreatită acută. Examenul sumar de urină este important în excluderea infecției sau litiazei urinare ca origine a simptomatologiei. Acidoza lactică, în special în contextul resuscitării volemice adecvate, poate semnala ischemie intestinală. Cu toate acestea, un infarct constituit poate fi prezent clinic și fără acidoză, și nu ar trebui exclus în cazul pacientului la care tratamentul non-chirurgical a eșuat.

Diagnosticul diferențial

Ileusul paralitic sau adinamic, este considerat cel mai frecvent diagnostic diferențial al OIS. În acest caz, motilitatea intestinului este suprimată ca o consecință a unei boli sistemice sau inflamatorii, iar intestinul poate deveni destins și, în ciuda lipsei unei obstrucții mecanice, tabloul clinic este similar celui din OIS. Narcoticele, repausul la pat, traumatismele, hipotiroidismul, deficitele electrolitice (în special de potasiu, calciu, magneziu și fosfat), anestezia, medicamentele psihotrope și bolile inflamatorii sistemice sau peritoneale, sau sepsisul sunt cauze frecvente de ileus. Durerea, greața, vărsăturile și distensia abdominală pot fi observate la fel ca în OIS, deși pot exista diferențe subtile în manifestările acestor simptome. De regulă, radiografiile simple evidențiază o dilatare difuză a intestinului, incluzând atât intestinul subțire, cât și pe cel gros, fără dovada unei zone de tranziție (Figura 14-4). Ocluzia colonică poate fi exclusă prin clisma cu substanță de contrast, situație în care poate fi necesară o investigație cu substanță de contrast a intestinului, dacă distincția dintre ileus și obstrucția mecanică rămâne dificilă.

Figura 14-3. CT ce evidențiază ocluzia mecanică a intestinului subțire. *Săgeata îngroșată, verticală* arată ansa intestinală dilatată proximal de sediul ocluziei. *Săgeata îngustă, orizontală* arată către ansa intestinală nedilatată distal de sediul ocluziei, cu un punct de tranziție clar între aceste două segmente evidențiat pe scanare.

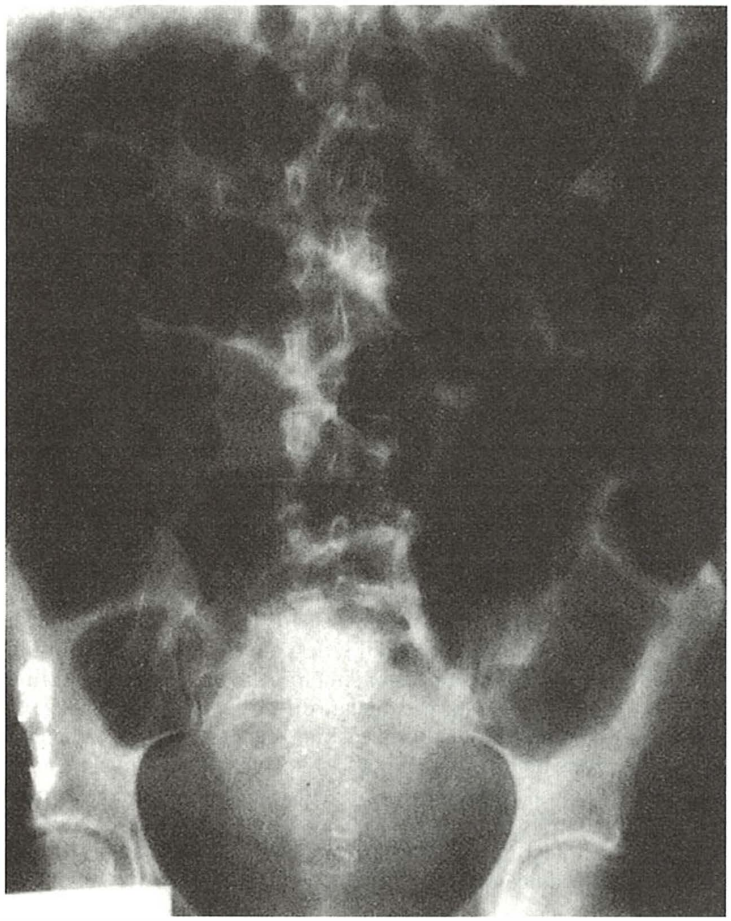


Figura 14-4. Radiografie abdominală ce evidențiază ileusul paralitic al intestinului subțire. Această afecțiune este diferențiată de obstrucția mecanică a intestinului subțire și obstrucția colonică prin existența aerului în colonul sigmoid distal și în rect, precum și în intestinul subțire.

Apariția unui ileus postoperator (IPO) este frecventă în urma unei intervenții chirurgicale majore abdominale. Etiologia IPO este multifactorială, dar este asociată cu stresul intervenției chirurgicale, dezechilibrele hidroelectrolitice și tratamentul analgezic, în special cu narcotice. După o intervenție chirurgicală gastrointestinală (GI) importantă, funcția intestinală revine lent și este motivul principal al spitalizărilor mai lungi observate în urma unei intervenții chirurgicale colonice, în comparație cu multe alte operații abdominale. Pentru a încerca minimizarea impactului IPO, multe instituții folosesc un protocol „de circuit rapid" pentru limitarea duratei IPO. Aceste programe includ, de obicei, evitarea sondelor nazogastrice, mobilizarea precoce, evitarea supraîncărcării lichidiene și introducerea precoce a unei diete în urma unei intervenții chirurgicale majore GI. Utilizarea protocoalelor „de circuit rapid" și a antagoniștilor opioizi selectivi, precum alvimopan, au scăzut durata IPO.

Tratament

Tratamentul OIS începe cu reechilibrarea hidro-electrolitică. Corecția deficitelor hidro-electrolitice ar trebui să înceapă chiar pe măsură ce se realizează investigațiile inițiale de diagnostic. De obicei, aceasta va include administrarea intravenoasă de soluții izotone, adaptată și titrată conform tulburărilor electrolitice existente. Este important să se restabilească statusul normovolemic înainte de înlocuirea agresivă a electroliților, precum potasiul, deoarece nivelul seric al acestora poate crește rapid dacă perfuzia renală nu a fost restabilită. Monitorizarea frecventă a diurezei printr-un cateter Foley este cel mai simplu și eficient instrument de evaluare a volumului înlocuit și poate fi suplimentată, în cazul bolilor cardiace complicate, cu monitorizarea invazivă a presiunii venoase centrale, dacă este necesar. La adulți, o cantitate de urină de cel puțin 0,5 mL/kg/oră indică o resuscitare volemică adecvată.

Decompresia nazogastrică este începută de regulă prin plasarea sondei nazogastrice pentru a controla vărsăturile și a permite monitorizarea pierderilor hidroelectrolitice. Acest lucru va reduce, de asemenea, cantitatea de lichide care pot fi aspirate, dar crește riscul de microaspirație secundară suprimării reflexului de vărsătură și deschiderii joncțiunii gastroesofagiene. Pacientului nu i se oferă nimic per os și este atent urmărit pentru a verifica răspunsul la reechilibrarea inițială. Cu toate acestea, studiile clinice randomizate recente au evidențiat o rezoluție mai rapidă a simptomatologiei și a ratei intervențiilor chirurgicale odată cu administrarea substanței de contrast hidrosolubile oral. Acest fapt contestă dogma istorică strictă conform căreia nu se administrează nimic pe cale orală și se practică decompresia gastrică ca tratament de bază în OIS.

Dacă obstrucția este parțială sau are un grad redus și există un istoric de intervenție abdominală anterioară, în absența palpării unei hernii, obstrucția este probabil de cauză aderențială, cu o șansă de rezolvare de aproximativ 80%, dacă se urmează măsurile menționate mai sus. Herniile încarcerate ar trebui să fie reduse, dacă este posibil, cu monitorizarea ulterioară atentă a pacienților, pentru certitudinea remiterii procesului obstructiv. Este importantă conștientizarea faptului că, ocazional, poate apărea o „reducere în masă", în care sacul herniar se reduce cu conținutul acestuia ca o unitate și, prin urmare, conținutul poate rămâne compromis, în ciuda faptului că este internalizat. Eșuarea reducerii se poate manifesta prin durere persistentă sau sensibilitate, cu sau fără modificări inflamatorii sau de laborator. Repararea herniei după remiterea oricăror semne obstructive trebuie apoi realizată pentru a preveni recurența. Herniile nereductibile trebuie tratate de urgență după reechilibrarea hidro-electrolitică. Persoanele care nu au antecedente chirurgicale sau o hernie externă evidentă clinic care să explice ocluzia, ar trebui să fie pregătite pentru o intervenție chirurgicală, cu condiția ca diagnosticul de ocluzie să fie clar, deoarece un procent ridicat al acestor pacienți vor avea afecțiuni precum leziuni neoplazice sau hernie internă, ce necesită tratament operator. În mod similar, pacienții cu obstrucții complete sau de grad înalt, ar trebui să fie, în general, pregătiți pentru o intervenție chirurgicală promptă, întrucât, în această situație, riscul de remitere este diminuat și riscul de ischemie intestinală este crescut. Pacienții la care terapia non-operatorie este justificată inițial ar trebui propuși pentru intervenția chirurgicală, în cazul în care există dovezi de agravare, precum modificări la examenul clinic, necesar hidric crescut, semne radiologice și parametri de laborator alterați sau în absența unei ameliorări clinico-radiologice certe. În funcție de pacient și de factorii de diagnostic, mulți chirurgi vor încerca un tratament conservator timp de 1–5 zile. Ocluzia precoce postoperatorie necesită temporizare, întrucât în majoritatea cazurilor, se va rezolva în termen de 2 săptămâni, pe măsură ce aderențele acute importante și edemele intestinale asociate postoperator încep să se amelioreze și, respectiv, să se remită; în plus, reintervenția după prima săptămână poate fi excepțional de periculoasă din cauza aderențelor acute care cresc riscul de leziuni seroase și enterotomii. Pacienții cu carcinomatoză cunoscută, cu obstrucții recurente în contextul mai multor operații în antecedente, cei cunoscuți cu abdomen ostil sau enterită postradioterapie pot fi, de asemenea, candidați pentru o perioadă mai lungă de tratament conservator.

Dacă este necesară intervenția chirurgicală, antibioterapia preoperatorie trebuie administrată pentru a acoperi spectrul aerobilor și anaerobilor gram-negativi, care pot prolifera în intestinul normal steril, dar acum obstruat și cu stază. În timpul laparotomiei, aderențele sunt disecate, herniile reduse și reparate, iar intestinul este inspectat cu atenție pentru a verifica integritatea aportului vascular. Dacă există vreun dubiu cu privire la viabilitatea intestinului, evaluarea intraoperatorie cu colorant pe bază de fluoresceină sau ecografie Doppler sunt utilizate pentru a evalua perfuzia, în completarea evaluărilor clinice ale viabilității intestinale, precum culoarea, sângerarea și peristaltismul. Niciun test nu este infailibil și, dacă chirurgul are o suspiciune semnificativă, o reintervenție după 24 de ore poate fi indicată. Este foarte importantă evitarea rezecțiilor extinse, mai ales la pacienții cu boală Crohn sau când lungimea intestinului subțire restant se apropie de 100 cm, situație care presupune o mare probabilitate de dependență de alimentația parenterală pe termen lung. Intestinul compromis trebuie rezecat. În cazul unei neoplazii, se realizează o rezecție adecvată. În general, este posibilă anastomoza intestinului subțire de primă intenție, deși ocazional, în condiții acute și de nesiguranță a viabilității intestinale, este necesară fie o întârziere a acesteia până la o intervenție secundară, fie o stomă temporară în situații complicate. Dacă se constată că invaginația este cauza de OIS la adult, rezecția este recomandată din cauza probabilității mari de apariție a unei leziuni în punctul de rezistență. Pe de altă parte, la copii, invaginația care apare frecvent spontan (cel mai frecvent ileocolonică) poate fi adesea gestionată conservator, cu reducerea acesteia prin administrarea clismei pneumatice sau cu substanță de contrast.

O serie de studii medicale publicate au evaluat utilitatea laparoscopiei în OIS. Deși succesul acestei abordări într-un număr modest de cazuri este bine documentat, riscurile accesului laparoscopic și ale manipulării intestinului în contextul distensiei limitează aplicarea pe scară largă a acestei tehnici, în special în situația abdomenului multiplu operat și ostil chirurgical. Interesul în domeniul laparoscopiei și utilizarea cu succes a acestei tehnici, în special în ocluzii aderențiale necomplicate și obstrucții proximale, vor continua să evolueze în viitor.

Complicații

Infecția plăgii, scurgeri anastomotice, abcesul, peritonita și formarea de fistule pot complica intervenția chirurgicală pentru OIS, mai ales atunci când apare infarctul intestinal și/sau se practică rezecția. În general, mortalitatea este <1% pentru laparotomie în cazul OIS necomplicate, dar poate depăși 25% atunci când s-a produs strangularea sau perforația. În urma rezecției extinse poate apărea sindromul intestinului scurt, care necesită acces parenteral pe termen lung și suport nutrițional. De asemenea, poate fi observată o ocluzie recurentă, ca în cazul oricărui pacient după laparotomie. Interesul pentru prevenirea ocluziei recurente cu dispozitive chimice sau de tip barieră destinate limitării formării aderențelor continuă, deși până în prezent, nu există dovezi suficiente pentru a justifica eficacitatea utilizării acestora de rutină. În prezent, o barieră disponibilă comercial, compusă din hialuronat de sodiu și carboximetilceluloză, s-a dovedit a fi eficientă în reducerea aderențelor după laparotomie. Cu toate acestea, în utilizarea dispozitivelor tip barieră nu s-a asociat cu scăderea incidenței ocluziei intestinale recurente, conform unor studii prospective.

Boala Crohn a intestinului subțire

Importanță și incidență

Boala Crohn, descrisă pentru prima dată în 1932, are o prevalență la nivel mondial de 10–70 de cazuri la 100.000 de locuitori, prevalența din America de Nord fiind de până la 200 de cazuri la 100.000 de locuitori. Etiologia acestei boli este încă neclarificată. Boala Crohn este întâlnită în primul rând în țările industrializate și pare a fi asociată cu factori genetici și de mediu subiacenți. Rudele de gradul I ale pacienților afectați au un risc de 30 de ori mai mare de a dezvolta boala decât populația generală, iar apariția

ei este cert mai frecventă la monozigoți decât la gemenii bizigoți, ceea ce sugerează o corelație genetică. Până în prezent, peste 200 de gene au fost asociate cu boala Crohn. Una dintre primele gene identificate a fost *IBD1*, care codifică proteina NOD2 ce participă la căile de semnalizare imunologică prin interacțiunea cu peptidele bacteriene; această genă suferă mutații la 40% dintre pacienții tineri cu boala Crohn. Multe dintre celelalte gene implicate sunt, de asemenea, legate de funcția imună. Factorii de mediu implicați includ utilizarea AINS și fumatul. În prezent se consideră că, sub influența factorilor genetici și de mediu predispozanți, răspunsurile imune susținute ale mucoasei la microflora luminală sunt responsabile de apariția bolii.

Debutul bolii are o distribuție bimodală, cu un vârf inițial la sfârșitul adolescenței și începutul vârstei de 20 de ani și unul în decadele 6-7 de viață. Leziunile pot apărea oriunde la nivelul tubului digestiv, de la nivelul cavității bucale până la anus, deși implicarea intestinului subțire și a colonului este cea mai frecventă. Zona ileocecală este afectată la 40–50% dintre pacienți, intestinul subțire doar la 30–40% dintre cazuri, și colonul izolat la 20% dintre cazuri. Boala poate intra într-o remisiune prelungită, dar tinde să aibă un curs recurent cu acutizări sau exacerbări intermitente, nefiind curabilă. Ca atare, este o problemă importantă de sănătate publică.

Fiziopatologie

Boala Crohn este o afecțiune inflamatorie cronică, transmurală, a tractului digestiv ce poate include manifestări extraintestinale care afectează pielea, ochii, gura, articulațiile și sistemul biliar (vezi și secțiunea Tablou clinic). Se pare că, pacienții cu boală inflamatorie a intestinului, inclusiv cei cu boala Crohn, prezintă un număr crescut de bacterii intracelulare și aderente la suprafața epiteliului intestinal care, așa cum s-a precizat anterior, probabil au determinat, printr-o predispoziție genetică, răspunsuri imune anormale ale gazdei, care permit activarea imună continuă și modificări ale barierei mucoasei epiteliale. Rezultatul final al acestui răspuns imun și inflamator susținut, mediat de o gamă largă de citokine, metaboliți ai acidului arahidonic (inclusiv prostaglandine) și metaboliții reactivi ai oxigenului (inclusiv oxidul nitric), constă în distrugerea țesuturilor și manifestarea clinică a bolii. După cum a fost subliniat anterior și conform informațiilor actuale, este foarte probabil ca o combinație de factori genetici, de mediu și dependenți de microfloră să ducă la evoluția bolii într-o manieră complexă, sinergică. Nicio modificare genetică specifică, agent infecțios sau factor de mediu nu explică acest proces patogenic.

Boala Crohn poate fi diferențiată de colita ulceroasă cronică (CUC) printr-o serie de caracteristici clinice, deși 10–15% dintre cazuri rămân „neconcludente" după o investigație atentă. Din acest procent pot face parte pacienții tratați ani de zile pentru CUC, inclusiv cei cu proctocolectomie totală și reconstrucția rezervorului colonic, care ulterior, dezvoltă manifestări ale bolii Crohn. Trăsăturile distinctive obișnuite sunt detaliate în Tabelul 15-6 din Capitolul 15. Diferențele specifice includ tendința bolii Crohn de a implica alte segmente ale tractului GI decât colonul, cu zone de țesut indemn ce alternează cu zone afectate („piatră de pavaj"). Implicarea transmurală și tendința asociată de a dezvolta fistule, precum și prezența granulomelor necazeificate la examenul histopatologic sunt, de asemenea, caracteristice bolii Crohn. Pe de altă parte, colita ulcerativă este o boală a mucoasei, implică întotdeauna rectul și leziunile sunt continue, confluente la nivelul colonului, cu absența zonelor de țesut indemn. Nu afectează intestinul subțire (cu excepția așa-numitei ileite de reflux). Din cauza naturii sale transmurale și a tendinței de a evolua cu perioade de remisie și exacerbare, boala Crohn poate duce, totodată, la dezvoltarea stricturilor fibrotice și a simptomatologiei obstructive.

În urma inspecției macroscopice, intestinul afectat de boala Crohn poate avea țesutul adipos mezenteric înfășurat in jurul acestuia sau extins până la nivelul seroasei, astfel că intestinul în sine poate părea îngroșat (Figura 14-5) și eritematos. Mezenterul este adesea îngroșat și scurtat și prezintă limfadenopatii. Se poate observa aderența anselor inflamate ale intestinului la peretele abdominal, vezica urinară, la alte anse de intestin, splină sau ficat, cu sau fără formarea de fistule propriu-zise. Dacă apare fistulizarea, pot fi observate și abcese, inclusiv abcese retroperitoneale și intraabdominale. În urma episoadelor repetate de inflamație, peretele intestinal poate deveni din ce în ce mai fibros, ducând la formarea de stricturi fibrostenotice. Fistulele perianale constitutie o manifestare deosebit de

Figura 14-5. Colonul drept și ileonul terminal ale unui pacient cu boală Crohn care prezintă o îngustare a segmentului afectat, cauzată de inflamația cronică transmurală.

neplăcută a bolii Crohn și sunt mai frecvente la pacienții cu boală colorectală decât la pacienții cu afectarea izolată a intestinului subțire.

Mucoasa intestinală poate prezenta ulcerații aftoide, fisuri și abcese criptice la examinarea endoscopică și histologică. Granuloamele necazeificate sunt caracteristice și sunt observate histologic în 60% dintre cazuri, deși pot fi ratate la biopsia endoscopică, care de obicei prelevează doar mucoasă.

Tablou clinic

În general, triada bolii Crohn include durerea abdominală, diareea și scăderea ponderală. Apariția și evoluția simptomelor sunt progresive, deși o variație a intensității simptomatologiei este frecvent întâlnită. Durerea poate fi asociată obstrucției parțiale cauzate de edem și, în cazuri mai avansate, stricturilor fibrotice. În astfel de situații, pacienții pot asocia greață și vărsături și se poate observa o creștere a intensității simptomatologiei la consumul de alimente cu reziduuri mari. Durerea în cadranul inferior drept este frecventă și asociată afectării segmentului ileo-cecal, dar și alte zone pot fi implicate, în funcție de localizarea bolii. Sângerarea nu este caracteristică bolii Crohn, spre deosebire de colita ulcerativă, în care diareea sanguinolentă este des întâlnită. Pe măsură ce boala progresează, semnele generale, incluzând starea de rău, fatigabilitatea, febra, scăderea ponderală și anorexia devin frecvente.

Afectarea perianală, în special prezența fistulelor anale multiple și neregulate, ar trebui să sporească suspiciunea de boală Crohn. De asemenea, pot apărea fisuri și abcese. Manifestările perianale sunt mai frecvente la pacienții cu implicarea colonului, dar pot fi observate și la pacienții care par să aibă doar o afectare izolată a intestinului subțire. Uneori, intervenția asupra a ceea ce pare a fi un simplu abces sau o fistulă perianală, conduce la vindecarea slabă a plăgilor sau la un răspuns incomplet la tratament, ceea ce poate fi un semn sugestiv al bolii Crohn.

Manifestările extraintestinale ale bolii Crohn sunt mai frecvente când este prezentă afectarea colonică și includ manifestări oculare (conjunctivită, irită, uveită, iridociclită, episclerită), cutanate (pyoderma gangrenosum, eritem nodos), articulare (spondilită anchilozantă, osteoartropatie hipertrofică, artrită) și biliare (colangită sclerozantă, manifestări de pericolangită, hepatită granulomatoasă), precum și vasculită și stomatită aftoasă. Adesea, aceste manifestări se vor remite sub tratamentul de bază al bolii intestinale.

Pierderile nutriționale însoțesc frecvent boala Crohn, în special ileita terminală, din cauza aportului oral diminuat și absorbției deficitare. Hipoalbuminemia, deficitele de vitamine liposolubile (A, D, E și K) și de vitamina B12 pot fi întâlnite. Litiaza biliară veziculară este frecventă în boala de lungă durată, din cauza bilei litogene provocată de pierderea procesului de resorbție a sărurilor biliare de la nivelul ileonului terminal. Retardul de creștere și întârzierile de dezvoltare sunt frecvente la pacienții mai tineri. Aportul nutrițional, parenteral sau enteral, în funcție de starea pacientului, poate corecta aceste deficite și reprezintă o parte critică a tratamentului instituit precoce la pacienții cu boală în stadii avansate.

Deși unii pacienți pot prezenta complicații ale bolii, precum obstrucția intestinală acută si abcesul intestinal, majoritatea au o o evoluție insidioasă. Nu există analize de laborator specifice pentru diagnostic, dar o analiză atentă a istoricului bolii și a motivelor prezentării este importantă în suspicionarea diagnosticului. Colonoscopia și investigațiile cu substanță de contrast ale tractului GI vor facilita adesea stabilirea diagnosticului. Colonoscopia cu vizualizarea ileonului terminal, clisma baritată cu inspecția ileonului terminal și examinările cu substanță de contrast ale intestinului subțire (Figura 14-6) sunt cele mai utile evaluări diagnostice. Aceste investigații pot decela ulcerații, edeme, stricturi sau formarea de fistule. La pacienții cu semne sau simptome de abces sau efect de masă sau când alte diagnostice sunt luate în considerare, CT-ul poate fi util și poate evidenția prezența flegmonului, abcesului, îngroșarea intestinului, ocluzia parțială și, ocazional, fistule. Urmărirea sub ghidaj fluoroscopic a intestinului subțire poate fi utilă în cazul unor rezultate neconcludente ale pasajului cu substanță de contrast. Acest test presupune introducerea de substanță de contrast și aer în intestinul subțire, pentru a permite o mai bună evaluare a detaliilor mucoasei decât s-ar fi obținut prin examinarea standard cu substanță de contrast a intestinului subțire sau prin enterografia CT. Biopsiile pe cale endoscopică pot fi de ajutor, dar pentru că prelevează în principal material bioptic de la nivelul mucoasei, rezultatele histopatologice nu pot să stabilească diagnosticul de boală Crohn. Esofagogastroduodenoscopia și/sau examenul cu substanță de contrast al tractului GI superior pot fi, de asemenea, importante la pacientul cu suspiciunea implicării proenteronului. Endoscopia cu capsulă, discutată în detalii spre finalul capitolului, este folosită din ce în ce mai mult pentru diagnosticarea bolii Crohn, precum și a altor patologii ale intestinului subțire, în care evaluările standard cu substanță de contrast și cele radiologice sunt neconcludente. Este important să se excludă o strictură intestinală înainte de a face o astfel de investigație, deoarece capsula se poate bloca la nivelul stricturii, dacă acest lucru nu este recunoscut. Cistografia sau cistoscopia și examenul vaginal detaliat, pot fi de asemenea de ajutor pacientului cu suspiciunea de fistule urinare sau vaginale.

Diagnosticul diferențial

Boala Crohn și colita ulcerativă pot fi greu de diferențiat, în special atunci când afectarea este în principal colonică și difuză. Alte colite pot fi, de asemenea, greu de diferențiat în condiții acute, dar în general sunt lipsite de sindromul prodromal caracteristic bolii Crohn. Apendicita acută, ileita regională acută cauzată de infecția cu *Yersinia*, boala inflamatorie pelvină și tuberculoza intestinală pot fi și ele posibile diagnostice diferențiale.

Tratament

Terapia medicamentoasă

Tratamentul medicamentos al bolii Crohn include o varietate de măsuri care controlează simptomele, compensează efectele secundare ale bolii și intervin în procesul inflamator subiacent. Gestionarea simptomelor include terapia analgezică și suprimarea motilității intestinale, precum și măsuri de îngrijire a leziunilor pentru pacienții cu fistule. Terapia suportivă include, de obicei, administrarea de lichide și adesea nutrienți, de preferință prin abord enteral, deși administrarea parenterală și repausul intestinal complet

Figura 14-6. **A.** Radiografia intestinului subțire care arată o îngustare a segmentului distal a intestinului subțire și o modificare similară a antrului gastric. Aspectul mucoasei intestinale este alterat de prezența pseudopolipilor, iar plicile circulare sunt absente. Partea superioară a intestinului subțire sugerează zone neafectate de boala Crohn, în timp ce intestinul distal este îngustat și afectat. **B.** Radiografia intestinului subțire care arată „semnul de sfoară al lui Kantor" în ileonul terminal adiacent cecului, cu dilatarea proximală a ileonului.

sunt deseori necesare în formele severe. Controlul diatezei inflamatorii poate fi adesea realizat printr-o gamă extinsă de agenți farmacologici.

Antidiareicele, incluzând loperamida, difenoxilatul, codeina și colestiramina pot facilita gestionarea simptomatologiei. Acestea trebuie administrate cu grijă și sunt cel mai utile la pacienții cu diaree cronică asociată intestinului scurt după rezecții intestinale în antecedente, sau dacă diareea cronică nu este asociată cu fenomene obstructive. Antidiareicele pot produce ileus paralitic, multiplicare bacteriană și chiar megacolon toxic, dacă se folosesc în mod abuziv. Colestiramina are o eficacitate crescută la pacienții cu diaree indusă de malabsorbția acizilor biliari, cauzată de boală ileală și/sau rezecție. Simpla evitare a lactozei și/sau utilizarea suplimentelor pe bază de lactază pot ameliora, de asemenea, simptomatologia diareică.

Aportul nutrițional este deseori necesar la pacienții cu manifestări cronice și subacute. Nutriția enterală este de preferat, ca urmare a rolului său de a păstra integritatea și funcționalitatea mucoasei și a celulelor hepatice, a costului redus, precum și a profilului superior de siguranță. Dietele elementale nu s-au dovedit superioare formulelor standard enterale și, deși teoretic prezintă avantajul minimizării activității digestive, acestea nu au un gust plăcut și necesită, de obicei, administrarea pe sondă. Pacienții cu afecțiuni obstructive, boli severe și fistule (în special fistulele intestinului subțire proximal) vor necesita adesea administrare parenterală. Substituția vitaminelor, inclusiv a celor absorbite în ileonul terminal, așa cum s-a subliniat anterior, este frecvent necesară. La pacienții sever subnutriți, sindromul de realimentare ar trebui să fie anticipat odată cu începerea alimentației. O atenție deosebită trebuie acordată electroliților serici, în special fosfatului, deoarece depleția cronică devine taxabilă de nevoia urgentă de a procesa și stoca substraturi energetice intracelulare.

Agenții farmacologici utilizați în tratamentul bolii Crohn își exercită efectul prin modularea inflamatorie și imună, reprezentând un domeniu de studiu în curs de cercetare. Sulfasalazina a fost unul dintre primii agenți recunoscuți ca având eficacitate, în special pentru afectarea colonică, atunci

când s-a observat că pacienții care iau acest medicament pentru acuze artritice au prezentat adesea ameliorări ale simptomatologiei digestive, în cazul colitei concomitente. În ileonul terminal și colon, bacteriile intestinale îndepărtează partea sulfonamidă a sulfasalazinei și astfel, componenta 5-aminosalicilat este eliberată, cu exercitarea efectelor antiinflamatorii. Se pare că acest efect poate fi cauzat de inhibarea factorului nuclear κB, care este o citokină inflamatorie puternică. De asemenea, poate limita producția de prostaglandine și leucotriene și elimina metaboliții reactivi ai oxigenului. Preparatele de acid 5-aminosalicilic noi (mezalamina) permit administrarea acestui agent la nivelul porțiunii proximale a intestinului subțire, fără jumătatea de sulfonamidă, pe baza dependenței de pH sau a eliberării mai lente ale matricei.

Corticosteroizii au o eficacitate semnificativă în boala Crohn, în special la pacienții neresponsivi la aminosalicilați. Agenții topici administrați sub forma supozitoarelor sau clismelor sunt utili pentru boala limitată la nivelul colonului distal, dar nu acționează și la nivelul intestinului subțire. Prednisonul, în doze de până la 60 mg/zi, poate fi utilizat oral pentru formele severe ale bolii. Un răspuns clinic este observat la majoritatea pacienților, în decurs de 7–10 zile de la începerea tratamentului. Steroizii intravenoși precum hidrocortizonul sau metilprednisolonul pot fi utilizați pentru pacienții care nu tolerează administrarea enterală. Budesonidul, care este eliminat în proporție de 90% la prima metabolizare hepatică, oferă beneficiile intraluminale ale steroizilor, având toxicitate sistemică minimă. Efectele adverse sunt corelate cu doza și durata terapiei și includ hipertensiunea arterială, cataracta, osteoporoza, creșterea în greutate, vergeturile și suprimarea funcției glandei suprarenale. Budesonidul are cel mai mare efect asupra ileonului terminal și a colonului drept și per total, este ușor mai puțin eficientă decât corticosteroizii convenționali.

Agenții imunosupresivi și imunodulatori incluzând azatioprina, 6-mercaptopurina, metotrexatul, ciclosporina, tacrolimusul și micofenolatul de mofetil pot fi utili, în special la pacienții care nu răspund la steroizi sau ca parte a unei strategii de micșorare a dozelor de steroizi și de reducere a toxicității acestora la pacienții care rămân dependenți. Azatioprina și 6-mercaptopurina, produsul de metabolizare al azatioprinei în globulele roșii, necesită 3–6 luni pentru a-și atinge efectul. S-a demonstrat eficacitatea acestora în prevenirea recidivei bolii după obținerea medicamentoasă sau chirurgicală a remisiunii, beneficiu care lipsește steroizilor. Efectele secundare asupra tractului GI, inclusiv afectarea funcției hepatice și pancreatită, precum și toxicitatea medulară osoasă sunt asociate utilizării acestor agenți. Metotrexatul are, de asemenea, beneficii în menținerea remisiunii. Ciclosporina s-a dovedit a fi utilă în tratamentul fistulelor din boala Crohn neresponsive la alte terapii, precum steroizii și antibioticele (în special metronidazol). La pacienții în tratament cu ciclosporină sunt necesare monitorizarea funcției renale din cauza nefrotoxicității acestui compus, precum și profilaxia pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*.

Agenții biologici sunt folosiți în tratamentul bolii Crohn de aproape 20 de ani și reprezintă un puternic ajutor în arsenalul medicamentos. Agenții biologici sunt medicamente obținute prin inginerie genetică din organisme vii și produsele acestora. Primul produs biologic aprobat pentru tratamentul bolii Crohn a fost infliximabul, un anticorp monoclonal himeric cu acțiune directă asupra factorului de necroză tumorală α. O serie de studii prospective au demonstrat că infliximabul are eficiență crescută la pacienții cu boală Crohn moderată până la severă, rezistentă la tratamentul cu steroizi și cu inflamație activă. Acest agent și-a demonstrat, de asemenea, eficacitatea în managementul fistulelor entero-cutanate asociate bolii Crohn (inclusiv fistulele perianale) și, deși scump, este util ca terapie de întreținere. Dezavantajul său major este reprezentat de reacțiile alergice apărute la administrare, cauzate de componenta murinică a anticorpului. Din cauza acestor reacții, perfuziile intravenoase trebuie făcute sub strictă supraveghere, ceea ce implică mari costuri. Recent, adalimumabul a fost aprobat pentru tratamentul bolii Crohn moderate până la severă. Adalimumabul este de asemenea un anticorp monoclonal ce acționează împotriva factorului de necroză tumorală α. Deoarece adalimumabul este 100% de origine umană, prezintă mai puține reacții adverse comparativ cu infliximabul. În plus, adalimumabul se administrează subcutanat și prin urmare, poate fi administrat acasă de către pacient. Cel mai recent produs biologic aprobat este certolizumabul. Ca și în cazul adalimumabului, par să fie mai puține reacții la certolizumab datorită absenței componentei murinice. Certolizumabul se găsește, de asemenea sub formă de injecție subcutanată, dar are un avantaj suplimentar prin timpul de înjumătățire mai lung și prin urmare, administrarea este mai puțin frecventă. Este interesant că, în ciuda faptului că toți agenții de mai sus par să acționeze printr-un mecanism similar, pacienții pot răspunde diferit la fiecare dintre aceștia. Prin urmare, dacă un produs biologic își pierde eficacitatea, poate fi încercată înlocuirea lui cu un altul.

Terapia chirurgicală

Tratamentul chirurgical al pacienților cu boală Crohn este rezervat cazurilor complicate și celor refractare la tratamentul medicamentos (Tabelul 14-2). Complicațiile care pot necesita tratament chirurgical includ fistulele enterice, ocluzia și perforația. Hemoragia este o indicație rară pentru intervenția chirurgicală în boala Crohn. Multe fistule pot fi gestionate medicamentos, iar fistulele entero-vezicale, de obicei, necesită tratament medicamentos pentru prevenirea urosepsisului recurent și a unei eventuale disfuncții renale. Din cauza probabilității de recurență a bolii Crohn după operație (de până la 40% în 5 ani și 75% în 15 ani de la operație), strategia chirurgicală de bază este una de control a bolii, mai degrabă decât de extirpare radicală. Astfel,

TABELUL 14-2. Indicațiile chirurgicale în boala Crohn

Perforație
Strictură fibrotică
Ocluzie completă acută a intestinului
Ocluzie parțială cronică a intestinului
Fistulă (ex. enterocutanată, enterovezicală, enterovaginală)

boala intestinului subțire este tratată prin rezecție intestinală limitată până la intestin sănătos. Nu este necesară obținerea de margini normale microscopic și, având în vedere tendința de recidivă a bolii, rezecția excesiv de agresivă poate predispune pacientul, pe termen lung, la sindromul intestinului scurt. Când se observă recurența, afectarea dată de boala Crohn este cel mai frecvent localizată proximal de sediul anterior al bolii, deși nu este întotdeauna o regulă. În cazurile cu stricturi fibrotice, cronice, stricturoplastia poate fi utilizată pentru ameliorarea sindromului obstructiv și minimizarea rezecției intestinale.

Deoarece pacienții cu boală Crohn prezintă adesea colonizare bacteriană a intestinului subțire și patologie cel puțin parțial obstructivă, pregătirea mecanică a intestinului (când este posibil) și profilaxia antibiotică sunt recomandate. Complicațiile septice, anastomotice și lezionale sunt frecvente. Anastomoza primară este, de obicei, posibilă, dar pot fi necesare stome temporare în cazurile de peritonită avansată sau în cazul pacienților în tratament medicamentos imunosupresiv cu complicații septice. Apendicectomia profilactică este recomandată pentru a preveni viitoarea confuzie diagnostică și se realizează în mod tradițional în momentul gestionării bolii Crohn a intestinului subțire, cu condiția ca apendicele să nu fie el însuși afectat de boală la inserția acestuia în cec, caz în care fistula cecală poate complica apendicectomia.

Pacienții cu fistule care nu răspund la tratamentul medicamentos pot fi tratați prin rezecția intestinului comunicant și debridare simplă sau prin excizia limitată a fistulelor cutanate sau viscerale non-enterice. Pentru pacienții cu abcese constituite, sunt indicate drenajul percutanat și optimizarea tratamentului medicamentos, cu intervenție chirurgicală întârziată, dacă este necesar. În cazul în care fistulele perianale nu răspund la tratamentul medicamentos, opțiunile pot include evacuarea simplă a abceselor și plasarea unui seton elastic, pentru a se asigura drenajul continuu. Strategiile mai agresive includ stomele sau chiar proctectomia. Ca regulă generală, intervenția chirurgicală este limitată și conservatoare pentru pacienții cu boală perianală minoră, iar inciziile sau debridările agresive sunt evitate întrucât există riscul ca plăgile chirurgicale mari să nu se vindece. Stomele sunt rezervate pacienților cu afecțiuni septice recurente sau scurgeri perianale, în ciuda tratamentului medicamentos sau a tratamentului chirurgical limitat. Proctectomia este rezervată stadiului final al bolii neresponsive la alte mijloace de tratament. Aproape toți pacienții care au nevoie de tratament chirurgical vor necesita suport nutrițional perioperator. În momentul oricărei intervenții chirurgicale, sunt necesare inspecția întregului intestin pentru alte leziuni și măsurarea intestinului rezecat și a intestinului subțire restant, pentru stabilirea conduitei ulterioare. Ca regulă generală, pacienții la care se păstrează 100 cm de intestin subțire vor beneficia de aport alimentar oral, deși capacitatea de absorbție a intestinului restant și prezența unei VIC intacte pot avea un impact semnificativ.

Complicații

Complicațiile bolii Crohn dictează frecvent modificările în strategiile de management medical sau chirurgical și definesc comportamentul clinic al bolii. Malnutriția, ocluzia, fistulele și tulburările electrolitice se încadrează în această categorie. Cele mai frecvente complicații ale tratamentului medicamentos includ reacțiile adverse în special la corticosteroizi și agenți imunosupresivi și progresia bolii atunci când apare rezistența la această terapie. Tratamentul chirurgical poate fi complicat de infecția plăgilor, sindromul intestinului scurt (vezi secțiunea Sindromul intestinului scurt), vindecarea inadecvată a plăgilor (în special la pacienții cu tratament imunosupresiv preoperator) și fistule, care pot rezulta din scurgeri anastomotice în urma rezecției. Incontinența anală poate complica boala perianală avansată sau poate fi o consecință a tratamentului chirurgical agresiv, care compromite integritatea aparatului sfincterian. Având în vedere cronicitatea bolii și frecvența crescută a intervențiilor chirurgicale și a spitalizărilor, chirurgul stabilește adesea o relație strânsă și de durată cu pacientul care suferă de boala Crohn complicată și recidivată.

Sindromul intestinului scurt este demn de menționat la sfârșitul acestui subcapitol, deoarece boala Crohn a intestinului subțire poate duce la această patologie. O discuție mai completă a managementului general al acestui sindrom va fi abordată ulterior în acest capitol. În ansamblu, boala Crohn este asociată cu aproximativ o pătrime din sindroamele de intestin scurt, fapt cauzat de recurența bolii și de intervențiile chirurgicale repetate. După cum este menționat anterior, sindromul este rar dacă pot fi menținuți cel puțin 100 cm din lungimea intestinului la adult.

Ischemia mezenterică acută

Ischemia mezenterică acută (IMA) este o urgență chirurgicală reprezentată de compromiterea vascularizației mezenteronului, precursorul intestinului subțire și al colonului proximal. Vasul de sânge principal care alimentează această porțiune a intestinului este AMS, iar drenajul venos este asigurat de vena mezenterică superioară (VMS). Pe lângă AMS, există colaterale extinse de la nivelul trunchiului celiac și într-o măsură mai mică, de la artera mezenterică inferioară, care pot proteja intestinul de scăderea bruscă a fluxului splanhnic. Cu toate acestea, după o perioadă prelungită de alterare a fluxului sanguin, intestinul va deveni ischemic, cu progresie rapidă spre necroză intestinală. Din păcate, acesta este un diagnostic dificil de stabilit și întârzierile se corelează cu necroză intestinală semnificativă și o mortalitate generală ridicată.

Fiziopatologie

Există patru etiologii majore ale IMA. Embolismul AMS are, de obicei, origine cardiacă și este frecvent asociat cu fibrilația atrială. În acest scenariu, trombul se formează în inimă și apoi migrează. Dacă un cheag trece prin AMS, se va depune, ca urmare a îngustării vaselor, adesea la originea arterei colice medii, ocluzionând complet fluxul în aval. Tromboza AMS este frecvent asociată cu alte boli vasculare. Pacienții au de obicei, semne ale bolii aterosclerotice severe în alte organe (ex. boală coronariană, boli vasculare periferice, insuficiență renală cronică etc.). Pacienții pot avea un istoric de durere postprandială („angină intestinală"), frică alimentară și scădere ponderală, indicând o stenoză cronică a AMS. Dacă apare o tromboză acută la nivelul vasului, poate apărea IMA. În contrast cu embolia, tromboza AMS începe de obicei la originea AMS și produce, cel mai probabil, infarctizarea întregului teritoriu tributar AMS (întregul intestin subțire, distal de ligamentul lui Treitz, cecul, colonul ascendent și colonul transvers proximal). Tromboza VMS este adesea rezultatul unei stări de hipercoagulabilitate, precum în

deficitul de antitrombină III sau mutația factorului V Leiden. Cheagul se formează în VMS, obstrucționând fluxul venos. Astfel, apar hipertensiunea venoasă, edemul peretelui intestinal și în final, scăderea fluxului arterial. Ischemia mezenterică non-ocluzivă este diagnosticată, în general, la pacienți în șoc, cu insuficiență cardiacă sau dializați. Ca și în cazul trombozei AMS, acești pacienți au adesea un istoric cunoscut de boli aterosclerotice. Când pacienții sunt în șoc sever, sângele poate fi șuntat de la tractul GI. Inițial, acest proces poate fi benefic, deoarece corpul distribuie sângele pentru a menține fluxul sanguin cerebral. Totuși, dacă acest proces continuă, poate apărea un vasospasm semnificativ al circulației splanhnice, rezultând ischemia atât a intestinului subțire, cât și a celui gros. Indiferent de mecanism, ischemia prelungită (ex. >12 ore) poate progresa până la necroză intestinală. Acestă fereastră relativ scurtă evidențiază necesitatea unui diagnostic prompt în vederea scăderii mortalității ridicate a bolii.

Tablou clinic

În mod clasic, durerea asociată IMA debutează brusc și este severă. În ciuda durerii severe, examinarea precoce a abdomenului este adesea neconcludentă. Aceasta reprezintă clasica „durere disproporționată la examenul fizic" și este adesea motivul pentru care există o întârziere semnificativă în stabilirea diagnosticului. Medicul trebuie să recunoască acest tip de durere, mai ales dacă există factori de risc asociați ischemiei mezenterice, precum fibrilația atrială sau boala aterosclerotică severă a altor organe. Din păcate, odată ce un pacient prezintă semne clinice de peritonită, înseamnă că infarctul intestinului subțire este deja instalat, iar mortalitatea este mare.

Tromboza VMS tinde să aibă un debut mai insidios. Pacienții pot avea dureri cu câteva zile sau chiar săptămâni înainte de stabilirea diagnosticului. Durerea poate fi difuză și nespecifică. Pacienții cu ischemie mezenterică non-ocluzivă (IMNO) pot avea dureri abdominale minore, frecvent umbrite de complexitatea patologiilor care au condus la IMNO. Caracteristica clinică predominantă a IMNO este instabilitatea hemodinamică, cauza principală a acestei entități.

Examinările de laborator sunt la fel de nespecifice ca și examenul clinic. În prezent, nu există nicio analiză de laborator prin care se poate stabili diagnosticul de IMA. Din păcate, nici valorile normale ale analizelor de laborator nu exclud posibilitatea acestei boli în plin scenariu clinic. Deși unii pacienți prezintă leucocitoză, acid lactic crescut și acidoză metabolică, aceste modificări nu sunt obligatorii pentru confirmarea diagnosticului, ci pot fi doar descoperiri tardive care sugerează infarctul intestinal. Așteptarea alterării tabloului clinic și a valorilor de laborator contribuie doar la întârzierea stabilirii diagnosticului, cu impact negativ asupra supraviețuirii globale. Cu toate acestea, la pacienții cu dureri abdominale și acidoză metabolică persistentă, trebuie suspicionat un diagnostic de IMA.

Diagnostic

Salvarea pacienților de această problemă devastatoare impune diagnosticarea rapidă și instituirea imediată a unui tratament. Diagnosticul se face, în final, prin vizualizarea directă a arborelui vascular. Standardul de aur este reprezentat de arteriografia mezenterică. Acest lucru ar trebui să permită vizualizarea ocluziei AMS, precum și determinarea statusului celorlalte vase mezenterice. Ulterior, se pot efectua radiografii pentru a vizualiza faza venoasă, cu scopul decelării trombozei de VMS. În IMNO se vor observa spasmul și îngustarea arborelui vascular. Aceste evaluări nu numai că vor stabili diagnosticul, dar sunt esențiale și pentru managementul terapeutic. În majoritatea instituțiilor, scanările CT de înaltă rezoluție au înlocuit arteriografia mezenterică drept evaluare de primă intenție. Aceste explorări pot oferi o vizualizare excelentă a arborelui vascular, dar au și beneficiul suplimentar al vizualizării celorlalte organe intraabdominale, dacă diagnosticul de ischemie mezenterică nu este confirmat. Mai mult, scanarea CT poate identifica alte semne de infarct intestinal, cum ar fi îngroșarea peretelui intestinal, pneumatoza (aer în peretele intestinal) sau aeroportia. Medicii trebuie să fie pregătiți pentru administrarea de lichide înainte și după administrarea de substanță de contrast IV la pacienții cu insuficiență renală și șoc, deoarece acest lucru poate precipita o leziune renală acută.

Tratament

Tratamentul inițial constă în reechilibrare și corectarea rapidă a oricăror anomalii metabolice. Frecvent, sunt administrate antibiotice, deoarece există o probabilitate mare de necroză intestinală. Scopul principal al tratamentului este restabilirea rapidă a fluxului sanguin intestinal, excizia intestinului necrotic și minimizarea oricărei leziuni de reperfuzie, care poate progresa în ciuda restabilirii fluxului sanguin. Embolectomia imediată este indicată pacienților cu embolie de AMS. Aceasta se realizează printr-o laparotomie, tehnica ce permite explorarea si evaluarea viabiltății intestinului subțire. AMS este izolată și se efectuează o arteriotomie. Un cateter este plasat direct în arteră, deasupra cheagului. Un balon este apoi umflat și cateterul se retrage, tracționând cheagul din AMS. Revascularizarea este adesea necesară în tromboza AMS, deoarece aceasta este adesea îngustată cronic prin ateroscleroză severă. Această revascularizare poate fi efectuată printr-o procedură de bypass a AMS sau, mai nou, printr-un stent endovascular. Pentru tromboza VMS, tratamentul de primă intenție este suportiv și implică anticoagularea promptă cu heparină intravenoasă. Dacă există suspiciunea de necroză intestinală, o laparotomie exploratorie sau o laparoscopie trebuie efectuată, cu rezecția oricărei porțiuni de intestin infarctizat. În cazul IMNO, tratamentul este direcționat către patologia subiacentă și eforturile de reanimare agresivă. Deoarece vasospasmul este o componentă majoră a aceastei boli, medicamentele care induc spasme suplimentare, cum ar fi vasopresoarele α-adrenergice și digoxina, ar trebui evitate. Monitorizarea invazivă este adesea necesară pentru a optimiza debitul cardiac și, prin urmare, fluxul de sânge mezenteric. La fel ca în cazul trombozei VMS, dacă se suspicionează infarctul intestinal, vizualizarea directă prin laparotomie sau laparoscopie este obligatorie.

Odată ce fluxul sanguin este restabilit, intestinul necrozat trebuie rezecat. Intestinul cu aspect ischemic nu ar trebui excizat, deoarece acesta poate rămâne viabil odată ce fluxul sanguin este restaurat. O anastomoză primară este adesea evitată în vederea unei intervenții secundare în 12–24 de ore. La a doua laparotomie, chirurgul ar trebui să identifice porțiunile viabile de intestin, să rezece zonele

de necroză restantă și să restabilească continuitatea digestivă. O a treia intervenție este rar necesară, dar ar putea fi efectuată dacă are indicații clinice. În așteptarea celei de a doua proceduri, pacientul revine în unitatea de terapie intensivă (ATI) pentru îngrijire de specialitate. Dacă este montat un cateter mezenteric, se poate administra papaverină cu scopul de a ameliora o mare parte din vasospasmul asociat și de a îmbunătăți fluxul sanguin către intestinul recent revascularizat.

Complicații

Din păcate, pacienții cu IMA sunt adesea tarați, atât acut, cât și cronic. Chiar și în cele mai bune circumstanțe, există frecvente complicații medicale și chirurgicale, inclusiv insuficiența respiratorie, insuficiența renală, infecțiile intraabdominale și dehiscența anastomotică. Poate fi necesară o spitalizare prelungită în ATI. Aceste probleme sunt adesea exacerbate de numeroasele comorbidități pe care pacienții le au. În plus, odată ce există intestin infarctizat, aceste complicații sunt adesea mai severe și devastatoare. Frecvent, există un segment extins de intestin necrozat. Când se întâmplă acest lucru, chirurgul și familia pacientului se pot confrunta cu alegeri dificile, deoarece supraviețuirea poate fi determinată de îndepărtarea completă a intestinului subțire, cu prețul sindromului de intestin scurt. Pentru pacienții vârstnici, cu comorbidități semnificative, supraviețuirea în aceste circumstanțe este puțin probabilă și chirurgul, după consultarea intraoperatorie cu familia pacientului, poate alege să închidă abdomenul și să renunțe la terapia ulterioară. Mortalitatea generală prin IMA rămâne ridicată, supraviețuirea fiind rezervată celor cu un diagnostic și un management terapeutic instaurat rapid.

Tumorile intestinului subțire

O varietate de tumori au originea în componentele epiteliale și mezenchimale ale intestinului subțire. În ciuda lungimii și suprafeței mari de absorbție a intestinului subțire, tumorile sunt mai puțin frecvente decât la nivelul colonului și rectului, posibil datorită unui timp de tranzit scăzut, concentrației bacteriene mai reduse și conținutului mai diluat. Tumorile intestinului subțire pot produce simptomatologie obstructivă, hemoragie sau simptome ale bolii metastatice. De asemenea, pot acționa ca puncte de plecare pentru invaginație. Diagnosticul este cel mai frecvent stabilit prin evaluările cu substanță de contrast, enteroclisme și în mod special enterografie CT.

Evaluarea endoscopică a duodenului și a jejunului proximal, precum și a ileonului terminal, a fost folosită pentru diagnosticarea acestor leziuni. Până în 2003, evaluarea endoscopică a intestinului subțire afectat a fost dificilă, deseori necesitând instrumente speciale și asistență operatorie suplimentară. Endoscopia cu capsulă este o tehnologie care facilitează vizualizarea leziunilor intestinului subțire, inclusiv a tumorilor. În această tehnică, pacientul înghite un dispozitiv, sub forma unei capsule, echipat cu diode cu emisie de lumină, baterii și un cip complementar semiconductor de oxid metalic, care transmite două imagini pe secundă la o unitate purtată pe talie, unde imaginile sunt stocate pentru descărcare ulterioară și interpretare. Experiența inițială cu această procedură i-a demonstrat potențialul de a documenta patologia intestinului subțire, inclusiv prezența unor tumori oculte, printr-o metodă minim invazivă. Un dezavantaj major al acestei tehnici este reprezentat de incapacitatea de a efectua biopsii sau intervenții terapeutice. Enteroscopia cu balon dublu este o tehnică ce presupune utilizarea unui balon la capătul unei camere de enteroscop special și a unui tub ce se potrivește peste endoscop, prevăzut și cu un alt balon. Această tehnică, prin care se pliază în mod consecutiv intestinul subțire „asemănător unui acordeon" anterograd (per os) și/sau retrograd (transanal), a fost utilizată în vizualizarea a până la două treimi din intestinul subțire, incluzând secțiuni altfel inaccesibile abordărilor endoscopice standard.

Tumorile benigne

Tumorile benigne ale intestinului subțire sunt mult mai frecvente decât cele maligne. Majoritatea sunt asimptomatice. Ambele sexe sunt afectate în mod egal, cu o incidență maximă în decada a șasea.

Cele mai frecvente leziuni benigne au fost în mod tradițional denumite „leiomioame" și apar cel mai adesea în jejun. Multe dintre aceste tumori, ce pot apărea oriunde în tractul digestiv, sunt în categoria benignă a spectrului de tumori

Figura 14-7. Imagine intraoperatorie a unei tumori stromale gastointestinale cu originea în marginea antimezenterică a intestinului.

mezenchimale ale tractului GI și în prezent, sunt denumite GIST (Figura 14-7). Aceste tumori au originea în celulele interstițiale ale lui Cajal. Tumorile din această categorie pot fi diagnosticate printr-o determinare imunohistochimică a expresiei proteinei proto-oncogenei c-kit, cunoscută și sub denumirea de CD117. Tumorile benigne din această categorie prezintă mai puține mitoze decât omologii maligni, în general sunt de dimensiuni mai mici și nu exprimă caracteristici precum necroza, pleomorfismul nuclear sau comportament invaziv și metastatic.

Alte tumori non-epiteliale ale intestinului subțire sunt reprezentate de lipoame, hemangioame, hamartome, limfangioame și tumori neurogene precum schwanoamele și neurofibroamele. Lipoamele sunt mai frecvente la bărbați, mai ales la nivelul duodenului sau ileonului. Hemangioamele reprezintă o cauză importantă de hemoragie ocultă și constituie 5% din leziunile benigne ale intestinului subțire. Aceste leziuni sunt adesea multiple, așa cum se poate observa în sindromul Osler–Weber–Rendu. Enteroscopia cu capsulă oferă în mod particular posibilitatea delimitării hemangioamelor, dat fiind potențialul acestor leziuni de multiplicare și faptul că nu sunt decelate prin evaluările standard cu substanță de contrast. Pentru leziunile cu sângerare activă, angiografia poate fi de asemenea utilă. Hamartoamele sunt de obicei izolate și asimptomatice. Acestea pot fi o cauză de sângerare sau invaginație, în special în populația pediatrică. Mai multe hamartoame pot fi identificate în contextul sindromului Peutz–Jeghers, o afecțiune autozomal dominantă asociată și cu hiperpigmentări mucocutanate.

Tumorile benigne epiteliale ale intestinului subțire includ adenoamele tubulare, viloase și cele ale glandelor Brunner. Adenoamele glandelor Brunner apar în principal în duoden și sunt de obicei asimptomatice, la fel ca majoritatea adenoamelor tubulare. Adenoamele cu histologie viloasă sunt mai predispuse la transformarea malignă (risc global 30% – crește cu dimensiunea tumorală) și din acest motiv ar trebui să fie excizate. Carcinomul duodenal al regiunii periampulare, care apare de obicei dintr-un adenom benign preexistent, este cea mai frecventă neoplazie ce afectează indivizii cu polipoză familială după proctocolectomie. Astfel, în cazul acestor pacienți, atât duodenul cât și papila duodenală trebuie monitorizate endoscopic periodic.

Tumorile benigne ale intestinului subțire au o evoluție indolentă și sunt descoperite accidental. Pe măsură ce tumora crește în dimensiuni, poate provoca ocluzie sau prolaps distal, determinând invaginație. Adenoamele și tumorile submucoase pot prezenta ulcerații mucoase pe măsură ce aportul lor sanguin este depășit, cu hemoragii GI consecutive. Mai rar, tumora se poate mări extraluminal, generând o masă tumorală palpabilă, sângerare intraabdominală și chiar perforație.

Tumorile maligne

O varietate de tumori maligne pot afecta intestinul subțire, deși acestea constituie doar 2% din totalul neoplaziilor tractului GI. În general, tumorile maligne sunt ușor mai frecvente la bărbați, iar vârsta medie de debut este în decada a șasea.

Adenocarcinoamele

Adenocarcinoamele reprezintă aproximativ jumătate din tumorile maligne ale intestinului subțire. Sunt mai frecvente în duoden, iar incidența lor scade pe măsură ce se apropie de segmentul distal al intestinului subțire. Ocluzia, adesea asociată cu scăderea ponderală, constituie cea mai frecventă formă de prezentare. Ocluzia intestinului subțire în absența herniei sau a unei intervenții chirurgicale în antecedente asociată cu aderențe, ar trebui să sporească suspiciunea unui neoplasm al intestinului subțire. Sângerările oculte și anemia pot fi de asemenea prezente. Sângerarea ocultă de la nivelul intestinului subțire, la o persoană tânără, este frecvent cauzată de neoplasme. Sângerarea masivă este rară. Tumorile din regiunea periampulară se pot prezenta cu icter nedureros și mai rar, cu pancreatită de cauză inexplicabilă. Aproape jumătate din adenocarcinoamele intestinului subțire sunt diagnosticate în momentul intervenției chirurgicale.

Intervenția chirurgicală ar trebui să includă rezecția largă a intestinului implicat cu margini de siguranță oncologică, pentru a facilita eliminarea căilor de drenaj limfatic mezenteric adiacente. Terapiile adjuvante au o eficacitate puțin dovedită, iar supraviețuirea la 5 ani este în general mică, în intervalul 10–30%, ceea ce reflectă tendința diagnosticării tardive, bazată pe o boală simptomatică avansată. După cum s-a menționat anterior, screening-ul endoscopic, al regiunii periampulare în special, poate permite diagnosticul precoce la pacienții cu sindroame de polipoză genetică și risc asociat cunoscut.

Tumorile carcinoide

Tumorile carcinoide au originea în celulele Kulchitsky ale criptelor Lieberkühn. Aceste celule fac parte din sistemul de preluare și decarboxilare ale precursorilor aminici. Uneori sunt numite „celule argentafine" datorită caracteristicilor lor de colorație histologică. Comportamentul malign se corelează cu dimensiunea leziunii; metastazele apar la doar 2% dintre pacienții cu tumori primare <1 cm, dar în 90% dintre cazurile cu tumori primare >2 cm. Circa 40–50% din totalul tumorilor carcinoide GI își au originea în apendice, iar intestinul subțire este a doua cea mai frecventă localizare din tractul GI. Carcinoidele intestinului subțire sunt mai frecvent întâlnite în ileon și pot fi multicentrice la până la 30% dintre pacienți.

Ocluzia este cea mai frecventă formă de prezentare a tumorilor carcinoide de intestin subțire. Acest fapt nu este consecința dimensiunii tumorii primare, ci mai degrabă a unei reacții desmoplastice, care apare caracteristic la nivelul mezenterului adiacent. Sângerarea și invaginația sunt mai puțin frecvente. Mulți pacienți prezintă simptome nespecifice, precum anorexie, fatigabilitate și scădere ponderală. Diagnosticul se stabilește adesea în timpul laparotomiei. Tratamentul chirurgical constă într-o excizie largă a intestinului și a mezenterului adiacent; în cazul tumorilor de ileon este recomandată hemicolectomia dreaptă. Dacă în timpul intervenției chirurgicale se decelează metastaze hepatice rezecabile, atunci acestea vor fi îndepărtate.

Sindromul carcinoid este un cumul de manifestări care apar ca urmare a acțiunii carcinoizilor metastatici intestinali. Pot fi observate eritemul cutanat episodic (în special al capului și al trunchiului), bronhospasmul, crampele intestinale și diareea, instabilitatea vasomotorie, leziunile pielii asemănătoare cu pelagra (din cauza devierii triptofanului de la sinteza niacinei la formarea serotoninei și a altor 5-hidroxindoli) și o valvulopatie cardiacă dreaptă (Figura 14-8). Aceste episoade pot fi spontane sau pot fi declanșate de efort, emoție, alcool, anestezie sau manipularea tumorii. Totodată, ele sunt

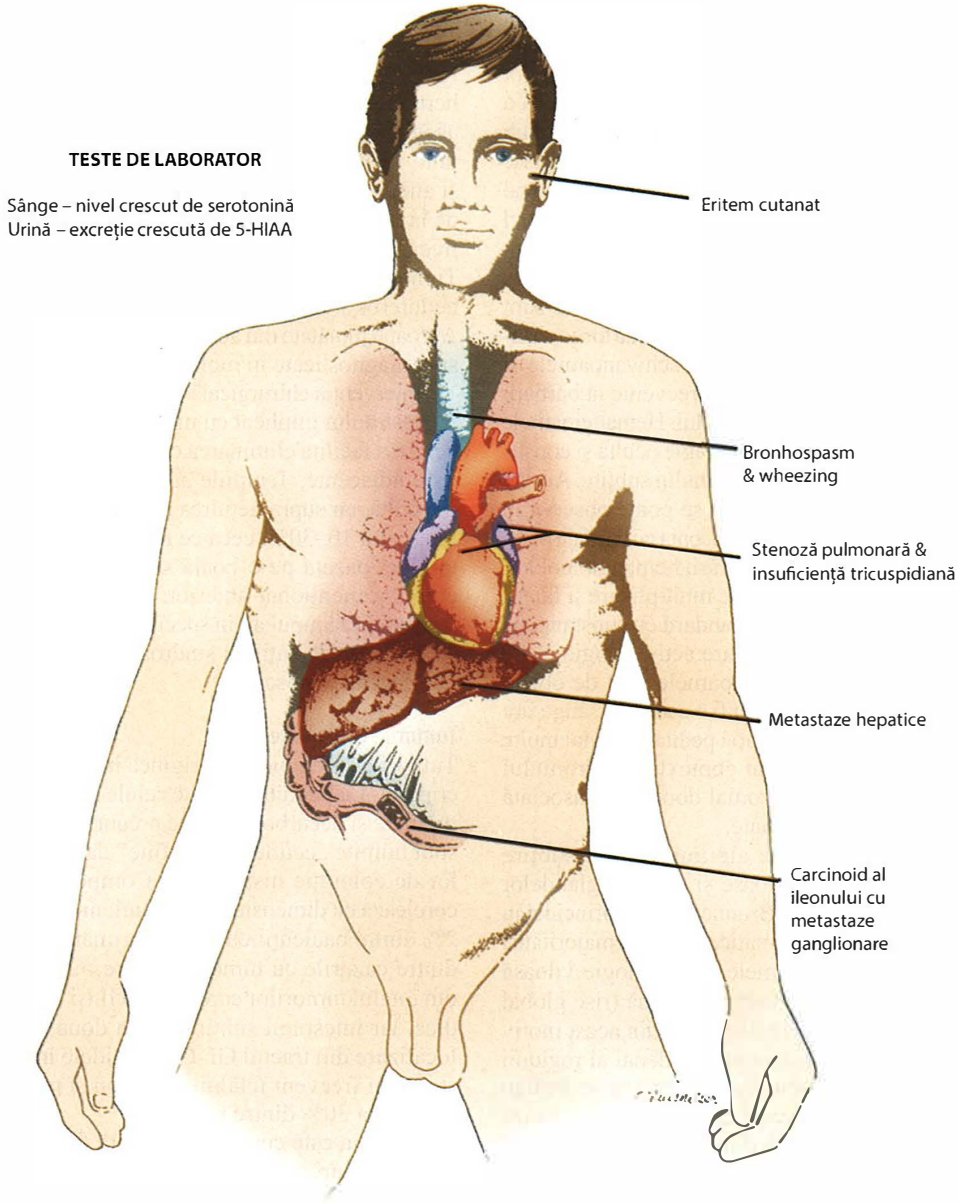


Figura 14-8. Manifestările clinice ale sindromului carcinoid malign.

asociate cu producția de 5-hidroxitriptamină (serotonină) de către tumoră. Această substanță, odată ajunsă la ficat prin intermediul venei porte, este degradată în acid acetic 5-hidroxindol (5-HIAA), precum și în alte peptide vasoactive, ce includ 5-hidroxitriptofanul, calikreina, histamina și hormoni adrenocorticotropi (ACTH). Nu este în totalitate clar care combinație a acestor substanțe este responsabilă pentru acest sindrom. Ficatul este extrem de eficient în epurarea serotoninei și a metaboliților săi din fluxul sanguin atunci când sunt transportați prin vena portă. Astfel, pentru ca sindromul să apară, leziunea intestinală trebuie să metastazeze în ficat pentru a permite descărcarea acestor substanțe în circulația venoasă postportală sau tumora primară trebuie să se afle într-o altă zonă care nu drenează prin sistemul port, cum ar fi plămânii, gonadele sau rectul. Sindromul este confirmat atunci când este suspicionat, printr-un test de urină ce măsoară 5-HIAA. Măsurarea serică a serotoninei sau a cromograninei A poate confirma, de asemenea, diagnosticul. Tratamentul se face prin excizie chirurgicală, atunci când este posibil.

Limfomul

Intestinul subțire reprezintă cea mai comună localizare extraganglionară a limfoamelor, chiar dacă doar 5% dintre limfoame se regăsesc la acest nivel. Limfoamele reprezintă 10–15% din cancerele intestinului subțire. Din nou, decadele a cincea și a șasea sunt perioadele cu cea mai mare incidență. Ileonul este cel mai frecvent implicat, având în vedere concentrația de țesut limfoid de la nivelul plăcilor Peyer din această regiune. Cu toate că sunt descrise adesea la nivelul stomacului, în prezența gastritei cronice asociate infecției cu *Helicobacter Pylori*, limfoamele asociate țesutului limfoid al mucoasei pot apărea în intestinul subțire și se întâlnesc la o subgrupă de pacienți cu limfoame ale intestinului subțire. Cu toate că majoritatea pacienților se prezintă cu simptome nespecifice, cum ar fi dureri abdominale difuze, scădere ponderală, fatigabilitate

și stare generală alterată, până la o pătrime se pot prezenta și cu urgențe abdominale (perforație, hemoragie, ocluzie și invaginație). Nodularitatea și îngroșarea peretelui intestinal pot fi vizualizate prin tehnicile imagistice cu administrare de contrast sau pe secțiunile CT, adesea cu adenopatie mezenterică asociată la CT. Când sunt diagnosticați prin explorări imagistice, pacienții urmează, în general, un tratament chimioterapic și uneori radioterapie, ceea ce poate duce rar la perforații intestinale prin liză tumorală. Supraviețuirea medie depășește 10 ani. Când pacienții se prezintă ca urgență chirurgicală, se practică, de obicei, o rezecție, adesea urmată de chimioterapie și/sau radioterapie, în funcție de tipul de limfom și de stadiul bolii; cu toate acestea, supraviețuirea la 5 ani este de 20–40%.

Tumorile stromale gastrointestinale

După cum a fost menționat anterior, majoritatea tumorilor mezenchimale ale tractului GI, denumite în trecut „leiomiosarcoame", sunt numite acum leziuni GIST. Pot avea un spectru de manifestări clinice, ce reflectă caracterul benign la malign pot apărea oriunde în tractul GI, au o incidență maximă în decada a șasea și pot produce ocluzie, sângerare sau perforație. Leziunile GIST prezintă în mod universal expresia proteinei C-kit, după cum s-a precizat anterior în discuția despre tumorile benigne. Leziunile mezenchimale maligne care nu prezintă această expresie pot fi în continuare clasificate ca adevărate leiomiosarcoame. GIST-urile intestinului subțire par să aibă un prognostic mai grav decât leziunile similare ale esofagului și stomacului. După efectuarea unei excizii largi a intestinului și mezenterului adiacent, caracterul malign este pus în evidență prin numărul de mitoze, dovezile unui comportament invaziv și prezența necrozei tumorale. În general, aproximativ 50% dintre pacienți vor dezvolta recurență în primii 2 ani. La pacienții cu leziuni GIST metastatice, răspunsuri impresionante pot fi observate în urma tratamentului cu imatinib, un inhibitor al tirozin kinazei (TKI), utilizat și la pacienții cu leucemie mieloidă cronică. Acest agent poate fi folosit, de asemenea, ca tratament neoadjuvant la pacienții ce se prezintă cu boală avansată. În cazul în care pacienții devin refractari sau dezvoltă intoleranță la imatinib, aceștia pot fi trecuți pe un tratament cu un alt TKI, cum ar fi sunitinib sau alți TKI.

Anomalii congenitale

Diverticulul Meckel

Importanță și incidență

Diverticulul Meckel este cea mai comună anomalie congenitală a intestinului subțire și reprezintă un vestigiu al ductului vitelin embrionar sau omfalomezenteric. Este prezent la aproximativ 2% din populație, este de 2 ori mai frecvent la bărbați, are 2 tipuri de mucoasă și este localizat, de obicei, la maxim 60 cm distanță față de VIC („regula lui 2"). Simptomele cauzate de diverticulul Meckel sunt rare și frecvența lor scade cu vârsta. Astfel, simptomele se pot manifesta la 5% dintre sugarii cu diverticul, la doar 1,5% dintre indivizii de 40 de ani și extrem de rar la pacienții vârstnici, cu un risc global de boală simptomatică, în timpul vieții, la cel mult 4% din populația afectată.

Anatomie

Diverticulul Meckel apare atunci când există o obliterare incompletă a ductului vitelin, cu originea în mezenteron, și se închide, de obicei, între a 8-a și a 10-a săptămână de gestație. Diverticulul se găsește la marginea antimezenterică a ileonului, de obicei la maxim 60 cm de VIC (Figura 14-9). Vascularizația sa este asigurată de vasele viteline, care provin din vasele ileale.

Fiziopatologie

Celulele care căptușesc canalul vitelin sunt pluripotente. Prin urmare, prezența mucoasei heterotopice la nivelul diverticulului este frecvent întâlnită. Cel mai frecvent tip de astfel de mucoasă este cea gastrică (50%). Mai rar, în diverticul se poate găsi mucoasă pancreatică, duodenală și colonică. Mucoasa gastrică, în special din cauza capacității sale de a produce acid în directă apropiere cu mucoasa intestinului subțire, poate produce ulcerații ale mucoasei intestinale adiacente și poate provoca, de asemenea, hemoragie. Tumorile benigne, inclusiv lipoamele, leiomioamele, neurofibroamele și angioamele au fost descrise și în diverticuli. Astfel de tumori pot acționa ca punct de pornire pentru invaginație și ocluzie intestinală. Persistența canalului vitelin în sine poate provoca, de asemenea, o varietate de probleme. Dacă există o persistență completă, poate rezulta un traiect de comunicare între ombilic și ileon, sub forma unei fistule enterice exteriorizate ombilical. Dacă doar capătul ombilical al ductului rămâne patent, poate rezulta o fistulă ombilicală. Dacă ductul se obliterează, dar rămâne sub forma unui cordon fibros, acest vestigiu poate acționa ca un punct de fixare a intestinului subțire la peretele abdominal, facilitând obstrucția intestinală. Diverticulul poate fi, de asemenea, obstruat cu materii fecale și se poate inflama, prezentând un tablou clinic foarte similar celui din apendicita acută.

Tablou clinic și evaluare

Cele mai frecvente manifestări asociate diverticulului Meckel includ ocluzia, hemoragia, inflamația și fistula ombilicală. Hemoragia se prezintă ca rectoragie cu sânge roșu aprins sau maroniu, este de obicei nedureroasă și este întâlnită

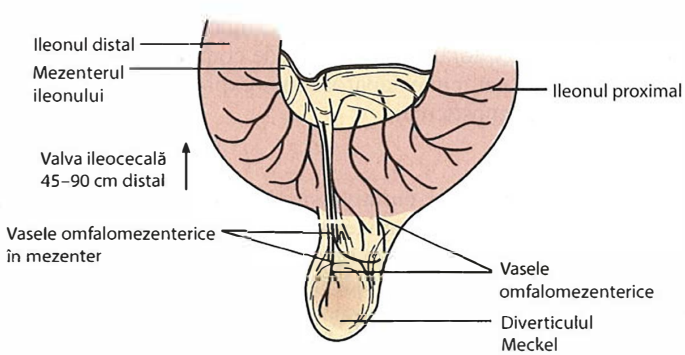


Figura 14-9. Anatomia diverticulului Meckel.

cel mai frecvent la copiii sub 2 ani. Diagnosticul poate fi stabilit în 90% dintre cazuri prin imagistică cu radionuclizi, folosind pertechnetat de technețiu-99m, care este preluat de mucoasa gastrică ectopică și evidențiază prezența diverticulului. Acuratețea acestui test poate fi îmbunătățită prin administrarea de cimetidină sau pentagastrină, dar acest lucru nu este de obicei necesar.

Obstrucția intestinală poate apărea din cauza volvusului intestinului subțire în jurul diverticulului sau a efectului constrictiv al unei benzi mezodiverticulare. Poate apărea, de asemenea, invaginația, diverticulul acționând ca punct de pornire. În această situație, pacientul se poate prezenta cu o masă tumorală abdominală palpabilă, localizată de partea dreaptă și cu emisie de scaun cu aspect de „jeleu de coacăze". Clisma cu aer sau cu substanță de contrast, în special la populația pediatrică, poate facilita reducerea invaginației în context acut, dacă intestinul încă nu a fost compromis, dar rezecția ulterioară a diverticulului și eliberarea oricăror aderențe fibroase ar trebui realizată pentru a preveni recurența.

Diverticulita imită foarte bine apendicita acută și prin urmare, diagnosticul de diverticul Meckel ar trebui luat în considerare dacă la un pacient tânăr investigat pentru suspiciunea de apendicită se constată că apendicele este normal. Complicații mai puțin frecvente pot include anemia feriprivă, malabsorbția, impactarea de corpi străini, perforația și încarcerarea într-o hernie (hernia Littre), inclusiv herniile inghinale, femurale și ombilicale.

Diagnostic diferențial

Apendicita acută, obstrucțiile intestinului subțire (OIS) din alte cauze și enterita regională se prezintă similar și sunt mai frecvente decât bolile asociate diverticulului Meckel. Sângerarea de la nivel GI inferior, cu excepția celei a pacientului foarte tânăr, este mult mai frecvent cauzată de alte patologii precum boala diverticulară a colonului și leziunile angiodisplazice. În același timp, diverticulul Meckel trebuie luat în considerare, în mod corespunzător, la copiii mici care prezintă dureri la nivel abdominal inferior, ocluzie, hemoragie GI inferioară sau fistulă ombilicală și are valoare diagnostică secundară la pacienții mai în vârstă, la care alte patologii sunt mult mai probabile. Investigațiile orientate spre identificarea și excluderea unor astfel de procese patologice, în special la pacientul vârstnic, pot ajuta la excluderea unor boli mai frecvente și includ explorări endoscopice și cu substanță de contrast ale tractului GI. La pacienții care se prezintă pentru acuze obstructive și inflamatorii acute și care necesită intervenție chirurgicală, diagnosticul este stabilit, de obicei, intraoperator. Pacienții cu prezentări atipice, subacute și examinări negative pentru alte procese patologice, pot beneficia de investigații pentru diverticul Meckel, explorări cu substanță de contrast ale intestinului subțire sau chiar laparoscopie exploratorie pentru stabilirea diagnosticului.

Tratament

Rezecția diverticulului este curativă și adecvată pentru pacientul care prezintă complicații legate de acesta. Atunci când diverticulul are o bază largă, poate fi necesară rezecția segmentară a intestinului pentru a îndepărta în mod adecvat tot țesutul ectopic. Rezecția laparoscopică este o opțiune sigură atunci când diverticulul Meckel este considerat cauza bolii în timpul explorării laparoscopice pentru suspiciunea de apendicită sau ocluzie. Există în continuare controverse cu privire la cel mai adecvat management atunci când un diverticul asimptomatic este descoperit incidental în momentul intervenției chirurgicale efectuate în alte scopuri. În special la pacientul tânăr, rezecția este justificată ca măsură preventivă datorită morbidității sale scăzute. Totuși, acest beneficiu potențial este mic și devine nesemnificativ pe măsură ce pacientul înaintează în vârstă și probabilitatea de boală simptomatică scade. Situațiile în care rezecția poate fi luată în considerare la pacienții adulți includ diverticulul cu bază îngustă, prezența unei benzi mezodiverticulare sau țesut heterotopic evident. Rezecția incidentală poate fi considerată adecvată și la pacienții cu abdomene ostile, care ar fi dificil de reexplorat, de exemplu din cauza aderențelor multiple și a OIS recurente sau la pacienții care urmează să efectueze radioterapie. În mod ideal, baza diverticulului este închisă transversal, astfel încât să se minimizeze îngustarea lumenului.

Malrotația

Malrotația intestinală este cauzată de anomaliile de rotație și fixare ale tractului intestinal între a 4-a și a 10-a săptămână de gestație. Rotația inițială de 90° în sens contrar acelor de ceasornic a mezenteronului plasează duodenul în retroperitoneu, în spatele vaselor mezenterice superioare. Rotația ulterioară de 180° în sens contrar acelor de ceasornic a mezenteronului plasează cecul în cadranul inferior drept și colonul transvers anterior vaselor mezenterice superioare. Rotațiile incomplete sau absente se traduc printr-o varietate de anomalii anatomice. Deși acestea pot fi asimptomatice și prezente la orice vârstă, cea mai frecventă manifestare este volvulusul mezenteronului la un copil cu o rotație incompletă. Mezenteronul proximal nu se rotește dincolo de linia mediană, rămânând în dreapta vaselor mezenterice superioare, cu duodenul acoperit anterior de benzile lui Ladd. Mezenteronul distal se rotește, de asemenea, cu doar 90°-180°, iar cecul devine fixat la peretele abdominal în cadranul superior drept, în apropierea duodenului. Deși benzile Ladd în sine pot provoca un grad ușor de obstrucție, probleme mai grave apar deoarece porțiunile inițială și finală ale intestinului subțire sunt fixate numai în cadranul superior drept prin duoden, cec și mezenterul lor. Acest fapt permite intestinului subțire să se răsucească spontan în jurul mezenterului său, în urgența chirurgicală cunoscută sub numele de volvulus al intestinului subțire. Ca și în alte tipuri de volvulus, sunt împiedicate fluxul sanguin venos și apoi cel arterial către intestinul subțire, ducând rapid la ischemie și necroză. Simptomele precoce includ vărsăturile bilioase, ce progresează spre distensie, sensibilitate și șoc, acestea fiind manifestări tardive cauzate de necroza ireversibilă. Cea mai rapidă, mai precisă și mai frecventă metodă de evaluare a volvulusului mezenteronului este explorarea radiografică a tractului GI superior. Odată identificat, volvulusul mezenteronului necesită tratatament prin laparotomie, cu detorsionarea intestinului, secționarea benzilor Ladd, lărgirea mezenterului și plasarea intestinului subțire în partea dreaptă și a colonului în partea stângă a abdomenului. De obicei se efectuează și apendicectomia, întrucât apendicele s-ar afla în cadranul abdominal superior stâng împreună cu cecul, ceea ce ar îngreuna diagnosticarea unui caz ulterior de apendicită. Malrotația care nu se prezintă cu volvulus

poate fi dificil de diagnosticat, în special la adulți. Aceste cazuri sunt abordate individual, deciziile chirurgicale având la bază anomaliile anatomice și simptomele pacientului.

Sindromul intestinului scurt

Sindromul intestinului scurt, uneori denumit „intestin scurt", este definit ca existența a <180 cm de intestin subțire în lungime la un adult. Acesta este, în general, rezultatul uneia sau mai multor rezecții ale intestinului subțire, de exemplu din boala Crohn, multiple OIS, ischemie, enterocolită necrozantă, volvulus de mezenteron sau strangulare într-o hernie. Efectul rezecției sau rezecțiilor depinde de gradul de absorbție a substanțelor nutritive și a lichidului din intestinul rămas. Ca răspuns la o pierdere de lungime, intestinul uman răspunde prin dilatare și o creșterea a înălțimii vilozităților intestinale. În unele cazuri, un aport crescut poate fi tot ceea ce este necesar pentru menținerea statusului nutrițional. Deși ileonul se poate adapta pentru a absorbi mai mulți nutrienți, pierderea ileonului terminal duce la o pierdere permanentă a absorbției vitaminei B_{12} și a sărurilor biliare. Un colon intact și o VIC competentă cresc capacitatea de absorbție a intestinului subțire. Pacienții cu <60 cm de intestin subțire, cu colon intact și VIC competentă, sau cu <100 cm de intestin subțire, fără colon și VIC competentă, vor necesita deseori nutriție parenterală totală (NPT). NPT prezintă numeroase riscuri (ex. sepsis de cateter, hiperglicemie, leziuni hepatice, calculi biliari, complicații legate de accesul venos) și este de preferat o strategie pe termen lung de modificare și suplimentare alimentară, pe măsură ce intestinul se adaptează. La pacienții cu insuficiență intestinală de lungă durată, transplantul de intestin subțire sau o procedură de alungire intestinală pot înlătura nevoia de NPT. Alungirea se poate realiza prin împărțirea intestinului în două, pe lungimea sa, lăsând o jumătate din mezenter și ramuri ale vaselor terminale pe fiecare parte și apoi anastomozând capetele (procedura Bianchi). În mod alternativ, pot fi aplicate linii perpendiculare duble de sutură mecanică de fiecare parte a intestinului, realizând o elongație de formă cilindrică a intestinului (enteroplastie transversală seriată). În general, sindromul intestinului scurt este o problemă devastatoare, iar tratamentul are scopul să ofere o calitate bună a vieții acestor pacienți.

BOLILE APENDICELUI

Apendicita acută

Importanță și incidență

Apendicita acută este cea mai frecventă urgență chirurgicală și afectează aproximativ 6,7% dintre femei și 8,6% dintre bărbați. Majoritatea pacienților au vârste cuprinse între 5–35 ani și se prezintă de obicei în primele 24–48 de ore de la debutul bolii. Prezentarea atipică și diagnosticul întârziat sunt mai frecvente la copii și la vârstnici, aproape dublând riscul de perforație.

Anatomie

Apendicele vermiform este situat în cadranul inferior drept la confluența teniilor colice la nivelul apexului cecal. Apendicele poate fi situat într-o varietate de poziții în raport cu cecul, inclusiv într-o poziție retrocecală. Poziția apendicelui indică localizarea sensibilității dureroase, pe măsură ce boala progresează. Artera apendiculară se regăsește în mezoapendice și provine din artera ileocolică. Apendicele este căptușit cu epiteliu columnar și este bogat în foliculi limfatici, aceștia fiind foarte numeroși la persoanele între 10–20 ani. Persoanele din această grupă de vârstă pot avea până la 200 de astfel de foliculi în apendice. Prezența acestui țesut limfatic se corelează strâns cu grupele de vârstă predominant afectate de apendicita acută. În Statele Unite, aproximativ 10.000 de decese pe an sunt atribuite unor boli apendiculare.

Fiziopatologie

Apendicita acută apare ca urmare a obstrucției lumenului apendicular. Hiperplazia limfoidă, observată la 60% dintre pacienții cu apendicită, este cea mai frecventă etiologie a obstrucției luminale. O acumulare de materii fecale sau fecaliți este observată histologic la 35% dintre pacienți. Bolile virale care produc hiperplazia limfoidă pot fi un prodrom frecvent al debutului apendicitei la tineri. În timp ce lumenul apendiceal se îngustează, mucusul secretat de către epiteliu duce la o distensie a apendicelui, distal față de lumenul stenozat, cu compromiterea, eventual, a drenajului venos, pe măsură ce organul devine din ce în ce mai turgid și, în final, ischemic. Necroza și proliferarea bacteriană în mediul ischemic și în condițiile stazei se pot supraadăuga. Toxinele bacteriene pot deteriora suplimentar mucoasa. Pe măsură ce turgescența, infecția și ischemia progresează, acestea pot deveni transmurale și pot duce la gangrenă și perforație în până la 20% dintre cazuri. Dacă apare perforația, peritonita rezultată poate fi izolată de epiploon sau de alte structuri viscerale adiacente. Peritonita difuză poate apărea dacă procesul nu este localizat, așa cum se întâmplă mai frecvent la copiii mici, care nu au omentul bine dezvoltat. În cazul în care procesul nu este controlat, infecția se poate răspândi în sistemul portal, prin efluxul venos (pileflebita), cu apariția aerului în sistemul portal sau a abceselor hepatice.

Tablou clinic și evaluare

Evenimentele fiziopatologice menționate mai sus se corelează strâns cu evoluția durerii descrisă în mod clasic de către pacientul cu apendicită acută. Disconfortul inițial este cauzat de distensia lumenului apendicular și este perceput ca o durere periombilicală, slab localizată, în concordanță cu originea apendicelui la nivelul mezenteronului și cu modelul corespunzător de inervație autonomă. Pe măsură ce boala progresează spre inflamație transmurală, apare iritația peritoneului parietal adiacent care are o inervație somatică mai importantă decât cea autonomă, iritație percepută cel mai frecvent în cadranul inferior drept. Durerea inițială poate fi asociată cu anorexie, greață și, în unele cazuri, vărsături. Vărsăturile repetate și diareea pot semnala existența unei boli asemănătoare clinic, cum ar fi gastroenterita. Febra ușoară și leucocitoza sunt frecvente, dar nu sunt consecvent prezente și pot fi mai pronunțate pe măsură ce boala progresează.

La examinare, pacientul va prezenta clasic sensibilitate dureroasă în regiunea punctului McBurney, situat la o treime din distanța de la spina iliacă antero-superioară până la ombilic. Dacă apendicele este localizat inferior cecului, poate fi prezentă și durere la examenul rectal și/sau pelvin. Pot fi prezente semne de iritație peritoneală, precum sensibilitatea dureroasă la decompresia bruscă, sensibilitate la percuție și, în cazuri avansate, apărare musculară involuntară

și hiperestezie cutanată. Durerea resimțită în cadranul inferior drept la palparea cadranului inferior stâng (semnul Rovsing) este un alt semn ce indică un proces inflamator focal de cadran inferior drept, așa cum este și durerea din cadranul inferior drept provocată de o mișcare blândă, cum ar fi coborârea bruscă de pe vârfuri pe călcâie sau, istoric, trepidațiile din timpul transportului. Alte semne care pot fi prezente, în funcție de poziția apendicelui, includ durere la extensia șoldului drept (semnul psoasului), ceea ce sugerează un apendice retrocecal inflamat, aflat în contact cu mușchiul iliopsoas și durere la rotirea pasivă a șoldului flexat drept (semnul obturatorului), care sugerează inflamație adiacentă mușchiului obturator intern, în pelvis.

În cazul în care apendicele perforează, poate exista o ameliorare temporară a durerii viscerale datorită decompresiei organului turgescent, dar care este urmată, în curând, de o accentuare asociată peritonitei. Peritonita devine mai probabilă dacă durata simptomelor se extinde peste 24 de ore și poate fi asociată cu febră ridicată și leucocitoză, cu deplasarea la stânga a curbei leucocitare.

La gravide, apendicele este adesea deplasat într-o poziție mai cranială și poate crea confuzie pentru cel care trebuie să stabilească diagnosticul. Leucocitoza din sarcină poate îngreuna și mai mult diagnosticul. În acest context, este justificat un nivel ridicat de suspiciune, deoarece progresia spre perforație și peritonită este asociată cu o rată a decesului fetal de 35% sau mai mult. Atunci când pacientele însărcinate sunt supuse intervenției chirurgicale, la efectuarea inciziei trebuie luată în considerare deplasarea apendicelui.

Examinările radiologice pot ajuta la diagnosticarea apendicitei acute, în special în contextele atipice. Radiografiile abdominale simple sunt rareori utile, cu toate că un fecalit în cadranul inferior drept, vizualizat într-un procent mic de cazuri, poate susține suspiciunea de diagnostic. Clisma baritată este o investigație istorică, lipsa vizualizării apendicelui fiind interpretată ca o dovadă prezumtivă a obstrucției luminale și a unei posibile apendicite, dar are o rată de 10–15% de rezultate fals pozitive și fals-negative. Mai recent, ultrasonografia s-a dovedit a fi destul de sensibilă, constatarea clasică fiind prezența unei structuri tubulare necompresibile, cu sensibilitate dureroasă focală corespunzătoare în cadranul inferior drept. La fel ca în toate examinările ultrasonografice, calitatea examenului depinde atât de tehnicianul care efectuează explorarea, cât și de experiența medicului care o interpretează. Explorarea CT poate furniza, de asemenea, dovezi pentru stabilirea diagnosticului și poate ajuta la excluderea altor patologii cu care acesta poate fi confundat. Descoperirile la scanarea CT pot include distensia apendicelui, identificarea fecaliților, lipsa de umplere a apendicelui cu substanța de contrast enterală, modificări inflamatorii la nivelul grăsimii din jur, formarea abcesului și prezența lichidului liber (Figura 14-10). La pacientul care prezintă o simptomatologie clasică și un tablou paraclinic sugestiv, explorări suplimentare precum cele anterior precizate, nu sunt necesare și nici rentabile. Totuși, în contextul unui tablou mai puțin tipic, astfel de investigații pot fi utile în ghidarea terapiei.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al durerii localizate în cadranul abdominal inferior drept include o varietate de afecțiuni enterice, urologice, musculoscheletale și ginecologice. Entitățile comune care pot imita apendicita acută includ boala inflamatorie pelvină, pielonefrita, gastroenterita, boala inflamatorie a intestinului, endometrioza, durerea ovulatorie (Mittelschmerz) și chistul ovarian rupt sau hemoragic. Diverticulita Meckel, diverticulita cecală sau sigmoidiană, ileita acută, colecistita și ulcerul peptic perforat pot avea, de asemenea, caracteristici similare cu cele ale apendicitei, în unele situații. Este deosebit de important de luat în considerare și de exclus prin diagnosticul diferențial patologiile care sunt gestionate non-operator, care pot include infecții sau calculi la nivelul tractului urinar, hepatită, boală inflamatorie pelvină, pneumonie de lob inferior drept și durerea ovulatorie sau menstruală. Pe de altă parte, în cazurile de incertitudine diagnostică, poate fi necesară o urmărire atentă și/sau o intervenție chirurgicală pentru a preveni evoluția apendicitei spre stadiile avansate și apariția complicațiilor. În mod tradițional, se consideră acceptabilă identificarea unui apendice normal la 10–20% dintre pacienții explorați, deoarece explorarea reduce șansa de a rata o apendicită progresivă cu risc de perforație. Odată

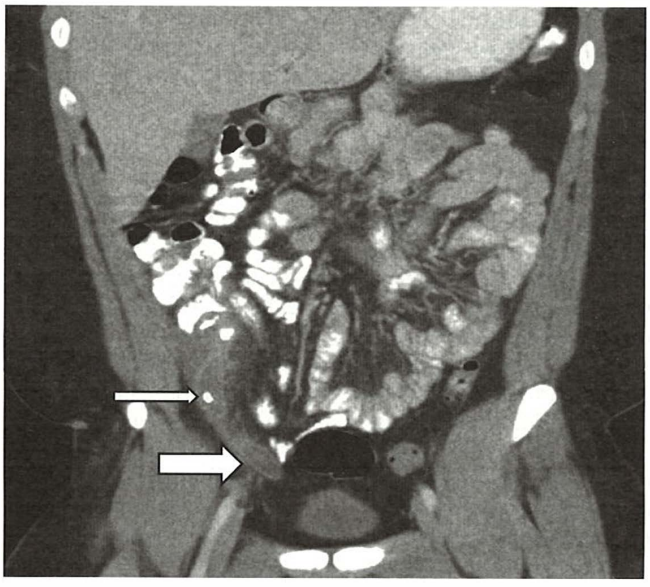


Figura 14-10. Imagine CT care arată un apendice destins cu o îngroșare a peretelui la vârf (*săgeata mare*) și un fecalit în lumenul apendicular (*săgeata mică*).

cu utilizarea crescută a tomografiei în cazuri echivoce, incidența apendicitei fals pozitive ar trebui să fie redusă la 5%. Acest aspect trebuie discutat cu pacientul în momentul obținerii consimțământului informat.

Având în vedere diagnosticele diferențiale menționate mai sus, toți pacienții trebuie supuși anamnezei și examenului clinic pentru a exclude bolile cu care apendicita ar putea fi confundată. Ar trebui inclusă, în special, o evaluare atentă urologică și ginecologică. Analizele de laborator ce includ o hemoleucogramă completă, cu diferențierea fracțiilor leucocitare și un sumar de urină trebuie efectuate de rutină. Radiografiile abdominale, radiografia toracică și investigații mai avansate precum CT sau ecografia, ar trebui utilizate selectiv, doar atunci când pot avea un beneficiu asupra managementului pacientului, pentru exluderea unei alte patologii sau documentarea unei afecțiuni pe care clinicianul o suspectează, dar nu o poate confirma. O scanare CT poate fi, de asemenea, utilă pentru a determina prezența unui abces sau flegmon care poate fi mai bine tratat inițial nonchirurgical, mai ales atunci când simptomele persistă de câteva zile.

Tratament

Apendicectomia este principalul tratament pentru apendicita acută. Pregătirea preoperatorie adecvată trebuie să includă reechilibrare hidro-electrolitică intravenoasă și tratament antibiotic adecvat florei colonice. O cefalosporină de generația a doua, penicilină cu spectru larg sau o combinație de fluoroquinolonă și acoperire anaerobă cu metronidazol sunt strategiile antimicrobiene frecvent utilizate. Dacă apendicele nu a fost perforat, antibioticele pot fi întrerupte în primele 24 de ore postoperator. Dacă se constată perforație peritoneală francă și contaminare sau abces, tratamentul cu antibiotice este de obicei continuat până când pacientul este afebril, prezintă un număr normal de leucocite și și-a reluat tranzitul intestinal.

Odată ce s-a decis intervenția chirurgicală, aceasta ar trebui efectuată rapid, deoarece posibilitatea perforației crește după primele 24–48 de ore. Apendicectomia poate fi realizată printr-o abordare deschisă sau laparoscopică. Prima se realizează, în mod obișnuit, printr-o incizie de disociere a mușchilor, centrată pe punctul McBurney din cadranul abdominal inferior drept. Dacă pacientul se prezintă cu o formă mai avansată, cu peritonită și/sau cu incertitudine diagnostică semnificativă, o incizie joasă pe linia mediană poate fi mai potrivită; această incizie permite accesul mai larg la nivelul cavității peritoneale în cazul în care este necesară o rezecție mai extinsă. Apendicectomia laparoscopică este, de asemenea, o opțiune viabilă. În majoritatea studiilor, a fost asociată cu o durere postoperatorie ușor mai redusă și rate mai mici de infecție a plăgii decât apendicectomia standard. În schimb, studiile inițiale au sugerat și rate mai mari de apariție a unui abces postoperator după laparoscopie în apendicita perforată. Costurile echipamentului, în special dacă se utilizează un stapler pentru controlul bazei apendiculare, sunt mai ridicate decât cele ale apendicectomiei standard. Laparoscopia poate fi o opțiune deosebit de atractivă în condițiile incertitudinii de diagnostic, întrucât permite inspecția cavității peritoneale înainte de angajarea într-o anumită manevră chirurgicală. Dacă apendicele este normal, prin evaluare deschisă sau laparoscopică, trebuie căutată și exclusă o altă posibilă patologie. De obicei, se practică inspecția organelor genitale, a ileonului terminal pentru diverticulul Meckel sau boala Crohn și inspecția și palparea colonului sigmoid, a vezicii biliare și a colonului drept pentru o patologie care ar explica acuzele localizate în flancul drept abdominal. Pentru evitarea confuziilor diagnostice viitoare, apendicele trebuie îndepărtat.

Managementul non-operator al apendicitei a devenit mai acceptat în ultimul deceniu, cu mai multe studii clinice și analize sistematice care susțin siguranța acestei abordări terapeutice. În majoritatea studiilor, pacienții primesc o schemă de tratament cu antibiotice. Rezultatele arată că 70–90% dintre pacienți evită cu succes apendicectomia, 10% recidivează rapid și alți 20% recidivează în primul an. Pacienții cu fecaliți au mai multe șanse de a dezvolta o apendicită complicată și, alături de persoanele în vârstă și bolnavii cu afecțiuni cronice, nu trebuie luați în considerare pentru un tratament non-operator.

Ocazional, la pacientul care se prezintă cu simptomatologie avansată, se poate decela, la examinare, o masă tumorală palpabilă și un abces localizat corespunzător la examinarea CT sau ecografică. Acești pacienți pot fi tratați non-operator, cu drenaj radiologic percutanat al abcesului și antibiotice. Apendicectomia ulterioară, la distanță, este controversată. În trecut, aceasta a fost recomandată la un interval de 6–8 săptămâni după episodul acut, pentru a preveni apendicita recurentă și a exclude neoplasmul ca și cauză a apendicitei inițiale. Evaluările mai recente ale acestei strategii au arătat că majoritatea pacienților nu dezvoltă o apendicită acută recurentă și, având în vedere acest aspect, așa-numita apendicectomie la distanță poate să nu fie necesară. Dacă se alege această strategie, se recomandă ca pacienții peste 40 de ani să efectueze o colonoscopie.

Complicații

Infecția plăgii postoperatorii este cea mai frecventă complicație a apendicectomiei. Abcesul pelvin nu este o complicație neobișnuită, în special atunci când a existat o perforație francă și contaminare peritoneală. Fistula fecală poate fi, de asemenea, întâlnită și ar trebui să ridice suspiciunea unei boli Crohn ce afectează baza cecului. Dacă, în condițiile inflamației avansate, chirurgul nu are grijă să delimiteze în mod clar baza apendicelui, resturi apendiceale pot fi lăsate pe loc și pot constitui o sursă de recurență, precum apendicita de bont, în cazuri rare. În contextul unei contaminări semnificative, riscul de infecție a plăgii poate fi redus la minim, lăsând pielea deschisă pentru o vindecare secundară sau pentru o închidere primară întârziată (vezi Capitolul 7).

Apendicectomia incidentală

Apendicectomia efectuată în timpul altei intervenții chirurgicale este cunoscută sub numele de *apendicectomie incidentală*. Deși a reprezentat o procedură frecventă în ultimele decenii, această practică a căzut în dizgrație în ultimul deceniu. Apendicectomia incidentală adaugă un risc minim la procedura chirurgicală planificată; cu toate acestea, multe studii au arătat un beneficiu minim.

Tumorile apendicelui

Tumorile apendicelui pot include carcinoidul, carcinomul și mucocelul. Tumorile carcinoide ale apendicelui reprezintă aproximativ jumătate din carcinoidele GI. Majoritatea carcinoidelor apendiceale sunt benigne, dar pot fi o sursă de obstrucție luminală și apendicită. Leziunile <2 cm sunt

de obicei tratate adecvat prin apendicectomie simplă. Creșterea dimensiunilor carcinoidelor este direct proporțională cu posibilitatea malignității și a diseminării limfatice. În cazul leziunilor cu diametrul >2 cm, este recomandată o hemicolectomie dreaptă care permite îndepărtarea mai largă a căii de drenaj limfatic.

Mucocelele sunt adesea o consecință a obstrucției lumenului și pot fi legate de existența unui carcinom de bază apendiculară, care constituie <1% dintre toate afecțiunile apendicelui. Simptomele apendicitei acute sunt adesea asociate cu aceste leziuni în momentul prezentării. Pacienții la care se decelează elemente atipice sau neașteptate în momentul intervenției chirurgicale pot avea o astfel de neoplazie subiacentă și rezecția oncologică (hemicolectomie dreaptă) trebuie luată în considerare dacă suspiciunea este confirmată. Mucocelele și carcinoamele perforate, precum și unele leziuni de acest fel care nu au prezentat o perforație francă, pot fi asociate cu pseudomixomul peritoneal (acumulări de lichid gelatinos în cavitatea peritoneală, „burta de jeleu"), fie la momentul prezentării, fie în timpul urmăririi ulterioare. Rata totală de vindecare a adenocarcinomului apendicular este de 50–60% la 5 ani de urmărire.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Azagury D, Liu RC, Morgan A, et al. Small bowel obstruction: a practical step-by-step evidence-based approach to evaluation, decision making, and management. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(4):661–668.

Di Saverio S, Birindelli A, Kelly MD, et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of appendicitis. *World J Emerg Surg*. 2016;11:34–59.

Harrnoss JC, Zelienka I, Probst P, et al. Antibiotics versus surgical therapy for treatment of uncomplicated appendicitis: systematic review and meta-analysis of controlled trials (PROSPERO 2015: CRD42015016882). *Ann Surg*. 2017;265(5):889–900.

Strong S, Steele SR, Boutrous M, et al. Clinical practice guideline for the surgical management of Crohn's Disease. *Dis Colon Rectum*. 2015;58(11):1021–1036.

Zielinski MD, Haddad NN, Choudry AJ, et al. Multi-institutional, prospective, observational study comparing the gastrograffin challenge versus standard treatment in adhesive small bowel obstruction. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(1):47–54.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 31 de ani se prezintă pentru vărsături progresiv severe și dureri în cadranul abdominal inferior drept, debutate cu o zi în urmă, și relatează pierderea poftei de mâncare în seara precedentă acestora. S-a trezit în dimineața zilei precedente cu greață, iar în timpul nopții au apărut vărsături și durere la nivelul cadranului abdominal inferior drept. Durerea a crescut în intensitate și este exacerbată de mișcare, dar nu este ameliorată de vărsăturile care s-au remis progresiv. Este activă sexual și a avut menstruație normală cu 2 săptămâni înainte. A avut dureri similare în trecut, dar niciodată atât de persistente sau intense. Nu are antecedente personale patologice, cu excepția unei miomectomii deschise pentru menoragie la 20 de ani.

Stă liniștită pe targă și pare suferindă și apatică. Temperatura este de 38°C, pulsul este de 91 de bătăi/min, frecvența respiratorie este de 24 și tensiunea arterială de 125/60 mm Hg. Abdomenul prezintă zgomote intestinale reduse, este ușor destins și sensibil, cu matitate și semne de iritație peritoneală pozitive în cadranul inferior drept. Examinarea pelvină și tușeul rectal decelează sensibilitate pe partea dreaptă, dar fără alte elemente semnificative. Numărul de leucocite este de 13 700/mmc, tabloul biochimic de bază este în limite normale, β-HCG-ul urinar este negativ, iar sumarul de urină nu prezintă modificări.

Pasul următor cel mai indicat este

A. să fie internată pentru observație și administrare intravenoasă de antibiotice cu spectru larg.
B. să se efectueze o examinare ecografică abdominală și pelvină.
C. să se efectueze o examinare CT abdominală și pelvină.
D. să se efectueze o laparoscopie de diagnostic.
E. să se practice o apendicectomie deschisă printr-o incizie McBurney.

2. La intervenția chirurgicală a pacientei de la Întrebarea 1, se decelează un apendice necrozat, perforat, cu un fecalit liber în cadranul abdominal inferior drept. Baza apendicelui este indemnă și se poate efectua o apendicectomie cu lavajul puroiului și a lichidului fecaloid. Întâmplător, un diverticul cu bază largă, moale, lung de 6 cm este găsit la aproximativ 50 cm de VIC.

Cea mai corectă afirmație este că un asemenea diverticul

A. este localizat, de obicei, la joncțiunea ileojejunală.
B. poate conține țesut heterotopic pancreatic sau mai degrabă mucoasă gastrică.
C. ar trebui excizat pentru a preveni apariția unor viitoare simptome.
D. nu ar trebui excizat deoarece câmpul operator este infectat de către apendice.
E. ar fi fost de așteptat să devină simptomatic în copilărie.

3. Pacienta de la Întrebarea 2 are o evoluție favorabilă după intervenția chirurgicală, în ziua a 2-a postoperatorie, are o valoare a leucocitelor de 6.400/mmc și a fost afebrilă în ultimele 24 de ore. Este externată cu medicație pentru durere și o programare în vederea urmăririi evoluției, pentru săptămâna următoare. În ziua a 7-a postoperator, pacienta sună să relateze că este din nou febrilă, cu 38°C. Starea generală este bună, cu excepția unor dureri pelvine la urinare.

I se comunică faptul că

A. datorită inflamației postoperatorii, acum are probabil diverticulită Meckel și ar trebui să vină la camera de gardă.
B. febra ușoară nu este neobișnuită după operație și va reveni la control săptămâna următoare.
C. poate avea un abces pelvin și va fi programată imediat pentru analize de sânge și o explorare CT.
D. are probabil o infecție de tract urinar și i se va prescrie o rețetă cu un antibiotic adecvat.
E. i se prescrie o rețetă cu un antibiotic cu spectru larg pentru o posibilă infecție și va fi evaluată săptămâna următoare.

4. Un bărbat de 49 de ani se prezintă după 3 zile de vărsături în cantități mari, sub forma unui lichid de culoare verde. El are 1 an de la cura laparoscopică, cu plasă, a unei hernii epigastrice și a fost perfect sănătos, activ și fără nicio medicație, de atunci. La examinare, pacientul pare obosit și suferind. Pacientul este afebril și normotensiv, dar ușor tahicardic, cu un abdomen ușor destins, nedureros și lipsit de zgomote intestinale. Plăgile post laparoscopie sunt aproape imperceptibile și, cu excepția membranelor uscate, examenul clinic nu prezintă elemente semnificative. Leucocitele sunt 12.300/mmc și valoarea hemoglobinei este de 15,1 g/dL.

În biochimia sanguină, perturbarea metabolică CEL MAI PUȚIN probabilă este

A. acidoza
B. hipocalcemia
C. hipocloremia
D. hipokaliemia
E. uremia

5. Pentru pacientul de la Întrebarea 4, ce examinare imagistică ar trebui efectuată mai întâi?
A. Ultrasonografie abdominală
B. Examinare CT a abdomenului și pelvisului cu administrare de contrast rectal
C. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a abdomenului
D. Radiografie abdominală în clino și ortostatism
E. Radiografie toracică, în ortostatism

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

În acest moment, diagnosticul diferențial include încă patologia tubo-ovariană dreaptă, apendicita, un flegmon sau un abces apendicular și etiologii infecțioase mai puțin frecvente. Deoarece câteva dintre acestea pot fi gestionate prin internare prin administrare de antibiotice și eventual drenaj, mai degrabă decât prin tratament chirurgical, stabilirea unui diagnostic este necesară înainte de intervenția operatorie. Deși ultrasonografia vizualizează bine organele pelvine și evită radiațiile ionizante, aceasta are o probabilitate mai mică de a diferenția în mod clar apendicita de un abces apendicular. Acest aspect este valabil mai ales la pacienții adulți, obezi. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunile despre Apendicita acută.

2. Răspuns: B

Deși este corect că acest diverticul Meckel nu trebuie excizat, aceasta se datorează faptului că un diverticul Meckel cu bază largă, asimptomatic are șanse minime de a deveni simptomatic, și nu din cauza infecției apendiculare. Este, de asemenea, adevărat că poate conține țesut pancreatic, chiar dacă mucoasa gastrică este mult mai frecventă. În cele din urmă, deși este mai frecvent simptomatic în copilărie decât la vârsta adultă, a fi și a rămâne asimptomatic este cel mai probabil scenariu. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Diverticulul Meckel.

3. Răspuns: C

Nu există o febră postoperatorie „normală" și trebuie menținut întotdeauna un nivel ridicat de suspiciune de apariție a unei complicații. Nu există niciun motiv să credem că alte patologii abdominale vor declanșa un episod de diverticulită Meckel. În cazul pacientei, diverticulul Meckel rămâne aproape sigur un „spectator inocent". Deși cu siguranță este posibilă o infecție a tractului urinar, caracteristicile durerii pelvine în locul disuriei ar trebui să crească suspiciunile de abces pelvin. Acesta ar trebui exclus, în cele din urmă, printr-o explorare CT cu administrare de contrast oral și intravenos. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Complicații de la Apendicita acută.

4. Răspuns: A

Vărsăturile persistente produc, în mod obișnuit, o alcaloză hipokaliemică, hipocloremică, deoarece rinichii „consumă" ionii de hidrogen din tubii colectori pentru a păstra ionii de potasiu și sodiu. Deshidratarea va conduce de asemenea, tipic, la o azotemie prerenală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Fiziopatologie de la Obstrucția intestinului subțire și Capitolul 2.

5. Răspuns: D

O radiografie abdominală în clino și ortostatism este cea mai ușoară și mai rapidă investigație și poate fi singura explorare necesară în OIS prin sindrom aderențial. Este important să specificați „în clino și ortostatism" sau „culcat și vertical", întrucât radiografia abdominală simplă presupune, de obicei, o expunere pentru vizualizarea rinichilor, a ureterelor și a vezicii urinare efectuată în decubit dorsal, care nu va pune în evidență nivelele hidro-aerice.

O explorare CT oferă mai multe informații, putând vizualiza lichidul, precum și ansele intestinale pline cu aer și permite evaluarea peretelui intestinal. Cu toate acestea, supune pacientul la mult mai multă radiație, iar contrastul rectal este indicat doar dacă există suspiciunea unei patologii colorectale.

Explorarea IRM, care poate oferi informații suplimentare despre organele solide, de obicei, oferă mai puține informații despre intestin decât o tomografie, deși nu există expunere la radiații, aspect important în sarcină.

O radiografie toracică în ortostatism poate evidenția ansele intestinale destinse, dar este, în mod obișnuit, folosită pentru a vizualiza prezența aerului liber sub diafragm sau stratificarea fluidelor la nivelul hemitoracelui, în alte situații clinice.

Ecografiile abdominale nu vizualizează bine intestinul și nu sunt eficiente, în special atunci când sunt prezente cantități mari de gaz.

Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Explorări radiologice de la Obstrucția intestinului subțire.

15

Colon, rect și anus

Gregory J. Gallina, Imran Hassan, Jesse Moore și Jacquelyn Seymour Turner

Colonul, rectul și anusul alcătuiesc porțiunea terminală a tractului digestiv. Fiecare dintre acestea are anatomie și funcții distincte, astfel încât trebuie privite ca trei entități separate. Aceste organe nu sunt biologic esențiale; teoretic, se poate trăi o viață normală fără colon, rect și anus. În mod paradoxal, deși colonul are un rol mai puțin important în nutriție, echilibru hidric și homeostazie decât intestinul subțire, afecțiunile colonului și rectului sunt, de departe, mai frecvente. Anusul, canalul anal și sfincterele anale joacă un rol esențial în continență, funcție deosebit de importantă pentru o viață socială normală. Afecțiuni ale colonului și rectului, de exemplu, boala diverticulară colonică, polipii colonici, adenocarcinomul de colon și rect și afecțiunile anusului, precum boala hemoroidală și fisura anală, sunt cauze frecvente ale prezentării bolnavilor în ambulatoriul de specialitate sau în serviciul de urgență. Din aceste motive, înțelegerea anatomiei, fiziologiei și anatomiei patologice ale acestor trei segmente de tract digestiv este foarte importantă.

ANATOMIE

Colonul începe la nivelul joncțiunii ileocecale și măsoară aproximativ 150 cm. Cecul, colonul ascendent și porțiunea proximală a colonului transvers se dezvoltă, embriologic, din mezenteron. Treimea distală a colonului transvers, colonul descendent, sigmoid și rectul se dezvoltă embriologic din metenteron. Colonul diferă de intestinul subțire din cinci puncte de vedere: calibru, gradul de fixare, prezența apendicilor epiploici, prezența pe suprafață a teniilor și a haustrelor. Diametrul colonului este variabil în diferitele lui segmente. Cecul are un diametru mediu de 7,5 cm, în timp ce colonul sigmoid are un diametru mediu de 2,5 cm. O mare parte a colonului este retroperitoneală și este fixată de peretele abdominal posterolateral. În plus, colonul are apendici epiploici, care sunt structuri adipoase la nivelul seroasei. Nu există apendici epiploici la nivelul ceculuI, apendicelui cecal și rectului. Colonul prezintă pe toată lungimea lui trei benzi longitudinale distincte, cunoscute sub numele de tenii. Aceste benzi reprezintă condensarea fibrelor musculare longitudinale din partea externă a structurii peretelui colonic. Aceste benzi longitudinale pornesc de la baza apendicelui cecal și se etalează la nivelul peretelui rectal. De asemenea, colonul prezintă haustre, sub forma unor protruzii boselare, situate între tenii. Peretele colonului are aceeași structura ca peretele intestinului subțire: mucoasă, submucoasă, musculară și seroasă (Figura 15-1). Diferența majoră din punct de vedere histologic dintre colon și intestinul subțire este reprezentată de absența vilozităților (criptele mucoase ale lui Lieberkuhn formează o suprafață mai uniformă cu o capacitate de absorbție mai redusă).

Colonul

Cecul, cu formă de sac boselat, este cea mai proximală parte a colonului, fiind situat în fosa iliaca dreaptă. Nu există o limită de demarcație netă între cec și colonul ascendent. Colonul ascendent se întinde între joncțiunea ileocecală și flexura hepatică a colonului, care este o porțiune fixă a colonului, imediat sub fața inferioară a lobului drept hepatic. Colonul ascendent este situat pe peretele abdominal posterior, acoperit de peritoneu pe fața sa anterioară, fiind în mod normal, o structură retroperitoneală, fixă. Distal de flexura hepatică a colonului începe colonul transvers. Colonul transvers este suspendat între flexura hepatică și cea splenică, fiind fixat la acest nivel, unde vine în contact cu polul inferior splenic. Colonul transvers este cea mai mobilă parte a colonului. Marele epiploon este atașat de partea antimezostenică a colonului transvers. Colonul descendent se găsește distal de flexura splenică. La fel ca și colonul ascendent, colonul descendent este plasat pe peretele abdominal posterior, fiind acoperit pe fața sa anterioară de peritoneul parietal, ceea ce

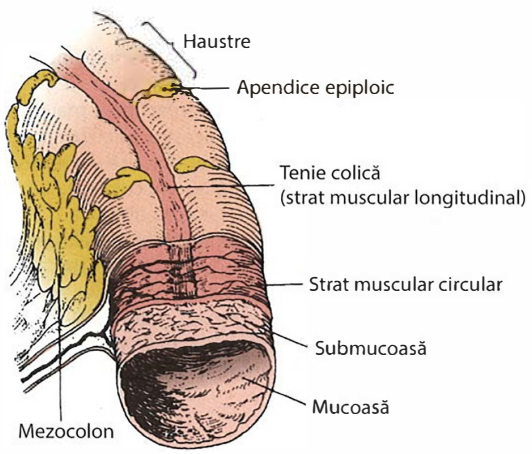


Figura 15-1. Secțiune oblică prin straturile peretelui colonic. (Cu permisiunea Hardy JD. Hardy's *Textbook of Surgery*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1983.)

îl face sa fie o structură retroperitoneală, fixă. Spre deosebire de acesta, colonul sigmoid este o structură intraperitoneală, ce se găsește distal de colonul descendent. Colonul sigmoid este considerat o parte mobilă a colonului, localizată în cadranul inferior stâng al abdomenului. Se termină la joncțiunea rectosigmoidiană, cunoscută chirurgical ca punctul în care teniile colonului converg pentru a forma rectul.

Vascularizația colonului este mai complexă decât cea a intestinului subțire. La fel ca intestinul subțire, colonul ascendent și două treimi proximale ale colonului transvers sunt vascularizate de ramuri ale arterei mezenterice superioare, în timp ce treimea distală a colonului transvers, colonul descendent și colonul sigmoid sunt vascularizate de ramuri ale arterei mezenterice inferioare. Importanța înțelegerii vascularizației colonului constă în faptul că, în anumite zone ale colonului (ex. la nivelul unghiului splenic unde se întâlnesc cele două surse separate de aport sangvin), vascularizația poate fi relativ scăzută. Colonul din această zonă, cu vascularizație precară, prezintă un risc ridicat pentru complicații ischemice.

Un alt aspect particular al vascularizației arteriale a colonului este reprezentat de arcada arterială marginală. Această arcadă se situează paralel și la aproximativ 2–3 cm de peretele colonului. Arcada marginală începe de la ramurile arterei colice drepte și se termină cu ramurile sigmoidiene, conectând astfel ramurile colice ale arterei mezenterice superioare cu cele ale arterei mezenterice inferioare (Figura 15-2). Circulația venoasă a colonului este mai puțin complexă, deoarece majoritatea ramurilor însoțesc arterele și, în cele din urmă, se varsă în sistemul port. Vena mezenterică inferioară se varsă în vena splenică care ulterior se unește cu vena mezenterică superioară pentru a forma vena portă. Drenajul limfatic al colonului se realizează paralel cu circulația arterială. În general, există mai multe stații ganglionare limfatice, de la ganglionii limfatici pericolici până la plexul periaortic.

Inervația colonului este realizată, în primul rând, prin sistemul nervos autonom. Din măduva spinarii pornesc fibrele preganglionare ale nervilor simpatici, ce străbat lanțurile simpatice latero-vertebrale si ajung la nivelul ganglionilor simpatici, de unde pornesc fibrele postganglionare care se termina in plexurile Meissner si Auerbach din peretele intestinal. Stimularea simpatică determină inhibarea activității musculare colice. Inervația parasimpatică a colonului proximal pana la jumatatea colonului transvers este asigurată de nervul vag. Pentru jumătatea stângă a colonului transvers și distal de acesta, inervația este asigurată de ramuri ale rădăcinilor nervoase de la S2 la S4. Activitatea parasimpatică are ca rezultat stimularea activității musculare a colonului. Cu toate acestea, cel mai important control al activității

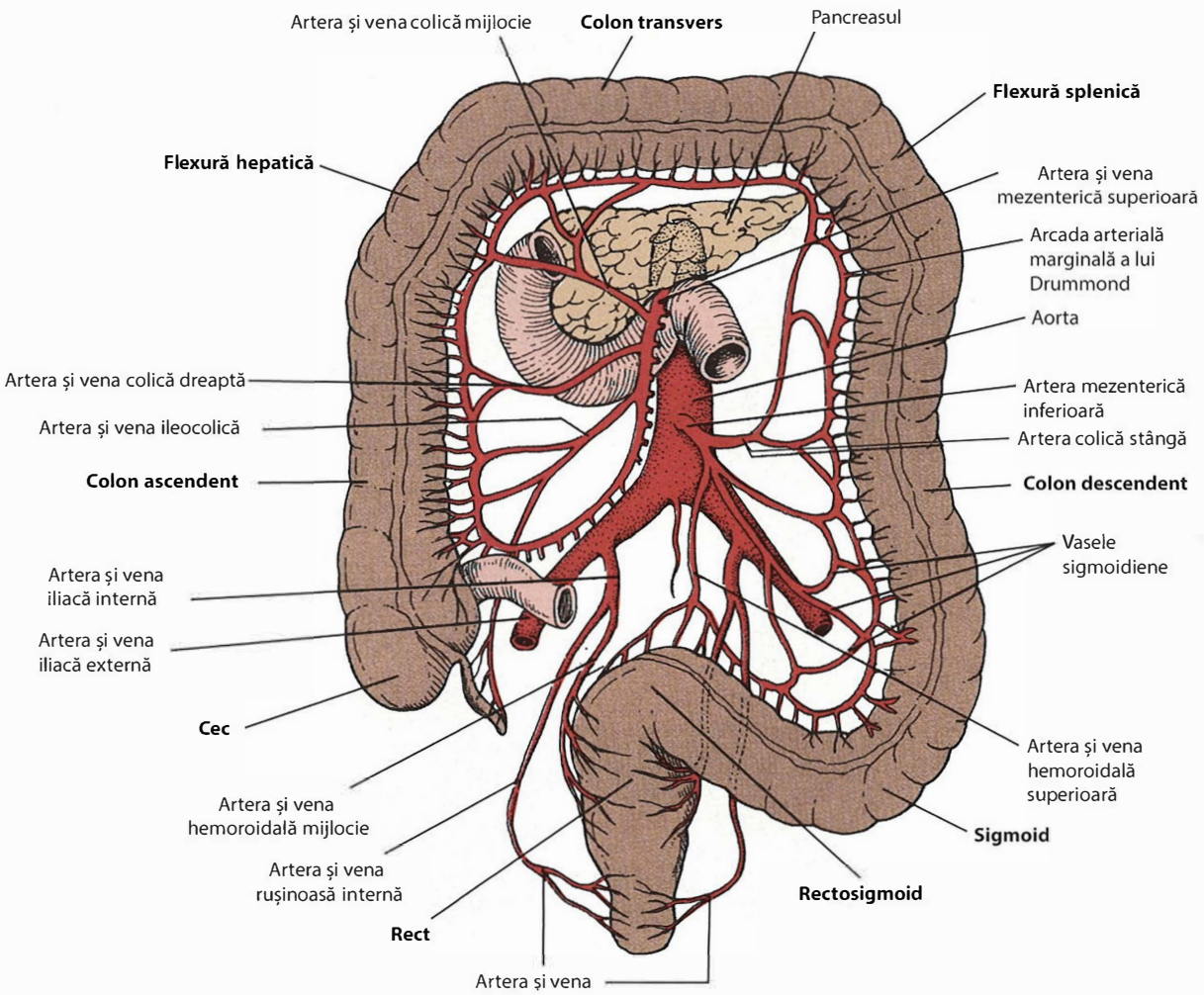


Figura 15-2. Anatomia și vascularizația colonului, rectului și anusului.

colonului pare a fi mediat de activitatea reflexă regională care apare în plexurile submucoase. Astfel, pacienții cu secțiune de măduva spinării continuă să aibă o motilitate relativ normală a intestinului.

Rectul

Rectul începe de la joncțiunea rectosigmoidiană și se termină la inelul anorectal, o structură musculară care este formată din fasciculele mușchiului puborectal. Rectul are o lungime de aproximativ 12–18 cm. Prezintă trei pliuri submusculare, numite „valvele rectale" (ale lui Houston) (Figura 15-3). Cele două treimi superioare ale rectului sunt acoperite anterior de peritoneu și atașate posterior de retroperitoneu. Treimea inferioară a rectului este complet extraperitoneală. Posterior, rectul este separat de sacru de la nivelul S4 de fascia endopelvină cunoscută sub numele de fascia lui Waldeyer. Această fascie se extinde anterior pentru a forma fascia Denonvilliers, care separă rectul de prostată și veziculele seminale la bărbat și de vagin la femeie. Această fascie învelește țesutul adipos perirectal numit „mezorect". Mezorectul este un termen impropriu, deoarece rectul nu are un adevărat mezenter; cu toate acestea, expresia este frecvent utilizată în terminologia chirurgicală. Această fascie este importantă pentru a fi identificată ca un plan de disecție în chirurgia cancerului rectal și pentru a asigura margini de rezecție libere. Rectul este vascularizat de artera hemoroidală superioară (cunoscută și ca artera rectală), ram din artera mezenterică inferioară. Artera hemoroidală mijlocie este ram din iliaca internă și vascularizează rectul distal. Sistemele venoase și limfatice urmăresc sistemul arterial asemănător vascularizației colonului. Vena hemoroidală superioară și vasele limfatice drenează în vena, respectiv ganglionii limfatici mezenterici inferiori care, în final, drenează în sistemul portal. Vena hemoroidală mijlocie și vasele limfatice drenează în venele, respectiv ganglionii limfatici iliaci interni care, în final, drenează în circulația sistemică. Aceste 2 căi diferite ale drenajului venos sunt importante de avut în vedere în cazul tumorilor rectale și a posibilelor metastaze. Inervația simpatică a rectului superior provine

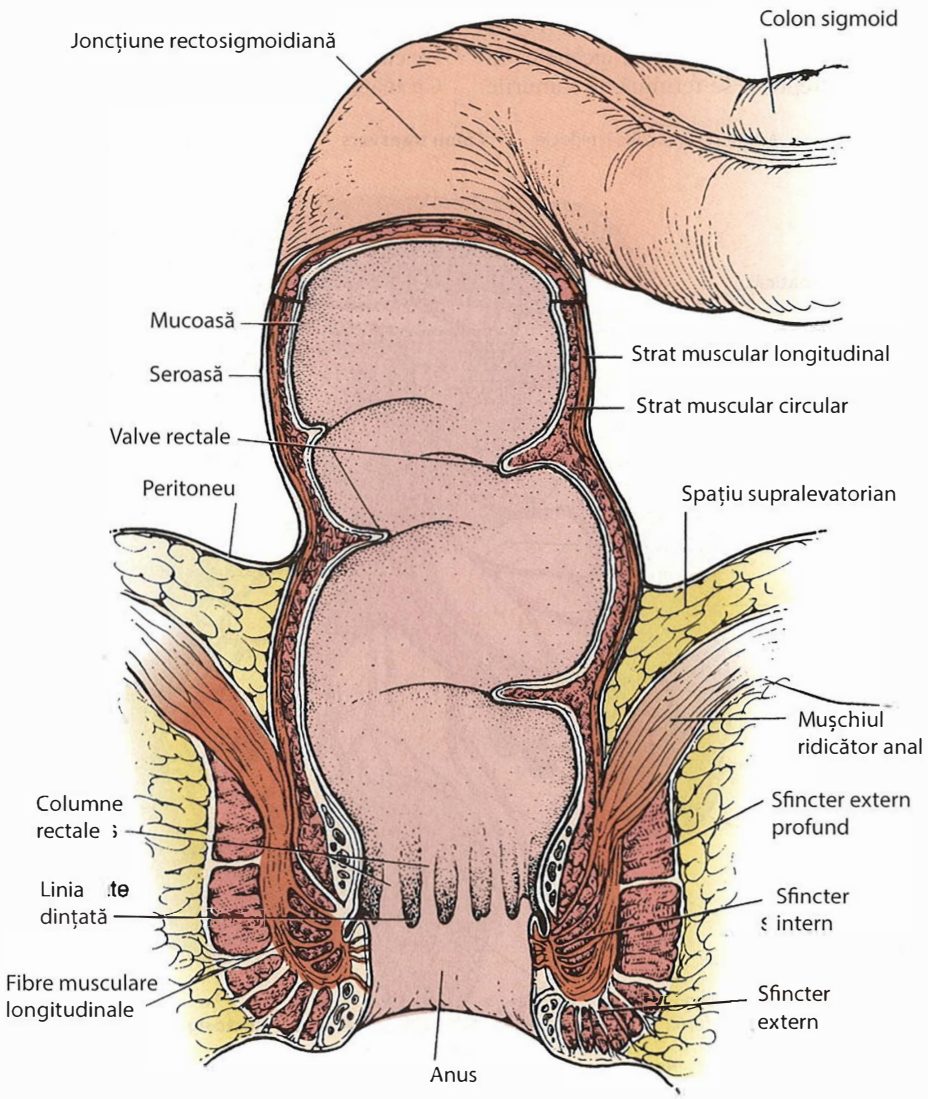


Figura 15-3. Anatomia rectului și a canalului anal.

din L1, L2 și L3. După formarea plexului preaortic, fibrele postganglionare urmăresc artera mezenterică inferioară și artera rectală superioară. Inervația simpatică a treimii inferioare a rectului este realizată de nervii presacrali, care formează plexul hipogastric și, în cele din urmă, doi nervi hipogastrici. Inervația parasimpatică își are originea în S2, S3 și S4, fiind asigurată prin nervii erigenți.

Anusul

Anusul este porțiunea terminală a tractului digestiv. Complexul sfincterian anal este compus dintr-un sfincter anal intern, care este un mușchi neted circular și un sfincter extern, care este un mușchi striat eliptic. Sfincterul intern este o continuare a stratului muscular neted circular al rectului și este controlat involuntar. Sfincterul extern este o continuare a mușchiului ridicător anal și este parțial sub control voluntar. Canalul anal are o lungime de 2,5–5 cm și se extinde de la inelul anorectal până la linia anocutană. Linia anocutană reprezintă joncțiunea distală a canalului anal cu pielea, piele care prezintă foliculi piloși și glande. Linia anocutană este folosită ca reper important în localizarea proceselor patologice.

În canalul anal se află linia dințată (vezi Figura 15-3). Imediat proximal liniei dințate sunt pliurile longitudinale numite „coloanele lui Morgagni". Criptele anale se termină la baza acestor coloane și reprezintă locul în care sunt eliminate secrețiile. Un număr variabil de glande (în medie, 6) se evacuează în fiecare criptă. Deasupra liniei dințate, mucoasa anală nu prezintă sensibilitate. Anusul de deasupra liniei dințate este inervat atât de sistemul simpatic, cât și de cel parasimpatic. Anusul de sub linia dințată este inervat de sistemul nervos somatic, ceea ce face ca această porțiune a canalului anal să aibă sensibilitate.

Drenajul venos și limfatic variază în raport cu linia dințată. Deasupra liniei dințate se află plexul hemoroidal intern, care drenează în vena hemoroidală mijlocie și cea inferioară. În plus, limfaticele de deasupra liniei dințate drenează în ganglionii mezenterici inferiori și ganglionii iliaci interni. Plexul hemoroidal extern și drenajul limfatic de sub linia dințată drenează în vena hemoroidală inferioară, respectiv în ganglionii limfatici inghinali superficiali. Vascularizația arterială a canalului anal și a sfincterului anal este realizată de artera hemoroidală inferioară care provine din artera rușinoasă internă, ram al arterei iliace interne (vezi Figura 15-2).

FIZIOLOGIE

Colonul și rectul joacă un rol în menținerea homeostazei corporale prin intermediul a trei funcții principale: (1) absorbția apei și a electroliților din scaunul lichid, (2) prin fermentație, ajută la digerarea unor amidonuri și proteine rezistente la digestie și absorbție în intestinul subțire și (3) servesc ca rezervor pentru fecale. În plus, rectul și anusul sunt componente cheie pentru defecație.

Din intestinul subțire se evacuează în cec 1–2 L de chim în fiecare zi. Până la 90% din apa conținută în chim este absorbită, cu evacuarea zilnică a <200 mL de lichid în scaunul solid. Conținutul digerat petrece o durată semnificativă de timp în cec și în colonul ascendent, unde se produce un amestec al chimului cu flora intestinală. Cecul, colonul ascendent și transvers reglează cea mai mare parte a absorbției de sodiu și apă. Nouăzeci la sută din sodiul ce se găsește în conținutul ileal este absorbit activ la schimb cu secreția de potasiu. Absorbția clorului se produce atât pasiv (75%), printr-un gradient electrochimic favorabil datorat absorbției de sodiu, cât și activ (25%), printr-un antiport activ clor-bicarbonat, în care bicarbonatul este secretat la schimb.

Colonul adăpostește un număr și o varietate mai mare de bacterii decât oricare alt organ din corp. În colon există peste 400 de tipuri de bacterii, cele mai multe fiind anaerobe; *Bacteroides fragilis* este cel mai comun bacil Gram-negativ anaerob. Flora colonului este, de asemenea, bogată în organisme Gram-pozitive, precum enterococii și specii de *Clostridium*. Bacteriile colonice îndeplinesc o serie de funcții importante pentru gazdă, printre care degradarea pigmenților biliari și producerea de vitamină K. Bacteriile colonice fermentează amidonuri și proteine nedigerate, producând acizi grași cu lanț scurt care sunt absorbiți de colon. Acizii grași cu lanț scurt sunt utilizați de epiteliul colonului pentru metabolism, menținerea unui pH luminal scăzut, creșterea afluxului sanguin regional și ajută la transportul sodiului, bicarbonatului și apei. În urma procesului de fermentație bacteriană se produc aproximativ 800–900 mL de gaz zilnic, iar cea mai mare parte a acestuia se elimină prin flatulență. În compoziția gazului intră în mare parte azot (70%), provenit din aerul înghițit.

Funcția digestivă a colonului reprezintă doar o mică parte din procesele de digestie și absorbție totală a substanțelor nutritive din organism. Prin urmare, excizia chirurgicală a întregului colon și a rectului nu afectează capacitatea unei persoane de a menține o nutriție normală.

Motilitatea colică este unică printre organele tractului digestiv datorită multiplelor tipuri de contracție, incluzând contracții segmentare sau globale. Undele lente sunt contracții bidirecționale segmentare cu frecvență joasă, intermitentă, care favorizează amestecarea materiilor fecale. Contracțiile globale produc mișcări puternice, propulsive, care apar pe o lungime semnificativă a colonului. Ele încep în colonul transvers și favorizează deplasarea materiilor fecale prezente în colonul descendent către rect și anus. Contracțiile globale par să apară după trezire și în urma ingestiei alimentare și sunt asociate cu nevoia de a defeca.

Defecația implică o interacțiune complexă între colonul distal, rect și mușchii planșeului pelvin, coordonând relaxarea și contracția mai multor grupe musculare. Frecvența normală a defecației poate varia, de la 8 ore la 72 de ore, cu o medie de o dată pe zi. Frecvența poate fi afectată atât de tipul și volumul alimentației, cât și de aportul de lichide, de activitatea fizică, de medicație și de nivelul de stres. Constipația severă sau cu debut recent (prezența tranzitului intestinal pentru gaze, dar nu și pentru materii fecale), cât și absența tranzitului pentru gaze și materii fecale sunt exemple de modificări ale tranzitului intestinal care ar trebui investigate.

Fiziologia continenței fecale este rezultatul interacțiunilor complexe între funcțiile motorii, senzoriale, involuntare și voluntare ale rectului, ale mușchilor planșeului pelvin și ale sfincterul anal. Când scaunul destinde rectul proximal, sfincterul anal extern se contractă și sfincterul anal intern se relaxează, permițând progresia conținutului rectal. Dacă se continuă procesul de evacuare, se produce o inhibare voluntară a contracției sfincterului anal extern. Acest mecanism foarte

sensibil permite trecerea gazelor și a scaunului la momentul adecvat. Incapacitatea de a îndeplini aceste funcții și de a controla trecerea gazelor și a scaunului duce la incontinență.

EVALUARE

Există mai multe modalități de a investiga colonul, rectul și anusul. Cea mai importantă evaluare inițială rămâne obținerea unei anamneze complete și efectuarea unui examen clinic abdominal și rectal minuțios. Examenul abdominal ar trebui să includă toate cele patru componente cheie: inspecție, auscultație, percuție și palpare. Este important să se efectueze un examen digital rectal la pacienții cu acuze anorectale, cât și la cei cu acuze abdominale. Există tendința de a amâna examinarea rectală digitală în dorința de a nu stânjeni pacientul sau pentru că este incomod pentru medic. Cu toate acestea, amânarea examenului digital rectal poate duce la omiterea unui diagnostic și trebuie evitată.

Endoscopie

Explorarea ulterioară a canalului anal și a rectului poate fi realizată în cabinete medicale folosind endoscoape rigide și flexibile. Anoscopul este un dispozitiv de dimensiuni mici, portabil, rigid, care este disponibil în mai multe variante și este utilizat pentru a evalua patologia canalului anal și a rectului distal. Rectoscopul rigid este mai lung decât anuscopul și este cel mai bun instrument pentru evaluarea patologiei rectale și a cauzelor sângerării rectale, precum polipii rectali, cancerul și proctita (Figura 15-4). Dacă este posibil, pacientul trebuie sfătuit să i se efectueze o clismă cu un volum redus pentru a ajuta la vizualizarea mucoasei rectale înainte de explorare. Rectoscopia rigidă poate fi utilizată și intraoperator pentru a evalua o anastomoză colo-rectală.

Unele cabinetele medicale sunt echipate pentru a efectua sigmoidoscopie flexibilă. Această examinare se poate efectua într-o clinică de endoscopie sau în sala de operație. Pacienții trebuie să fie pregătiți pentru explorare prin administrarea unui laxativ oral sau prin clismă, dacă este posibil, înainte de examinare, pentru o mai bună vizualizare. Sigmoidoscopia flexibilă permite vizualizarea ultimilor 30–65 cm din colon și a rectului. Se poate identifica localizarea hemoragiei și a obstrucției la nivelul rectului și a colonului sigmoid, iar gazul în exces de la nivelul colonului poate fi evacuat. Dacă se identifică polipi sau neoplasme, pacientul trebuie să beneficieze de o colonoscopie completă.

Deoarece colonoscopia permite vizualizarea întregului colon, a rectului și a ultimilor câțiva centimetri din ileonul terminal, este cea mai precisă metodă de diagnostic în patologia tractului digestiv distal. Pe lângă faptul că este un instrument de diagnostic, colonoscopia poate fi folosită și intervențional, având capacitatea de a exciza polipi, de a decomprima colonul, de a dilata stricturile și de a controla hemoragiile. Se pot preleva biopsii din tumori sau din leziuni inflamatorii și se pot îndepărta corpi străini. Este necesară o pregătire a colonului prin administrarea de preparate orale înainte de explorare. Odată ce a fost identificată patologia, colonoscopia rămâne explorarea diagnostică principală pentru supraveghere la intervale variabile.

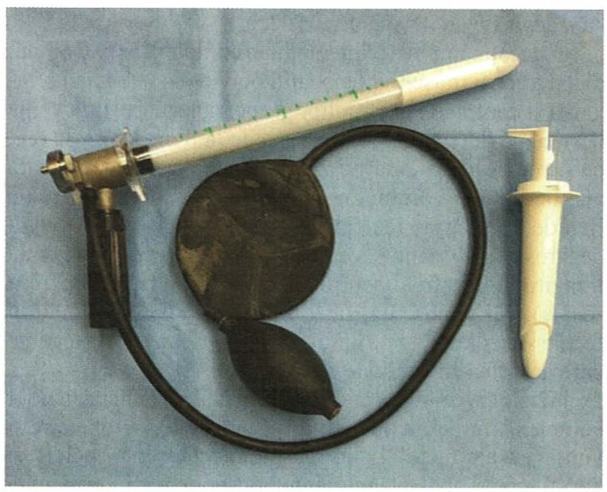


Figura 15-4. Rectoscop rigid de unică folosință în partea stângă și anuscop de unică folosință, în dreapta, utilizate pentru explorarea rectului și respectiv, a anusului. (Drept de autor: Jacquelyn Turner, MD.)

Tehnici radiologice de diagnostic

Radiografia abdominală simplă este o explorare radiologică inițială, valoroasă pentru evaluarea pacienților cu dureri abdominale. În mod special, radiografiile abdominale seriate permit atât o examinare a abdomenului cu pacientul în poziție verticală pentru a evalua prezența nivelelor hidro-aerice cât și o radiografie toracică cu pacientul în poziție verticală sau în decubit lateral stâng pentru a evalua prezența pneumoperitoneului. Această serie de radiografii simple nu este utilă numai pentru evaluarea pneumoperitoneului, ci este necesară și pentru evaluarea prezenței aerocoliei și aeroenteriei și pentru diagnosticarea unei obstrucții la nivelul colonului.

O clismă baritată poate ajuta la diagnosticarea stricturilor colice, a diverticulozei, a volvulusului și a localizării unei obstrucții colice (Figura 15-5). Clisma baritată poate fi, de asemenea, utilizată pentru a evalua patența bontului rectal după colostomie. Mai mult decât atât, clisma care utilizează gastrografin poate fi utilă în evaluarea unei anastomoze colorectale, mai ales dacă se suspectează o fistulă.

Computer tomografia (CT) abdominală și pelvină este utilă pentru diagnosticarea și managementul unei mari varietăți de afecțiuni abdominale. De exemplu, diagnosticul diverticulitei este cel mai bine confirmat printr-o explorare CT abdominală. Alte indicații includ evaluarea

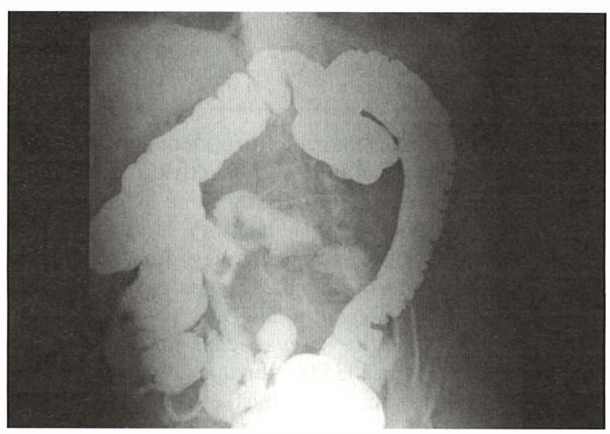


Figura 15-5. Clismă baritată. (Drept de autor: Jacquelyn Turner, MD.)

bolii metastatice la pacienții diagnosticați cu cancer de colon și rect, evaluarea gravității colitelor, determinarea nivelului obstrucției intestinale și diferențierea unei obstrucții intestinale complete de una parțială. Explorarea CT a abdomenului și pelvisului este adesea efectuată utilizând substanțe de contrast administrate intravenos (IV) sau oral. Administrarea intrarectală a substanței de contrast se realizează ocazional, pentru opacifierea lumenului rectal și al colonului distal. Tomografia cu emisie de pozitroni are cea mai bună indicație pentru depistarea cancerului recurent și metastatic.

Evaluarea mai detaliată a rectului și a canalului anal poate fi efectuată prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) sau prin ecografie endorectală. Aceste explorări sunt folositoare pentru evaluarea fistulelor și abceselor complexe perirectale sau perianale care pot interesa integritatea sfincteriană. Atunci când sunt folosite pentru stadializarea unei tumori, aceste două explorări pot evalua profunzimea invaziei tumorale și pot oferi informații despre dimensiunile și modificările ganglionilor perirectali. IRM este de asemenea folositoare pentru stabilirea rezecabilității tumorilor rectale.

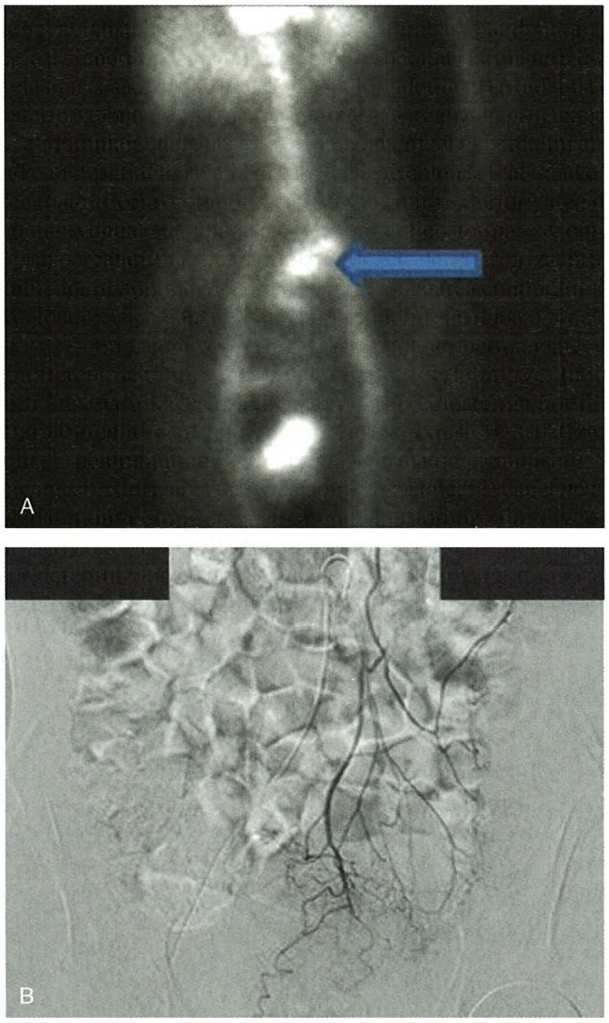


Figura 15-6. **A.** Scintigrafie cu Technetium care arată hiperactivitate în cadranul inferior stâng (*săgeată*). **B.** Arteriografie mezenterică inferioară la același pacient. (Ambele imagini cu permisiunea Jacquelyn Turner, MD.)

Hemoragia digestivă inferioară poate fi investigată prin scintigrafie cu hematii marcate cu Techențiu (Figura 15-6). Această explorare este indicată atunci când pacientul este stabil hemodinamic și hemoragia are un debit mic. Prin această explorare pot fi decelate hemoragii cu debit <0,1 mL/min, dar un test pozitiv nu poate localiza sursa hemoragiei. Cel mai frecvent, un test pozitiv este urmat de o angiografie mezenterică pentru o localizare mai exactă a sursei hemoragice. Aceasta explorare este utilă în identificarea surselor cu debit mediu sau mare (>0,5 mL/min) și nu este utilă la pacienți cu pierderi cronice cu debit mic. Pe lângă rolul diagnostic, angiografia poate fi folosită și ca resursă terapeutică în contextul tehnicilor de embolizare a sursei de hemoragie.

TERMINOLOGIE

Înțelegerea tratamentului afecțiunilor colonului necesită o familiarizare cu terminologia specifică acestui organ. Spre exemplu, colostomia este acea intervenție chirurgicală care presupune secționarea colonului și exteriorizarea capătului proximal printr-un orificiu cutanat (Figura 15-7). Capătul distal al colonului fie este suturat și abandonat în cavitatea peritoneală ca o ansă oarbă (operația Hartmann), fie la rândul său exteriorizat prin peretele abdominal ca o fistulă mucoasă. Colostomia în continuitate este realizată prin exteriorizarea unei bucle de colon printr-un defect al peretelui abdominal, plasând o baghetă sub bucla de colon și realizând o incizie la nivelul colonului pentru a permite exteriorizarea materiilor fecale în punga de colostomie. Ileostomia este o intervenție relativ similară, în care ileonul este exteriorizat prin peretele abdominal pentru a permite evacuarea conținutului digestiv, indicată în afecțiuni ale colonului sau după o proctocolectomie, context în care are un caracter permanent.

Stomiile pot fi temporare sau definitive. Indiferent de sediul acestora, ileostomia sau colostomia pot fi efectuate când este necesară devierea exteriorizarii fiziologice a conținutului digestiv, având următoarele indicații: (1) pentru cicatrizarea unei anastomoze distale; (2) capetele intestinale nu permit efectuarea unei anastomoze din diverse motive (ex. inflamație parietală, vascularizație precară); (3) condițiile locale nu permit anastomoza (ex. peritonită stercorală, pacient instabil sau cu o afecțiune avansată ce nu ar tolera o procedură mai extinsă); și (4) lipsa unui segment intestinal necesar pentru efectuarea unei anastomoze (excizia abdomino-perineală de rect).

Alți termeni care pot genera confuzie includ proctocolectomia, excizia abdomino-perineală și rezecția anterioară de rect. *Procto* provine din limba greacă și este corespondentul cuvântului *rectum* din latină. Proctocolectomia este acea intervenție care presupune îndepărtarea întregului colon și a rectului (ex. rectocolita ulcero-hemoragică sau polipoza difuză). Excizia abdomino-perineală, folosită pentru tumorile rectale ampulare inferioare, include îndepărtarea colonului sigmoid distal și a rectului în întregime împreună cu canalul anal, fiind urmată de o colostomie definitivă. Rezecția anterioară de rect, utilizată în tratamentul cancerelor rectale ampulare mijlocii și superioare, presupune îndepărtarea colonului sigmoid distal și a aproximativ 1/2 din rect cu realizarea unei anastomoze primare între sigmoidul proximal și rectul distal.

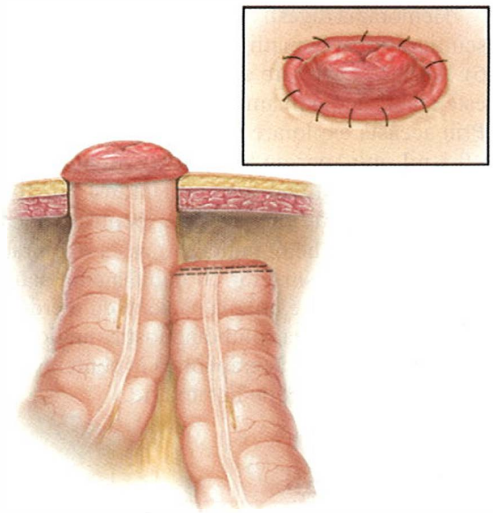


Figura 15-7. Aspect lateral și anterior al unei colostomii terminale. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW. *Operative Techniques in Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

AFECȚIUNI BENIGNE COLONICE

Diverticuloza

Diverticuloza colică este cea mai frecventă descoperire endoscopică. O perioadă lungă de timp a fost considerată o afecțiune a țărilor dezvoltate; cu toate acestea, date recente indică o incidență în creștere la nivelul întregului glob. Prevalența acestei afecțiuni crește odată cu vârsta. În Statele Unite, o treime dintre adulții sub 50 de ani prezintă diverticuloză și peste două treimi din populația peste 80 de ani prezintă diverticuli la colonoscopie. Majoritatea pacienților (80%) rămân asimptomatici întreaga viață.

Factorii care au fost asociați cu apariția diverticulozei includ vârsta și dieta, dar încă nu este clar dacă apariția acesteia este datorată relaxării tisulare induse de vârstă sau obiceiurilor alimentare. Factorii alimentari au fost stabiliți în urma studiilor epidemiologice populaționale. Aceste studii au incriminat ca factor de risc pentru apariția bolii diverticulare dieta săracă în fibre în Europa de Vest și Statele Unite.

Cea mai frecventă localizare a bolii diverticulare este la nivelul colonului sigmoid, dar diverticulii pot fi prezenți și la nivelul colonului drept și, în unele cazuri, pe toată lungimea colonului, ca o pandiverticuloză. Există două tipuri de diverticuli colici. Diverticulii congenitali sau diverticulii adevărați sunt formați prin hernierea tuturor straturilor peretelui colic și sunt mai frecvenți pe partea dreptă a colonului și la populația asiatică și mai puțin frecvenți la grupurile populaționale vestice. O a doua categorie sunt diverticulii dobândiți sau falși, reprezentați de hernierea mucoasei și a submucoasei prin defecte ale stratului muscular de la nivelul unor zone de minimă rezistență, unde se află locurile prin care vasele de sânge penetrează peretele colonului. Hernierea mucoasei și a submucoasei la nivelul zonelor de penetrare a vaselor de sânge prin peretele colonic poate fi explicată prin prezența unui fecalom la nivel distal care determină un timp crescut de tranzit și care necesită presiuni intraluminale crescute pentru propulsia acestuia, crescând, astfel, tensiunea musculară parietală (Figura 15-8).

Termenul de *boală diverticulară* reprezintă apariția unei complicații evolutive a diverticulilor și este definit ca o diverticuloză simptomatică și semnificativă clinic. Simptomele pot fi cauzate de diverticulită atunci când există o inflamație macroscopică a diverticulilor sau prin mecanisme mai puțin înțelese în care, deși inflamația nu este prezentă, pacienții prezintă diverse simptome abdominale. Această din urmă situație a fost definită ca boală diverticulară simptomatică necomplicată (BDSN) (Figura 15-9). Se pare că simptomele BDSN ar fi cauzate de hipersensibilitatea viscerală în absența unui proces inflamator identificabil. Manifestările clinice

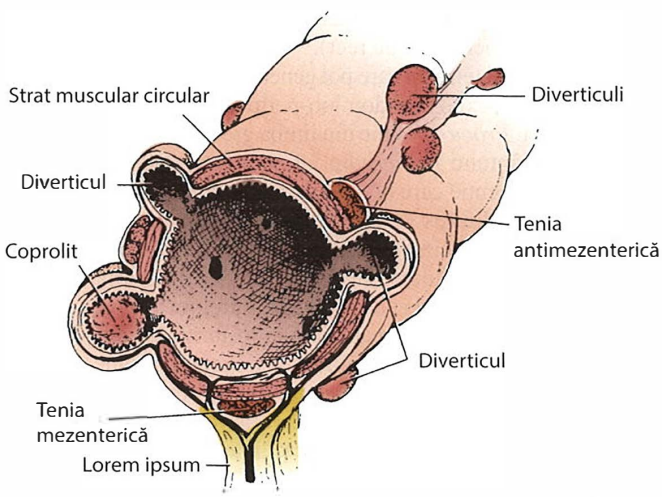
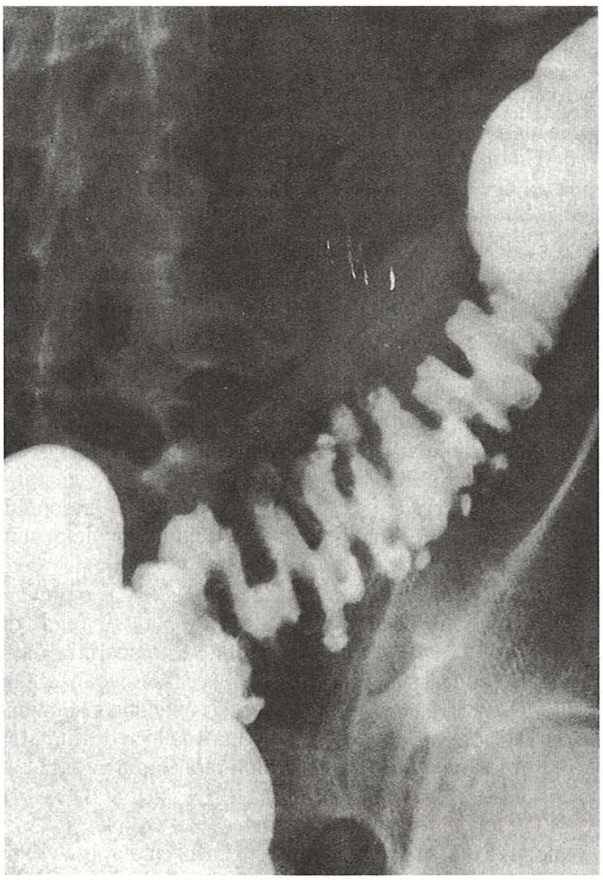
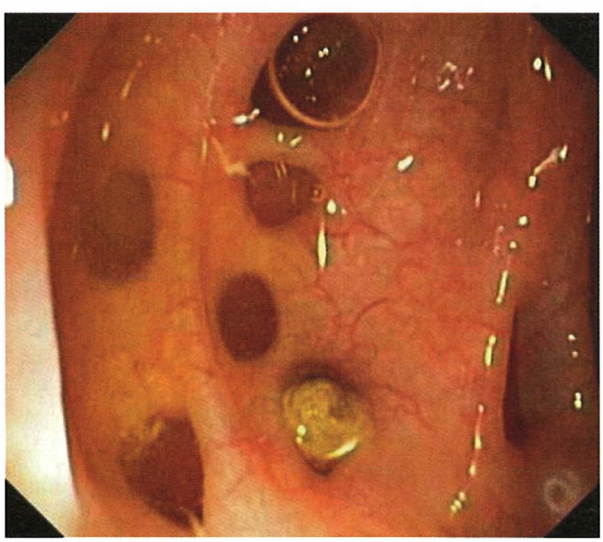


Figura 15-8. Hernierea mucoasei carecteristică diverticulozei. Locul cel mai frecvent al hernierii este la nivelul pătrunderii vaselor de sânge în peretele colic.



A



B

Figura 15-9. **A.** Diverticuloză sigmoidiană decelată prin clismă baritată. **B.** Aspect colonoscopic al orificiilor diverticulare.

includ durere abdominală recurentă cu localizare mai frecventă în cadranul inferior stâng și modificări ale tranzitului intestinal, precum constipație, diaree, alternanță de diaree și constipație și, uneori, hemoragie digestivă inferioară. Examenul clinic este, de cele mai multe ori, negativ sau poate decela o ușoară apărare musculară în cadranul inferior stâng. Sunt absente febra și leucocitoza. Explorările radiologice decelează spasm segmentar și stenoză luminală. Explorarea endoscopică nu identifică modificări la nivelul mucoasei, cu excepția prezenței diverticulilor. Tratamentul BDSN include modificări dietetice cu creșterea aportului de fibre alimentare ingerate sau administrarea de suplimente cu fibre.

Diverticulita

Diverticulita este inflamația unuia sau a mai multor diverticuli ce se poate extinde la țesuturile de vecinătate. Inflamația este inițiată de obstrucția coletului diverticular de către un coprolit. Această obstrucție determină fie o microperforație ce induce inflamația peretelui colic, fie o macroperforație ce se extinde în țesutul pericolic. Diverticulita acută poate avea grade diverse de severitate și poate fi clasificată în diverticulită complicată sau necomplicată. Diverticulita necomplicată are ca manifestări clinice durerea în cadranul inferior stâng cu instalare subacută, febră, tulburări de tranzit (constipație sau diaree) și, uneori, palparea unei formațiuni abdominale.

Tabloul clinic al diverticulitei

Manifestările clinice ale diverticulitei complicate sunt determinate de consecințele perforației diverticulare și includ: formarea de abcese, fistule, perforația liberă în peritoneu și obstrucția parțială sau totală a lumenului colic. Pacienții care dezvoltă un abces au, de obicei, aceleași manifestări clinice ca pacienții cu diverticulită necomplicată, dar exacerbate, și prezintă durere în cadranul inferior stâng, febră, apărare musculară și leucocitoză (Figura 15-10).

Fistula colo-vezicală este cea mai frecventă complicație fistulară provocată de diverticulită. Este mai frecventă la bărbați decât la femeile care nu au avut o histerectomie în antecedente, deoarece uterul acționează ca o barieră între colon, vezica urinară și vagin. Femeile la care s-a practicat o histerectomie pot dezvolta o fistulă colo-vezicală sau colo-vaginală. Apariția unei fistule se manifestă prin diaree, eliminare de materii fecale prin vagin (fistulă colo-vaginală), pneumaturie sau infecții urinare repetate (fistulă colo-vezicală) sau, în caz de fistulă colo-cutanată, dezvoltarea unei supurații de perete abdominal, urmată de evacuarea spontană cutanată de puroi și, apoi, de materii fecale. Protocolul de diagnostic include computer-tomografia și colonoscopia pentru a exclude alte leziuni ale mucoasei colice. Prezența de aer în vezica urinară în absența unei instrumentări recente susține diagnosticul de fistulă colo-vezicală. Cistoscopia este uneori indicată pentru excluderea unei patologii vezicale intrinseci.

Figura 15-10. **Aspect computer tomografic al unui abces cauzat de perforația diverticulară.**

În majoritatea cazurilor, nu este identificat un traiect fistulos și diagnosticul este stabilit doar pe baza suspiciunii clinice.

Pacienții cu perforație liberă se prezintă cu semne de peritonită generalizată. În aceste cazuri, investigațiile imagistice decelează un volum mare de aer liber sau lichid intraperitoneal. Pacienții pot prezenta semne de șoc septic și instabilitate hemodinamică. În cazul unei stricturi diverticulare, obstrucția colonului este de obicei un proces insidios, puțin simptomatic, până în momentul în care stenoza devine avansată. În această situație, pacientul va prezenta semne de ocluzie a intestinului gros, respectiv distensie abdominală și zgomote intestinale de tonalitate înaltă.

Tratamentul diverticulitei

Tratamentul complicațiilor bolii diverticulare este adaptat în funcție de tipul complicației (Tabelul 15-1). În 85% dintre cazuri, tratamentul diverticulitei acute este inițial medical. Cu toate că o proporție însemnată de pacienți poate fi tratată în condiții de ambulatoriu, pacienții cu durere importantă necesită spitalizare cu hidratare parenterală, oprirea alimentației orale și administrare de antibiotice IV (cu spectru larg, ce acoperă bacteriile Gram-negative coliforme, dar și pe cele anaerobe, în mod particular *B. Fragilis)* pentru o durată de 5–7 zile. Cea mai mare parte a pacienților răspund la tratamentul non chirurgical și nu necesită un tratament ulterior. Totuși, o parte dintre acești pacienți vor prezenta pusee de diverticulită acută, necesitând spitalizări repetate. În toate cazurile de diverticulită tratată, este necesară o examinare colonoscopică ulterioară pentru a exclude alte modificări la nivelul mucoasei colonice, precum cele neoplazice sau colita.

Timp de câteva decenii, s-a considerat că pacienții care au prezentat două atacuri severe de diverticulită ce au necesitat spitalizare, ar trebui să fie supuși unei sigmoidectomii (în 95% dintre cazuri, boala fiind localizată la acest nivel). Cu toate acestea, studiile pe loturi mari de pacienți care au urmărit evoluția naturală a diverticulitei au evidențiat că, deși unii pacienți vor dezvolta episoade repetate de diverticulită, episodul inițial este de obicei cel mai sever. Luând în considerare costurile și complicațiile asociate rezecției sigmoidiene, în timp, a apărut o modificare în abordarea majorității pacienților cu diverticulită. În prezent, majoritatea chirurgilor adaptează tratamentul pacienților cu diverticulită necomplicată de la caz la caz. Un pacient care are câte un episod de diverticulită la fiecare 3 ani poate fi, cu mare probabilitate, tratat conservator. Pe de altă parte, unui pacient cu numeroase episoade de diverticulită necomplicată într-un an ce necesită spitalizare, este mai probabil să îi fie recomandată o rezecție de colon sigmoid în condiții elective, după o discuție detaliată în care îi sunt explicate riscurile asociate intervenției și beneficiile așteptate.

TABELUL 15-1. Indicațiile tratamentului chirurgical în boala diverticulară

Perforație liberă
Obstrucție
Boală refractară
Hemoragie
Fistule

Abcesele de mici dimensiuni adiacente colonului sau dezvoltate la nivelul mezocolonului pot răspunde la repaus intestinal și administrare de antibiotice IV. Abcesele de mari dimensiuni (>5 cm) sunt tratate prin drenaj percutan, prin radiologie intervențională, asociat repaosului intestinal și antibioterapiei IV. Acești pacienți sunt sfătuiți ca, la remisiunea abcesului, să ia în considerare sigmoidectomia cu anastomoză per primam, deoarece 40% dintre pacienții neoperați vor dezvolta un abces recurent.

Tratamentul de primă intenție la pacienții cu fistule, în contextul bolii diverticulare, este cel chirurgical. Pentru fistulele colovezicale, sutura primară a vezicii urinare și rezecția colonului sigmoid cu anastomoză reprezintă modalitățile obișnuite de tratament. În mod similar, în cazul fistulelor colovaginale, tratamentul constă în desființarea fistulei cu rezecția sigmoidiană cu anastomoză; orificiul vaginal se va închide prin vindecare per secundam. Majoritatea pacienților cu fistule colovezicale și colovaginale sunt operați în condiții elective, deoarece manifestările consecutive fistulelor sunt rareori grave.

Pacienții care se prezintă cu perforație liberă intraperitoneală sau cu obstrucția colonului sunt operați în regim de urgență. Cea mai frecventă intervenție este operația Hartmann. Colonul sigmoid afectat este rezecat și se realizează o colostomie terminală. Bontul rectal este abandonat, continuitatea digestivă urmând a fi restabilită odată cu desființarea colostomiei, într-o intervenție ulterioară (Figura 15-11).

Hemoragia diverticulară

Hemoragia digestivă inferioară reprezintă hemoragia cu sursă localizată distal de ligamentul lui Treitz. Aproximativ 70% dintre hemoragiile tubului digestiv inferior sunt cauzate de

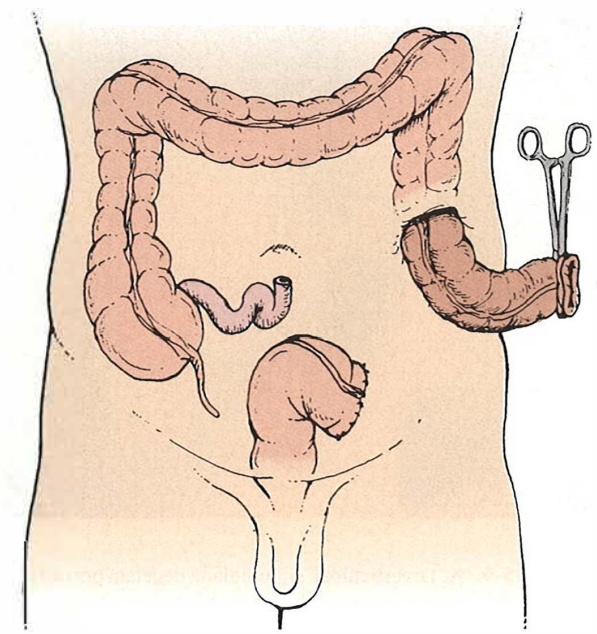


Figura 15-11. Intervenția chirurgicală pentru boala diverticulară presupune, de obicei, rezecția colonului sigmoid. Dacă intervenția este efectuată pentru perforație acută sau pentru obstrucție, segmentul de colon poate fi rezecat concomitent cu realizarea unei colostomii și cu sutura bontului rectal restant (procedura Hartmann). O a doua fază a operației presupune desființarea colostomei cu repunerea în tranzit a bontului rectal.

diverticuloză, sângerarea fiind simptomul inițial la 5–10% dintre toți pacienții cu boală diverticulară. Hemoragia masivă reprezintă acea sângerare ce necesită transfuzia a mai mult de 4 unități de sânge în 24 de ore pentru menținerea echilibrului hemodinamic. Într-un sfert dintre hemoragiile diverticulare, sângerarea este masivă și poate fi fatală, dacă nu este diagnosticată și tratată corespunzător.

Tabloul clinic și evaluarea hemoragiei diverticulare

Pacienții cu hemoragie digestivă inferioară de cauză diverticulară se prezintă cu sângerare rectală nedureroasă, cu sânge roșu aprins sau roșu închis, în cantitate variabilă. În funție de volumul de sânge pierdut, pacientul va prezenta semne și simptome de instabilitate hemodinamică și șoc, precum hipotensiune arterială și tahicardie. Alte patologii ale colonului pot produce simptome asemănătoare sângerării diverticulare: angiodisplazia, neoplaziile, colita ischemică și boala inflamatorie a intestinului (BII).

Dupa anamneză, examen clinic, resuscitare volemică cu administrare de soluții perfuzabile și transfuzii de sânge, strategia de diagnostic la pacientul cu hemoragie digestivă inferioară include montarea unei sonde nazogastrice și aspirarea ei până la evidențierea bilei (pentru excluderea unei hemoragii digestive superioare) și examinarea rectală cu rectoscopie pentru excluderea unei hemoragii severe de etiologie hemoroidală sau datorată altei patologii anorectale. Dacă pacientul este sub tratament anticoagulant sau antiplachetar, acesta ar trebui întrerupt sau, uneori, ar trebui administrat un antidot.

Există mai multe strategii de diagnostic în evaluarea unei hemoragii digestive inferioare, dintre care colonoscopia este cea mai folosită, deoarece poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică. Înainte de efectuarea unei colonoscopii, trebuie efectuată o pregătire mecanică a colonului cu ajutorul unei clisme menite să îndepărteze resturile de materii fecale și de sânge vechi din colon.

Dacă hemoragia continuă sau nu poate fi controlată cu ajutorul colonoscopiei, următorul mijloc de diagnostic folosit este angiografia. Arteriografia mezenterică este utilă în detectarea sursei unei hemoragii moderate sau severe, care înseamnă o pierdere de sânge de cel puțin 0,5 mL/minut. Identificarea sursei hemoragice orientează asupra segmentului colic care este necesar a fi rezecat. O altă posibilitate de diagnostic este imagistica nucleară, care poate fi folosită ca prim instrument de evaluare, fiind mai sensibilă decât colonoscopia și angiografia.

Tratamentul hemoragiei diverticulare

Majoritatea hemoragiilor cu origine diverticulară sunt controlate prin tratament conservator ce include repletie volemică și administrare de antidot la cei cu medicație anticoagulantă, fără a fi nevoie de intervenții invazive. Investigațiile invazive în scop diagnostic și terapeutic sunt indicate atunci când hemoragia persistă și când este necesară transfuzia de produse sangvine sau în situația instabilității hemodinamice apărute în ciuda resuscitării adecvate.

Atunci când în timpul colonoscopiei se observă sângerare activă la nivelul unui diverticul, aceasta poate fi controlată cu ajutorul clipurilor, prin electrocoagulare sau prin injectare de adrenalină. Atunci când locul hemoragiei nu poate fi identificat sau hemoragia nu poate fi oprită, arteriografia mezenterică poate fi folosită în scop terapeutic. Prin injectarea pe cateterul de arteriografie a vasopresinei țintit la locul hemoragiei, în 80% dintre cazuri, hemoragia se oprește. Deoarece mai mult de 50% dintre pacienți vor resângera, injectarea de vasopresină este folosită ca o măsură de temporizare, permițând resuscitarea adecvată a pacienților și apoi efectuarea rezecției colice la un interval de 8–12 ore, când pacientul este mai stabil. Similar, embolizarea transarterială cu ajutorul spiralelor poate fi folosită pentru a opri hemoragia acută, dar este asociată cu un risc de 6–22% de ischemie și infarctizare a colonului interesat. Din acest motiv, embolizarea cu spirale este folosită pentru temporizarea intervenției chirurgicale, urmând a se asocia rezecția colică, după ce pacientul a fost resuscitat și stabilizat. În situația în care hemoragia nu se oprește, este indicată rezecția segmentului de colon afectat.

BII: COLITA ULCERATIVĂ ȘI BOALA CROHN

Colita ulcerativă (CU) și boala Crohn (BC) sunt două dintre cele mai frecvente forme de boală inflamatorie intestinală. CU și BC prezintă atât asemănări cât și deosebiri în ceea ce privește fiziopatologia și tratamentul lor. Ambele patologii survin în urma unor combinații de factori genetici și de mediu care generează dereglări la nivelul mucoasei, având drept consecință apariția de inflamație acută și cronică.

CU interesează mucoasa și submucoasa și afectează doar colonul și rectul. BC reprezintă o afecțiune transmurală care se poate localiza oriunde la nivelul tractului digestiv, de la cavitatea bucală până la anus. În aproximativ jumătate dintre cazurile de BC sunt afectate intestinul subțire și gros, de obicei în vecinătatea valvei ileocecale. Alte 25% dintre cazuri interesează fie doar intestinul subțire, fie doar intestinul gros. În aproximativ 10% dintre cazuri există doar interesare perianală, dar majoritatea pacienților prezintă și afectarea intestinului subțire și gros. Localizarea la nivelul stomacului și duodenului este atipică, fiind întâlnită în aproximativ 2% dintre cazuri. Vârsta de debut pentru CU și BC are o distribuție bimodală, cu aproximativ două treimi dintre cazuri debutând în a doua și a treia decadă de viață, iar o treime dintre cazuri debutând în cea de-a cincea decadă de viață.

Caracteristicile macroscopice care diferențiază BC de CU sunt lipsa afectării rectului, prezența leziunilor discontinue (alternanță de zone de mucoasă indemnă cu zone afectate), ulcerații aftoase și ulcere liniare. BC va fi discutată în detaliu în alt capitol. În continuare va fi prezentată CU.

Etiologia CU nu este pe deplin elucidată. Se consideră implicați factori infecțioși, imunologici, genetici și de mediu, însă rolul niciunuia nu este dovedit cu certitudine. Raportul femei:bărbați este 5:4. Boala este mai frecventă în țările vestice, având o incidență anuală de 10/100.000 locuitori. Aproximativ 20% dintre pacienți au antecedente familiale de CU. Boala prezintă o incidență mai crescută în anumite comunități evreiești și este neobișnuită în rândul afro-americani și amerindienilor.

Din punct de vedere histopatologic, se observă afectarea rectului în >90% dintre cazuri, cu grade variabile de extensie proximală – rect (proctită ulcerativă), colon stâng (proctosigmoidită, colita colonului stâng) sau întregul colon

(pancolită). Leziunile apar inițial la nivelul mucoasei, cu infiltrate limfocitare și leucocitare ce progresează spre submucoasă, cu formarea de microabcese. Criptele Lieberkühn sunt de obicei afectate (abcese criptice), iar stratul muscular este rareori interesat. Aceste abcese fuzionează și erodează mucoasa, determinând formarea de pseudopolipi ușor de evidențiat în timpul examinării endoscopice.

Pentru completarea informațiilor din acest capitol referitoare la BC este necesară și parcurgerea Capitolului 14 „Intestinul subțire și apendicele".

Tabloul clinic și evaluarea colitei ulcerative

Tabloul clinic inițial în CU variază în funcție de extensia leziunilor la nivelul colonului și de severitatea bolii. Boala poate avea un debut brusc, cu evoluție fulminantă cu risc vital, sau poate debuta insidios, cu simptomatologie ușoară. Cei mai mulți pacienți prezintă diaree mucopurulentă, sanguinolentă, însoțită de dureri abdominale colicative, tenesme rectale și senzație imperioasă de defecație. Pacienții pot prezenta, în diferite grade, scădere ponderală, deshidratare, durere și febră. Colita fulminantă sau megacolonul toxic sunt asociate frecvent cu distensie importantă a colonului, din cauza distrucției plexului mienteric. Pacienții pot prezenta simptome severe cauzate de sepsis, malnutriție, anemie sau dezechilibre acido-bazice și electrolitice. Febra poate indica prezența multiplelor microabcese intestinale sau a endotoxemiei secundare bacteriemiei rezultate prin translocație la nivelul mucoasei colonice inflamate.

Manifestările extraintestinale, precum spondilita anchilopoietică, artrita periferică, uveita, pyoderma gangrenosum, colangita sclerozantă, pericolangita și pericardita survin la un procent redus de pacienți. Observațiile examenului clinic sunt în corelație cu severitatea bolii. În faza latentă a bolii, examenul clinic poate fi normal sau cu modificări minime; în faza activă a bolii, examenul clinic poate evidenția un tablou de abdomen acut cu distensie abdominală, timpanism, sensibilitate și apărare musculară.

Investigația de referință pentru diagnostic este endoscopia cu biopsie. Aspectele tipice la endoscopie includ prezența unei mucoase eritematoase, friabile, fără interpoziție de zone sănătoase, exudate mucoase și pseudopolipi (Figura 15-12). O metodă secundară de diagnostic este clisma baritată, care poate evidenția neregularități ale mucoasei intestinale, dar aceasta este mai puțin utilizată în practica medicală curentă. Nu există teste de laborator specifice pentru CU; totuși, pot fi prezente leucocitoză și anemie. Markerii serologici, cum ar fi anticorpii anti citoplasma perinucleară a polinuclearelor neutrofile (pANCA), un grup de anticorpi IgG crescuți de obicei în bolile autoimune, ar putea susține diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu alte afecțiuni inflamatorii sau infecțioase precum BC, colita infecțioasă sau colita pseudomembranoasă. Boala cu care CU se confundă cel mai des este BC a colonului. În aproximativ 10% dintre cazuri există o suprapunere a caracteristicilor; acest tip de colită se numește „colita nedeterminată". În această situație, tabloul clinic este mai degrabă sugestiv pentru CU decât pentru BC. Tabelul 15-2 prezintă principalele diferențe între CU și BC.

Tratamentul colitei ulcerative

Tratamentul medical actual al CU poate fi împărțit în următoarele clase de medicamente:

1. Corticosteroizi cu administrare sistemică (metilprednisolon, prednison), orală (budesonidă) și locală (clismă cu hidrocortizon);
2. 5-aminosalicilați, incluzând mesalazina (oral, clismă) și sulfasalazine (precursor al mesalazinei);
3. Imunomodulatori precum tiopurine (6-mercaptopurină, azatioprină), metotrexat, ciclosporină;
4. Antibiotice – ciprofloxacină, metronidazol;
5. Terapie biologică cu agenți anti factor de necroză tumorală, cum ar fi infliximab, adalimumab, certolizumab pegol.

Scopul tratamentului este de a induce și de a menține remisiunea bolii, minimalizând efectele secundare ale medicației. În general, sunt folosite două abordări terapeutice: (1) o abordare accelerată de tip „step-up", care presupune introducerea progresivă a medicației avansate precum agenții biologici sau (2) abordări agresive de tip „top–down" care presupun introducerea de la început a medicației avansate cu reducerea progresivă ulterioară a dozelor. Managementul pacienților cu CU necesită un abord multidisciplinar care include gastroenterologi, chirurgi, nutriționiști, farmaciști, asistenți medicali și alți specialiști.

Tratamentul chirurgical este indicat pentru colita fulminantă, megacolonul toxic, boala refractară la tratament sau pentru cei care au dezvoltat displazie sau cancer. Pacienții cu colită fulminantă și/sau megacolon toxic au risc de perforație, hemoragie masivă și sepsis sever cu risc vital. În consecință, acești pacienți necesită spitalizare și tratament susținut adecvat care include decompresie gastrică, antibioterapie cu spectru larg, perfuzii IV, suport nutrițional. Scopul acestui tratament agresiv constă în stabilizarea pacienților în vederea unei intervenții chirurgicale cu risc semnificativ de morbiditate și mortalitate postoperatorie.

În ciuda tratamentului medicamentos adecvat, 10–20% dintre pacienți fie sunt refractari, fie, în timp, dezvoltă efecte adverse semnificative. Riscul malignizării depinde de extensia și durata bolii. În cazul pacienților cu pancolită, riscul apariției cancerului crește cu 1–2% în fiecare an după primii 10 ani de la debutul bolii.

În trecut, intervenția chirurgicală cu viză curativă pentru CU era proctocolectomia cu ileostomie definitivă. Ulterior, au fost imaginate tehnici pentru menținerea continenței materiilor fecale, cum ar fi ileostomia continentă a lui Kock, care presupune confecționarea unui rezervor din intestin subțire prevăzut cu o valvă mamelonată. Cu toate acestea, din cauza funcționării defectuoase a valvei într-un procent ridicat de cazuri, procedura nu este utilizată frecvent. Colectomia totală cu anastomoză ileorectală a fost încercată la unii pacienți cu afectare rectală limitată. Din păcate, această procedură nu are caracter curativ și supune pacientul la un risc de recurență sau de transformare malignă la nivelul bontului rectal restant.

Proctocolectomia cu rezervor ileoanal (Figura 15-13) este considerată în prezent intervenția chirurgicală de elecție. Aceasta presupune rezecția colonului și a rectului cu confecționarea unui rezervor ileal care se anastomozează la canalul anal, evitându-se astfel o ileostomie permanentă. Această procedură poate fi efectuată astfel: într-un singur timp, în care, după proctocolectomie, se confecționează rezervorul ileoanal fără ileostomie; în doi timpi, în care inițial, în timpul I, rezervorul ileoanal este protejat de o ileostomie, urmând ca în timpul II această ileostomie să fie desființată; sau în trei

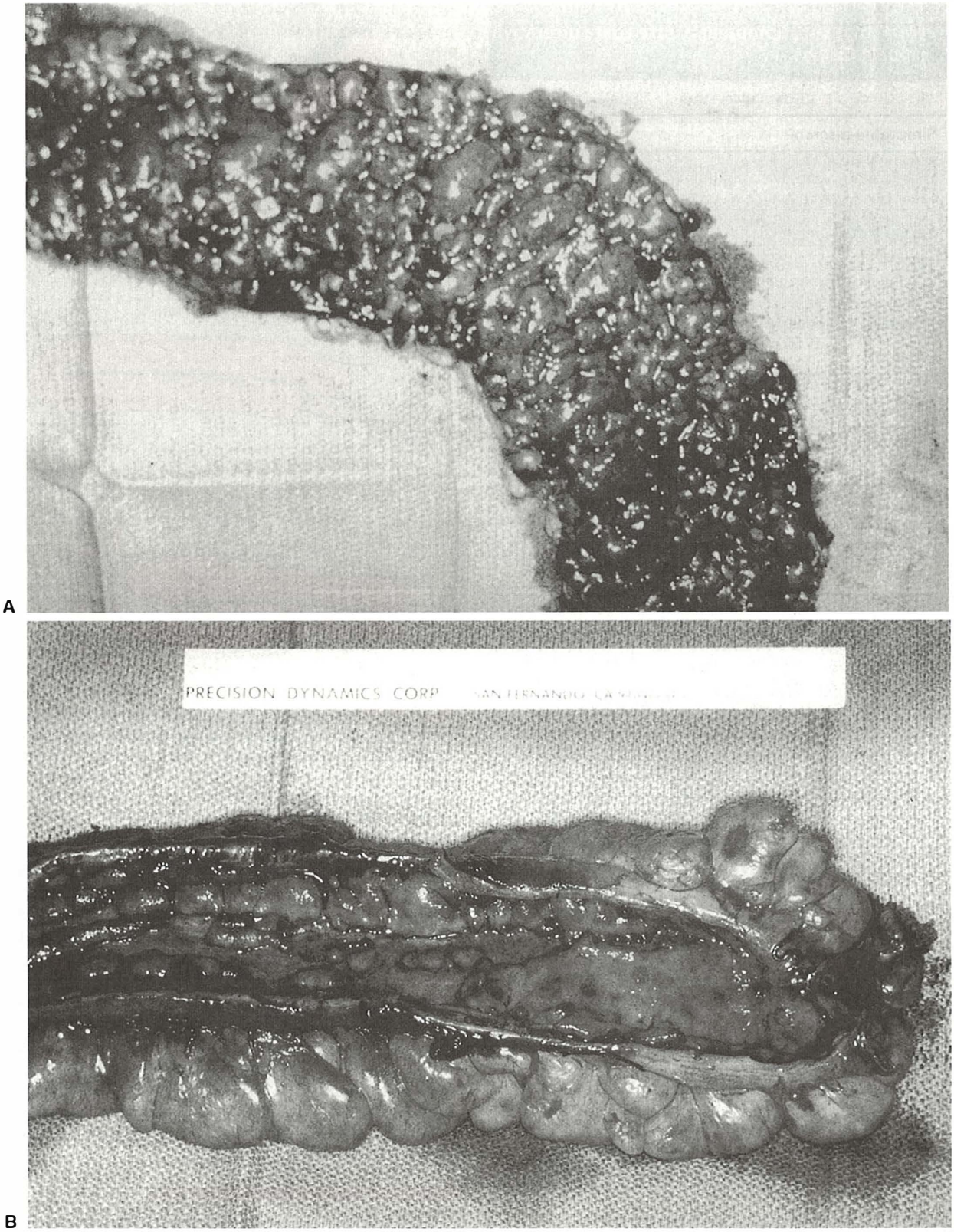


Figura 15-12. **A.** Colită ulcerativă severă prezentând pseudopolipi, ulcerații profunde și friabilitate. **B.** Boală Crohn severă prezentând ulcerații lineare și aspect de „piatră de pavaj"

timpi, în care în timpul I, după rezecția colorectală se practică o ileostomie terminală, apoi în timpul II se confecționează rezervorul ileoanal și ileostomia de protecție, urmând ca în timpul III ileostomia să fie desființată.

TABELUL 15-2. Comparație între colita ulcerativă și boala Crohn

	Colita ulcerativă	Boala Crohn
Simptome și semne		
Diaree	Severă, cu sânge	Mai puțin severă, rar cu sânge
Fistula perianală	Rară	Frecventă
Stenoze sau obstrucții	Neobișnuite	Frecventă
Perforație	Liberă, neobișnuită	localizată, frecventă
Localizări		
Rect	Interesat întotdeauna	Adesea normal
Ileon terminal	Normal	Afectat la majoritatea pacienților
Distribuție	Continuă	Segmentară, leziuni parcelare
Megacolon	Frecvent	Rar
Aspect		
Macroscopic	Friabilitate, sângerare, exudate granulare, pseudopolipi, ulcere izolate	Ulcerații liniare, fisuri transversale, aspect de pietre de pavaj, îngroșare, stricturi
Microscopic	Inflamație a submucoasei și a mucoasei, abcese criptice; rar fibroză	Inflamație transmurală, granuloame, fibroză
Radiologic	Țeavă de plumb, îngustare, continuă, concentrică	Semnul corzii pentru intestinul subțire, fistule interne segmentare, asimetrice
Evoluție		
Istoria naturală	Exacerbări, remisiuni, reactivări violente	Exacerbări, remisiuni, cronică, indolentă
Tratament medical	Răspuns inițial ridicat (>80%)	Răspuns mai puțin predictibil
Tratament chirurgical	Curativ	Paliativ
Recurență	Nu	Frecventă

OCLUZIA INTESTINULUI GROS

Ocluzia intestinului gros este o afecțiune gravă care necesită identificare precoce și un diagnostic adecvat. Este important de diferențiat ocluzia mecanică de o pseudo-ocluzie sau de ileus, deoarece tratamentul diferă foarte mult. La adult, ocluzia colonului este cel mai frecvent determinată de cancerul de

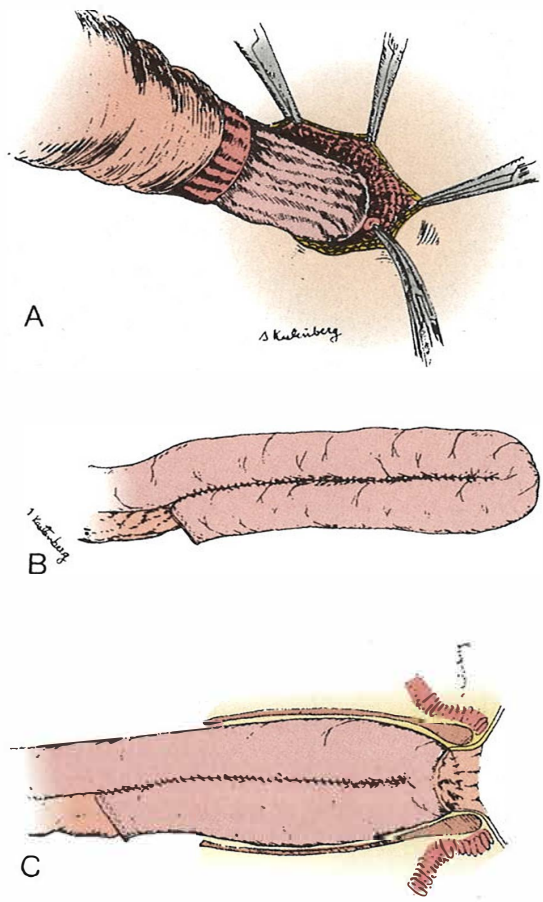


Figura 15-13. Anastomoza ileo-anală cu rezervor este operația de elecție pentru tratamentul definitiv al colitei ulcerative și al sindromului polipozei familiale. A. Întregul colon și rectul sunt îndepărtate. **B.** Un rezervor mic este construit din ileonul terminal folosind o configurație în formă de litera J. **C.** Acest rezervor în formă de J este apoi exteriorizat prin planul muscular și anastomozat cu linia dințată, pentru a crea un „neorect".

colon sau de rect, boala diverticulară și volvulus de colon. Ocluzia determinată de volvulus de colon este rezultatul torsiunii unui segment de colon în jurul axului său mezenteric. Ocluzia prin bride, frecvent întâlnită la nivelul intestinului subțire, este extrem de rară la nivelul colonului.

Un element important în tabloul clinic al ocluziei intestinului gros este reprezentat de competența valvei ileo-cecale. Dacă valvula ileo-cecală este incompetentă, semnele și simptomele sunt practic identice cu cele ale ocluziei intestinului subțire. Dacă valvula ileo-cecală este competentă, situație întâlnită la aproximativ 75% dintre pacienți, se formează o „ansă închisă" între valvula ileo-cecală și locul de obstrucție distal, de la nivelul colonului sau al rectului. Astfel, apare adesea o distensie colonică masivă.

Evaluarea ocluziei intestinului gros

Oricare ar fi etiologia ocluziei colonului, semnele și simptomele includ: absența tranzitului intestinal pentru gaze, constipație severă și distensie abdominală, ocazional greață și vărsături. Simptomele care ar putea fi relevante pentru diagnostic includ: debut brusc al simptomatologiei (sugerând un eveniment obstructiv acut), modificări în calibrul scaunului (ridicând suspiciunea de carcinom) și un istoric

de dureri episodice în cadranul inferior stâng abdominal (sugestive pentru diverticulită sau strictură diverticulară). Este esențial să se diferențieze ocluzia completă a colonului de cea parțială. Pacienții cu ocluzie completă de colon prezintă constipație severă și lipsa tranzitului intestinal pentru gaze sau materii fecale timp de mai multe ore.

Examenul clinic ar trebui să se concentreze în special pe examenul abdomenului și pe tușeul rectal: inspecția, auscultația, percuția și palparea abdomenului; evaluarea zgomotelor intestinale, a sensibilității abdominale, a apărării sau contracturii musculare, a oricărei formațiuni sau distensii și al oricărui semn care ar indica o hernie. La tușeul rectal, se evaluează conținutul ampulei rectale (prezența de gaze, materii fecale sau colabarea rectului), consistența scaunului și prezența de formațiuni tumorale sau alte leziuni. O anamneză detaliată și un examen clinic riguros vor ghida medicul în alegerea celor mai potrivite metode imagistice de diagnostic.

Prezența de aer liber subdiafragmatic evidențiată pe radiografia de torace indică perforația. Radiografiile abdominale în clino- sau în ortostatism pot diferenția constipația de blocajul din ocluzia intestinală. De asemenea, radiografia simplă poate fi utilă în stabilirea sediului ocluziei (intestin subțire vs gros). Radiologic, volvulusul sigmoidian poate avea un aspect de „boabă de cafea" sau de „tub îndoit interior" (Figura 15-14). Aerul din interiorul peretelui intestinal (pneumatoză) evidențiat pe radiografie reprezintă un semn de gravitate și sugerează ischemia colonului.

Clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă poate confirma diagnosticul de ocluzie a intestinului gros și poate localiza cu exactitate obstacolul. Clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă (ex. Gastrografin) care evidențiază o coloană de contrast cu capătul în formă de „cioc de pasăre" este sugestivă pentru volvulusul colonic. Bariul nu trebuie niciodată administrat dacă există suspiciunea de obstrucție sau perforație a colonului.

Examinarea CT este deseori explorarea de elecție dacă există suspiciunea clinică de ocluzie a colonului; această metodă imagistică poate confirma diagnosticul și poate preciza cauza ocluziei colonului (Figura 15-15). CT cu substanță de contrast (administrată oral și iv) favorizează diferențierea dintre ocluzia parțială și cea completă, ileus, ocluzia intestinului subțire și poate exclude diagnosticul de obstrucție a intestinului gros. Dacă se suspectează o ocluzie completă, substanța de contrast administrată oral, hidrosolubilă, trebuie utilizată în mod judicios, din cauza riscului de apariție a sindromului de aspirație și a pneumoniei.

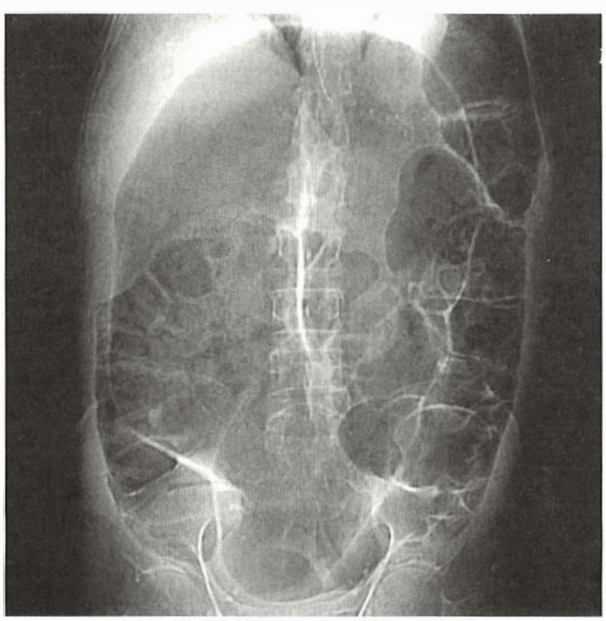


Figura 15-14. Volvulus de colon sigmoid.

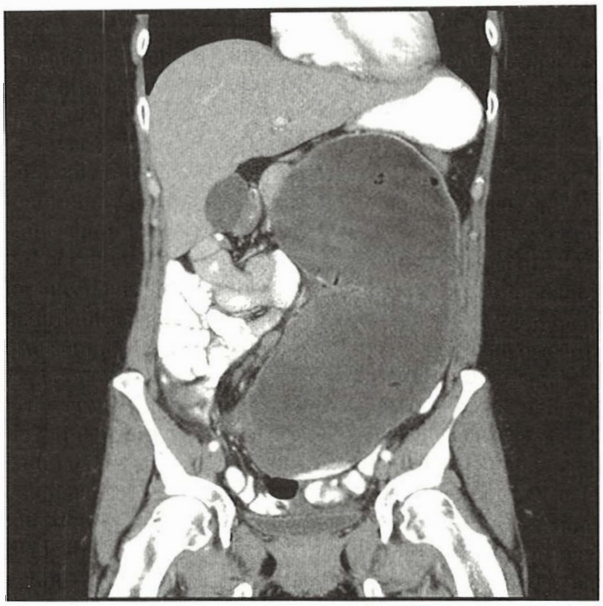


Figura 15-15. Imagine de tomografie computerzată a volvulusului de cec.

Tratamentul ocluziei intestinului gros

Terapia inițială cuprinde resuscitare volemică și corectarea dezechilibrelor electrolitice, precum și evaluare chirurgicală. Pentru pacienții cu distensie intestinală semnificativă și/sau vărsături, se poate monta o sondă nazo-gastrică. Intervenția chirurgicală este aproape întotdeauna indicată la pacienții cu ocluzie completă. Pacienții cu ocluzie parțială pot fi deseori tratați prin decompresie nazo-gastrică, NPO și fluide IV, cu o oarecare ameliorare a ocluziei acute. Aceste măsuri permit pregătirea pacienților cu ocluzie parțială a colonului pentru intervenția chirurgicală și, posibil, evitarea unei colostome.

Laparotomia de urgență este efectuată pentru ocluzia intestinală acută cu distensie a cecului ce depășește 12 cm, sensibilitate abdominală crescută, semne de peritonită sau sepsis. Perforația cauzată de volvulus, cancerele obstructive sau stricturile diverticulare necesită adesea laparotomie care implică, de obicei, rezecție și colostomie. Pacienții cu obstrucție a colonului prin cancer și fără peritonită pot fi supuși unei proceduri endoscopice cu montarea unui stent care permite decompresia, fără a fi nevoie de intervenție chirurgicală de urgență și de colostomă.

VOLVULUS DE COLON

Simptomele comune ale volvulusului de colon sigmoid și cec includ crampe abdominale, durere, greață, vărsături și constipație severă. La examenul fizic, se evidențiază distensie abdominală, sensibilitate și, adesea, o ampulă rectală goală la examenul digital. Durata variază de la câteva ore la câteva

zile, cu manifestări acute mai ales în cazul volvulusului de cec și mai frecvent diminuate în cazul volvulusului cu localizare sigmoidiană. Volvulusul sigmoidian apare frecvent la pacienții vârstnici, de obicei cu istoric de constipație sau demență.

Evaluarea imagistică trebuie efectuată precoce în cazul suspiciunii de volvulus, deoarece poate stabili rapid diagnosticul. Radiografiile abdominale simple sunt utile în evaluarea inițială a suspiciunii de volvulus de colon. Volvulusul sigmoidian poate apărea ca o ansă colonică dilatată care pornește din pelvis și se extinde către diafragm sub formă de „boabă de cafea" sau „tub îndoit interior". De obicei, volvulusul de cec determină ocluzie la nivelul intestinului subțire și gros. Radiografiile relevă o ansă intestinală cu distensie marcată, care se extinde din cadranul inferior drept către cadranul superior stâng. Intestinul subțire este destins, în timp ce colonul distal este aplatizat.

Evaluarea CT cu substanță de contrast este, în prezent, explorarea diagnostică de elecție atât pentru volvulusul cecal, cât și pentru cel sigmoidian, datorită faptului că este o investigație non-invazivă, ușor de efectuat, precisă pentru ambele localizări, care poate identifica patologii incidentale omise de radiografiile simple sau tehnicile fluoroscopice/radioscopii. În plus, CT-ul abdominal poate facilita diagnosticul de ischemie a colonului.

În absența ischemiei sau perforației de colon, tratamentul inițial al volvulusului de sigmoid este detorsionarea endoscopică, eficientă pentru 60–95% dintre pacienți. După detorsionarea colonului sigmoid, un tub de decompresie ar trebui, în general, lăsat pe loc pentru o perioadă de 1–3 zile pentru a menține detorsionarea, a permite decompresia continuă a colonului și a facilita pregătirea mecanică a intestinului. Din cauza riscului înalt de recurență a vovulusului și a riscurilor asociate fiecărui astfel de episod, intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare în cazurile potrivite, în timpul internării inițiale. Dintre procedurile elective pentru volvulusul sigmoidian, rezecția sigmoidului cu anastomoză este cea mai eficientă în prevenirea episoadelor de recurență. Rezecția sigmoidiană de urgență este, în general, indicată atunci când nu este posibilă detorsionarea endoscopică a colonului sigmoid și în cazurile în care colonul nu este viabil sau este perforat.

Încercările de detorsionare endoscopică a ceculuinu sunt, în general, recomandate. Rezecția de cec este cea mai eficientă metodă de prevenire a recurenței.

PSEUDO-OCLUZIA ACUTĂ A COLONULUI

Pseudo-ocluzia acută a colonului (POAC, cunoscută și sub denumirea de sindrom Ogilvie) este o afecțiune funcțională, cel mai frecvent întâlnită la pacienții vârstnici, spitalizați sau instituționalizați cu comorbidități severe sau infecții sau la cei în convalescență după intervenții chirurgicale sau traumatisme. Durerea abdominală, greața, vărsăturile, distensia abdominală și dilatarea colonului ascendent și transvers pe radiografiile abdominale sunt semne tipice, dar nespecifice pentru POAC. CT abdominal sau clisma cu substanță de contrast hidrosolubilă pot distinge POAC de o obstrucție mecanică a intestinului gros. Deși majoritatea pacienților cu POAC au un tablou clinic cu debut insidios, ischemia sau perforația colonului este raportată în 3–15% dintre cazuri. Febra, leucocitoza semnificativă și diametrul ceculuiui >12 cm sunt factori care pot indica ischemia sau perforația colonului în POAC.

Tratamentul de primă linie pentru POAC, fără evidențierea ischemiei sau perforației colonului și cu un diametru al ceculuiui <12 cm, este non-invaziv și include corectarea dezechilibrelor electrolitice, resuscitarea volemică, minimizarea medicației narcotice și anticolinergice, identificarea și tratamentul oricărei infecții, repausul digestiv și mobilizarea pacientului. Se recomandă montarea sondei nazo-gastrice și a unui tub de gaze pentru a facilita decomprimarea intestinului. Laxativele orale osmotice și stimulante ale peristalticii intestinale trebuie evitate, deoarece pot accentua dilatația colonului prin producerea de gaze și propulsia acestuia într-un intestin deja dilatat. Tratamentul suportiv de linia întâi determină o rezoluție a POAC în 70–90% dintre cazuri.

Tratamentul farmacologic cu neostigmină este următoarea alegere pentru POAC care nu răspunde favorabil la tratamentul suportiv. Neostigmina este un medicament anti-acetilcolinesterazic care crește tranzitor și reversibil nivelul de acetilcolină de la nivelul receptorilor muscarinici ai sistemului nervos parasimpatic. La pacienții cu POAC, studiile cu administrare iv de neostigmină au arătat că acest medicament determină remiterea dilatației colonului în aproximativ 90% dintre cazuri. Terapia cu neostigmină trebuie administrată într-un cadru care permite monitorizarea continuă a frecvenței cardiace, a saturației de oxigen și măsurarea frecventă a tensiunii arteriale; de asemenea, în caz de bronhospasm sau bradicardie, trebuie să existe glicopirolat sau atropină la dispoziție pentru utilizarea lor rapidă. Neostigmina nu trebuie utilizată în ischemia și perforația de colon sau în contextul sarcinii, al aritmiilor cardiace necontrolate sau al unui bronhospasm sever activ.

Decomprimarea endoscopică a colonului trebuie luată în considerare la pacienții cu POAC la care tratamentul cu neostigmină este contraindicat sau ineficient. S-a demonstrat că decomprimarea endoscopică a colonului determină decompresie inițială în 61–95% dintre cazuri și menținerea decompresiei în 70–90% dintre cazuri. Pentru a preveni recurența dilatației colonului, este necesar a se efectua mai mult de o procedură de decompresie endoscopică și/sau plasare endoscopică de tub de gaze. Colonoscopia în POAC are o rată de perforație de 1–3%. Această manevră se efectuează fără pregătirea mecanică a intestinului, cu CO_2 sau minimă insuflație de aer și minimă sedare.

Tratamentul chirurgical este rezervat pentru cazurile POAC complicate cu ischemie a colonului, perforație sau dilatație refractară la terapia non-chirurgicală. Dilatația persistentă a colonului, refractară la măsurile non-chirurgicale, este estimată să apară la aproximativ 10% dintre pacienți. Deciziile intraoperatorii în POAC sunt luate în funcție de starea colonului și a pacientului. Cecostomia sau cecostomia dirijată pe tub este recomandată în caz de colon viabil, dilatat și are o rată de succes la 95–100% dintre pacienți. Pentru colonul ischemic sau perforat, alegerea rezecției cu stomă terminală sau rezecția cu anastomoză, cu sau fără stomă de protecție, trebuie adaptate fiecărui caz în parte.

POLIPII ȘI CANCERUL COLO-RECTAL

Polipi colo-rectali

Polipul este un termen morfologic utilizat pentru a descrie excrescențe mucoase de dimensiuni mici, care se dezvoltă

TABELUL 15-3. Prezentare comparativă a tipurilor de polipi colorectali

Tip	Frecvență	Localizare	Potențial Malign	Tratament
Adenom tubular	25% dintre adulții >50 ani vor avea un adenom	20% în rectosigmoid	Scăzut	Excizie endoscopică
Adenom vilos		80% în rectosigmoid	Ridicat	Excizie endoscopică
Hamartom	Rar	Intestin subțire	Scăzut; rar	Excizie în caz de sângerare sau obstrucție
Inflamator	Rar, cu excepția BII	Colon și rect	Niciunul	Urmărire
Hiperplazic	Frecvent	Stomac, colon și rect	Niciunul	Urmărire

BII, boli inflamatorii intestinale.

în lumenul colonului și al rectului. Au fost descrise o varietate de tipuri de polipi, toate prezentând comportamente biologice diferite (Tabelul 15-3).

Polipii inflamatori (pseudopolipii) sunt frecvenți în BII și nu au potențial malign. Hamartoamele (polipii juvenili și polipii asociați cu sindromul Peutz–Jeghers) au, în mod similar, potențial malign foarte scăzut și, de multe ori, regresează spontan sau se autoamputează. Simpla lor monitorizare este o măsură eficientă și sigură. Cu toate acestea, polipii care se încadrează în categoria generală de „adenoame" sunt considerate leziuni premaligne și este indicată o vigilență crescută. Histologic, adenoamele sunt descrise ca (1) tubulare, (2) tubuloviloase, (3) viloase sau (4) adenoame sesile serate. Adenoamele viloase au cel mai mare risc de a deveni maligne. Argumentele pentru potențialul malign al adenoamelor includ (1) incidența ridicată a cancerului asociat cu polipii din sindromul polipozei adenomatoase familiale (PAF), (2) apariția simultană a cancerelor și a polipilor la același pacient, (3) carcinogenii care produc atât adenoame, cât și cancere în același model experimental și (4) riscul redus de cancer asociat la cei la care polipii au fost rezecați.

Tabloul clinic și evaluarea polipilor

Polipii sunt de obicei asimptomatici, dar uneori sângerează suficient pentru a determina pacientul să efectueze evaluări medicale. Sunt detectați cel mai frecvent în timpul urmăririi colonoscopice de rutină (Figura 15-16). Ocazional, un istoric familial de polipi poate face ca pacientul să beneficieze de screeningul endoscopic al acestora.

Figura 15-16. Un polip detectat în timpul colonoscopiei.

Tratamentul polipilor

Tratamentul polipilor colonici implică polipectomie colonoscopică. Aceasta permite analiza histopatologică și identificarea corectă a tipului de polip. Ocazional, un polip mare sau plat nu poate fi îndepărtat colonoscopic cu margini de siguranță și o rezecție segmentară a colonului se practică în cazul în care biopsia confirmă leziunea ca fiind un adenom. Pentru afecțiunile caracterizate prin polipoză extinsă (ex. sindromul PAF), operația cel mai frecvent efectuată este colectomia totală.

Cancerul colorectal

Cancerul colorectal reprezintă o cauză majoră de deces în Statele Unite. Conform Societății Americane de Oncologie, este al treilea cel mai frecvent tip de cancer în rândul bărbaților și al femeilor și se estimează că >55.000 de oameni mor anual prin această boală. În fiecare an sunt identificate aproximativ 140.000–145.000 de cazuri noi. Majoritatea cancerelor colorectale apar sporadic, fără o mutație genetică cunoscută. Deși un număr mare de factori sunt asociați cu apariția acestei boli, teoriile despre etiologia sa sunt centrate pe impactul carcinogenezei chimice intraluminale. Există diverse teorii care susțin că acești carcinogeni fie sunt ingerați, fie sunt rezultatul proceselor biochimice care apar în lumenul intestinal. Studiile epidemiologice geografice arată că anumite populații au o incidență foarte scăzută a cancerului de colon și rect, aparent ca urmare a identificării unor factori alimentari favorabili (ex. conținutul ridicat în fibre, conținutul redus de grăsimi), deși obiceiurile sociale și lipsa carcinogenilor din mediu nu pot fi excluse. Anumite programe de sănătate promovează o dietă cu un nivel scăzut de grăsimi și bogată în fibre ca factor protector împotriva cancerului colorectal. A fost sugerată chimioprevenția, prin ingestia de agenți precum carotenoizii și alți antioxidanți, dar eficacitatea acestei măsuri nu este dovedită. Există unele dovezi conform cărora inhibitorii de prostaglandină, precum aspirina și sulindacul, atunci când sunt consumați în mod regulat, scad semnificativ riscul de formare a polipilor adenomatoși și de apariție a cancerului de colon.

Aproximativ 6% din toate tipurile de cancer colorectal sunt cauzate de către un sindrom de cancer familial, cu o mutație genetică cunoscută care poate fi moștenită. Sindromul PAF, cauzat de o mutație a genei APC, este responsabil de 1%

din cazurile de cancer colorectal. În adolescență, pacienții se prezintă cu adenoame care progresează spre tapetarea întregului colon. Intervenția chirurgicală poate fi efectuată pentru a îndepărta colonul și rectul și pentru a elimina riscul de cancer. Cancerul de colon nonpolipozic ereditar (HNPCC, hereditary nonpolyposis colon cancer), numit și sindromul Lynch, reprezintă 5% dintre cancerele de colon. Acesta este cauzat de mutații ale genelor reparatoare *MLH1*, *MSH2*, *MSH6* și *PMS2*. Pacienții tind să dezvolte cancere de colon drept la 30–40 de ani și prezintă un risc ridicat pentru apariția altor cancere precum cel endometrial și urotelial.

Majoritatea cancerelor colorectale apar pe partea stângă a colonului, în sigmoid și rect (Figura 15-17), deși studii recente sugerează o creștere lentă a numărului de leziuni localizate în colonul drept. Tumorile sincrone (apărute simultan) se dezvoltă la 5% dintre pacienți, în timp ce 3–5% dintre pacienți au tumori metacrone (o a doua tumoră se dezvoltă după rezecția primei tumori). Incidența maximă a cancerelor de colon este la vârsta de 70 de ani. Incidența începe să crească în decada a patra de viață, iar 90% dintre cancerele colorectale se dezvoltă după vârsta de 50 de ani.

Screeningul cancerului colorectal

Dintre toate tipurile de cancer GI, cele mai multe progrese s-au înregistrat în cazul cancerului colorectal, prin îmbunătățirea ratelor de vindecare. În prezent, conform datelor National Cancer Institute's Surveillance, Epidemiology and End Results Program, rata de supraviețuire la 5 ani este de 65%. Există puține dubii cu privire la faptul că această îmbunătățire se datorează parțial unui program de screening eficient care poate detecta cancerele într-un stadiu incipient sau poate preveni cancerul prin eliminarea polipilor adenomatoși. În ceea ce privește screeningul cancerului colorectal, pacienții sunt clasificați ca fiind cu risc mediu sau ridicat. Pacienții cu risc ridicat au antecedente familiale de cancer de colon la o rudă de gradul I, istoric personal de polipi adenomatoși, BII sau un sindrom de cancer familial cunoscut (PAF sau HNPCC). Pacienții fără niciunul dintre acești factori de risc sunt considerați a fi cu risc mediu.

Începând cu vârsta de 50 de ani, persoanele cu risc mediu ar trebui să opteze pentru una dintre următoarele variante de screening:

Teste care identifică atât polipii, cât și cancerul
Sigmoidoscopie flexibilă la fiecare 5 ani*
Colonoscopie la fiecare 10 ani
Colonografie CT (colonoscopie virtuală) la fiecare 5 ani* (Figura 15-18)

Teste care identifică în special cancerul
Testul pentru hemoragii oculte din materiile fecale (THOMF) în fiecare an*
Testul imunochimic din materiile fecale în fiecare an*
Testul ADN din materiile fecale la interval variabil*

**Colonoscopia ar trebui efectuată dacă rezultatele testelor sunt pozitive.*

Pacienții cu risc ridicat trebuie să efectueze colonoscopie. Pacienții cu o rudă de gradul I cu cancer de colon vor începe, de regulă, evaluarea colonoscopică cu 10 ani înainte de vârsta de diagnostic a acesteia sau începând cu vârsta de 50 de ani, în funcție de caz. Pacienții cu istoric de polipi vor efectua o colonoscopie la un interval mai scurt de 10 ani, în funcție de numărul de polipi și de tipul histologic al acestora.

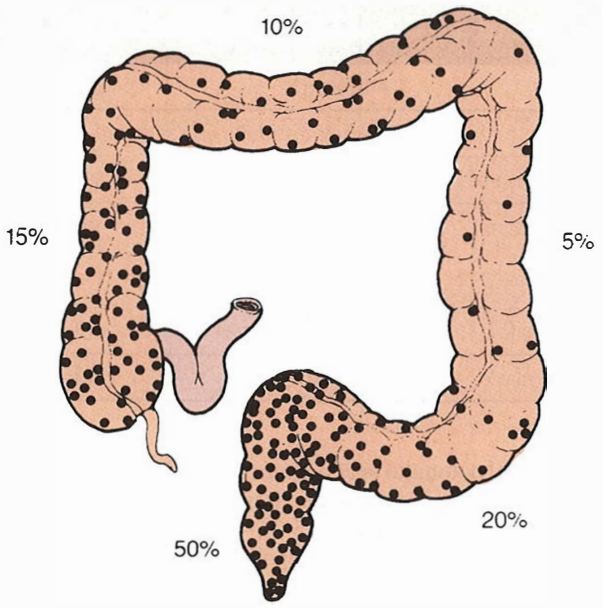


Figura 15-17. Frecvența distribuției adenocarcinomului colorectal.

Pacienții cu BII în evoluție de 10 ani sau mai mult ar trebui să înceapă verificarea colonoscopică anuală cu biopsii.

Tablou clinic și evaluare

Semnele clinice și simptomele cancerului colorectal sunt date în mare parte de localizarea anatomică. Cancerele de colon drept sunt de obicei leziuni exofitice, asociate cu hemoragii oculte, ce pot produce anemie prin deficit de fier (Tabe 15-4). Din cauza consistenței lichide a scaunului în colonul drept, tumora poate rămâne asimptomatică până în stadii avansate. Cancerele care apar la nivelul colonului stâng și sigmoid (Figura 15-19) se manifestă mai frecvent prin hemoragie rectală macroscopică (vezi Tabelul 15-4) și modificări ale tranzitului intestinal cu semne de obstrucție parțială (dificultate la defecație, meteorism abdominal,

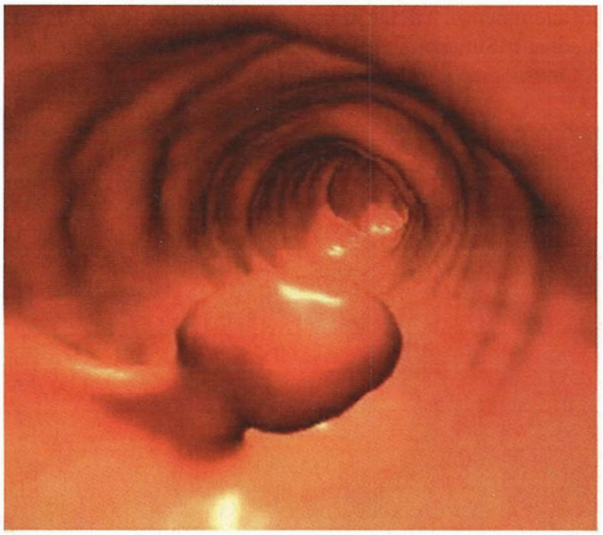


Figura 15-18. Un polip detectat la colonografia computer tomografică.

TABELUL 15-4. Simptomele cancerelor colorectale

Simptom	Localizarea cancerului		
	Colon drept	Colon stâng	Rect
Scădere ponderală	+	+/0	+/0
Tumoră palpabilă la examenul abdominal	+	0	0
Rectoragii	0	+	+
Obstrucție	0	+	+

scaune creionate, frecvente și cu volum scăzut). Cancerele rectale se pot manifesta printr-o varietate de simptome: sângerare rectală, obstrucție și, ocazional, alternanța diaree-constipație. Tenesmele (senzația continuă sau recurentă de defecație) apar în boala mult avansată. Orice pacient >30 ani ce se prezintă cu modificarea tranzitului intestinal, anemie prin deficit de fier sau sângerare rectală trebuie supus unei examinări complete a colonului și rectului prin colonoscopie.

Pacienții care sunt diagnosticați cu adenocarcinom de colon sau rect beneficiază de evaluare de stadializare. Stadializarea

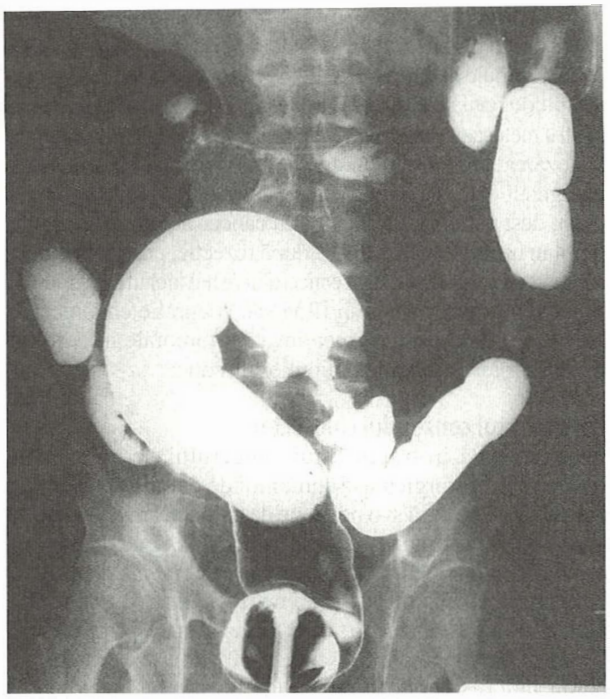


Figura 15-19. Clisma baritată ce evidențiază carcinom de colon sigmoid cu leziunea clasică de „cotor de măr".

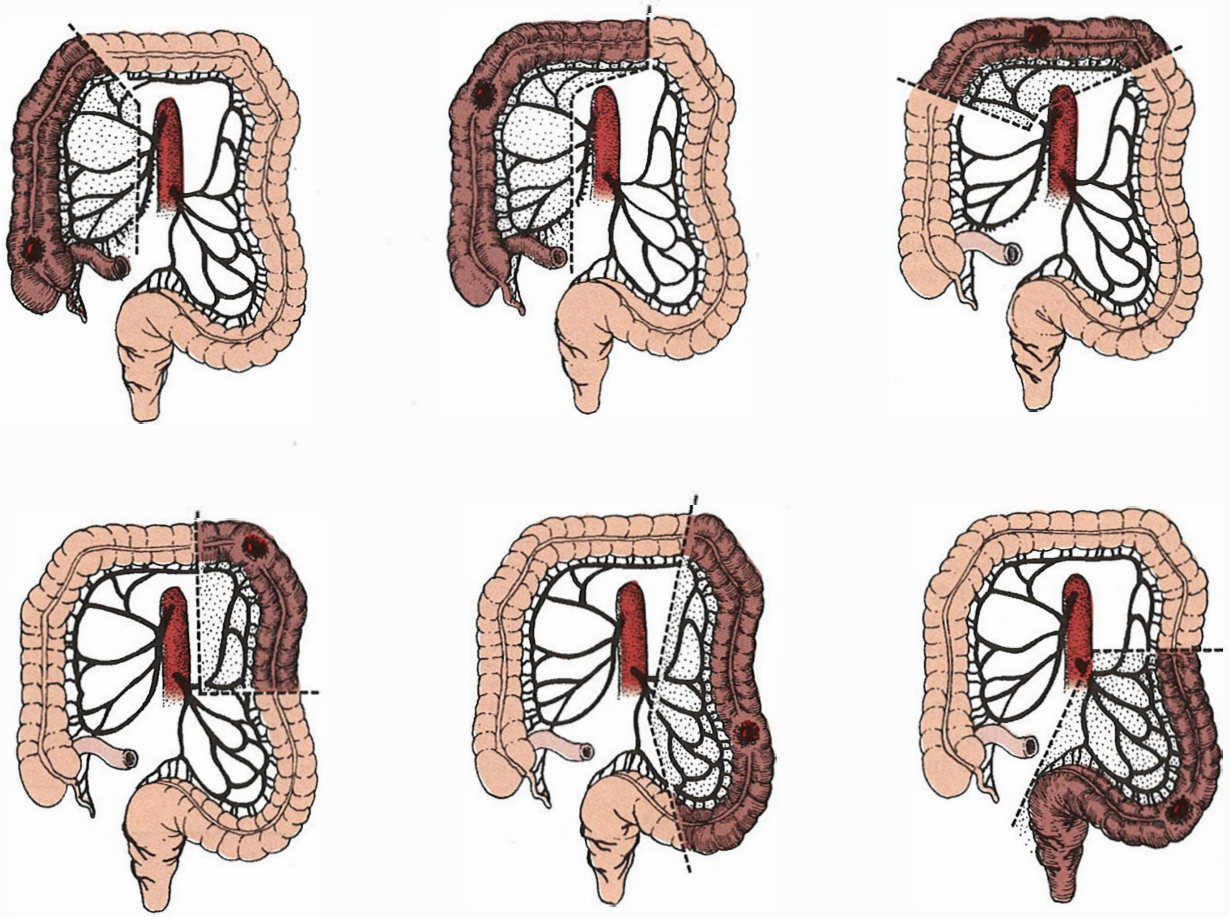


Figura 15-20. Rezecția chirurgicală pentru cancerul de colon indicată în funcție de localizare. Marginile de rezecție sunt dictate de către drenajul limfatic paralel cu sistemul vascular.

este etapa inițială prin care se diferențiază abordarea terapeutică a cancerului de colon de cea a cancerului de rect. Stadializarea pentru ambele include CT toracic, abdominal și pelvin pentru a exclude boala metastatică la distanță. Localizările comune pentru metastaze sunt ficatul și plămânul. Stadializarea include și dozarea antigenului carcinoembrionar din sânge (CEA). Antigenul carcinoembrionar este crescut în multe neoplazii GI și, deși nu este specific pentru cancerul colorectal, poate fi util în urmărirea pacienților după rezecție, pentru a detecta recurența bolii. Stadializarea cancerului rectal include o explorare suplimentară, de obicei un IRM sau ecografie endorectală, pentru a evalua profunzimea invaziei tumorale în peretele intestinal și invadarea ganglionilor limfatici.

Tratamentul cancerului colorectal

Etapa inițială în tratamentul cancerului de colon este intervenția chirurgicală. Segmentul de colon care conține leziunea canceroasă și o porțiune de colon normal de o parte și de alta a tumorii sunt excizate împreună cu mezenterul corespunzător. Includerea mezenterului permite îndepărtarea ganglionilor limfatici care drenează segmentul de colon afectat tumoral (Figura 15-20). Îndepărtarea ganglionilor limfatici este importantă, deoarece 30% dintre cancerele de colon sunt diseminate în ganglionii limfatici mezenterici regionali la momentul diagnosticului. După îndepărtarea segmentului de colon și a mezenterului, capetele intestinului sunt anastomozate, de obicei, fără a fi nevoie de stomă.

Cancerele rectale la care stadializarea prin IRM pelvină sau ecografie endorectală arată invazia peretelui rectal (T3 sau T4) sau a ganglionilor limfatici sunt tratate inițial cu chimioterapie și radioterapie. Scopul acestui tratament neoadjuvant (înainte de operație) este de a reduce dimensiunea tumorii și de a reduce riscul de apariție a recidivei locale la nivelul anastomozei. De asemenea, poate crește supraviețuirea prin această abordare terapeutică. După 6 săptămâni de radiochimioterapie, urmează o perioadă de 8–12 săptămâni de recuperare. În această perioadă, cancerul va continua să regreseze și să răspundă la tratamentul pe care l-a primit. Intervenția chirurgicală este efectuată ulterior.

Chirurgia pentru cancerul de rect este reprezentată de rezecția anterioară joasă cu anastomoză primară. Rectul este îndepărtat cu o margine de siguranță de 1 cm, distal de tumoră. Excizia completă de mezorect reprezintă o parte importantă a acestei tehnici, prin care toată grăsimea perirectală care conține ganglioni limfatici este îndepărtată odată cu cancerul. În contextul localizării joase a anastomozei și al efectelor radioterapiei, aceste anastomoze prezintă un risc ridicat de fistule. Fistula anastomotică are consecințe devastatoare, precum sepsis, insuficiență multiplă de organ și riscul de menținere permanentă a stomei. Prin urmare, majoritatea anastomozelor după rezecția anterioară joasă sunt protejate printr-o stomă proximală temporară. Când tumora rectală invadează sfincterul canalului anal, rezecția abdomino-perineală și colostomia sigmoidiană definitivă sunt indicate.

Progresele tehnologice în chirurgia minim invazivă laparoscopică permit ca rezecția cancerelor de colon să poată fi făcută în siguranță și în mod eficient prin această metodă. O serie de studii arată că operația se poate practica cu rezecția unui număr acceptabil de ganglioni limfatici. Procedura se realizează de obicei printr-o mică incizie abdominală pentru îndepărtarea intestinului care conține tumora și pentru a facilita anastomoza. Studii suplimentare sunt necesare pentru a stabili dacă laparoscopia poate fi realizată în siguranță și cu aceleași rezultate oncologice și în cazul tumorilor rectale.

Ocazional, pacienții se pot prezenta cu obstrucție acută a intestinului gros din cauza cancerului de colon sau rect. În unele dintre aceste cazuri, stenturile metalice pot fi plasate endoscopic sau sub ghidaj fluoroscopic. Când sunt plasate cu succes, stenturile previn necesitatea unei intervenții chirurgicale în urgență și a unei colostome prin menținerea permeabilității lumenului colic obstruat. Această procedură poate servi ca o etapă intermediară, temporară, înainte de rezecția chirurgicală electivă sau ca o metodă paliativă, dacă pacientul are boală metastatică avansată.

Piesa de rezecție a unui cancer de colon sau rect este trimisă la anatomopatolog pentru efectuarea stadializării (Tabelul 15-5). Se consideră că stadiile 1 și 2 de cancer de colon sunt tratate în mod corespunzător doar prin rezecție chirurgicală. Chimioterapia este de obicei recomandată pacienților în stadiul 3 al cancerului de colon și în stadiile 2 și 3 ale cancerului rectal. Utilizarea terapiilor adjuvante în tratamentul cancerului de colon și a celui de rect a generat cercetări considerabile în ultimele câteva decenii. Studiile au demonstrat că 5-FU utilizat în combinație cu levamisol sau leucovorin, scade rata mortalității la pacienții cu tumori

TABELUL 15-5. Sistemul de stadializare TNM

Tumora primară (T)	
TX	Tumora primară nu poate fi evaluată
T0	Nu există dovada tumorii primare
Tis	Carcinom in situ; tumoră intraepitelială sau invazie în lamina propria
T1	Tumora invadează submucoasa
T2	Tumora invadează musculara proprie
T3	Tumora invadează prin musculara proprie în subseroasă sau în țesutul pericolic sau perirectal neperitonealizat
T4	Tumoră ce invadează direct alte organe sau structuri din vecinătate sau perforează peritoneul visceral
Ganglioni limfatici regionali (N)	
NX	Ganglionii regionali nu pot fi evaluați
N0	Fără metastaze în ganglionii regionali
N1	Metastaze în 1–3 ganglioni pericolici sau perirectali
N2	Metastaze în ≥4 ganglioni pericolici sau perirectali
N3	Metastaze în oricare dintre ganglionii situați de-a lungul trunchiurilor vasculare sau metastaze în ≥1 ganglion apical (atunci când este marcat de către chirurg)
Metastaze la distanță (M)	
MX	Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată
M0	Fără prezența metastazelor la distanță
M1	Metastaze la distanță prezente

în stadiul 3. Dezvoltarea recentă a unui nou agent chimioterapic, oxaliplatinul, a stârnit entuziasmul oncologilor pentru că, utilizat singur, pare a fi de două ori mai eficient decât 5-FU în reducerea recurenței cancerului la pacienții cu risc crescut, precum și în tratamentul pacienților cu cancer colorectal metastatic. În prezent, standardul terapeutic îl reprezintă 4-6 luni de terapie adjuvantă (după chirurgie) cu 5-FU, leucovorin și oxaliplatin (FOLFOX). O serie de noi agenți biologici par a fi promițători în obținerea unor rezultate mai bune, în special în ceea ce privește metastazele hepatice (bevacizumab, irinotecan și cetuximab).

Prognosticul în cancerul colorectal

După intervenția chirurgicală și efectuarea chimioterapiei adjuvante, pacientul intră într-o perioadă de supraveghere. Cele mai multe recurențe au loc în primele 18–24 luni, de aceea supravegherea pacientului este extrem de importantă. Majoritatea ghidurilor recomandă anamneză, examen fizic și dozarea CEA la fiecare 3 luni în primii 2 ani, apoi la fiecare 6 luni pentru următorii 3 ani. Rolul dozării CEA este bine cunoscut, recidivele fiind sugerate nu numai de nivelul absolut al antigenului, ci și de o creștere progresivă a acestuia. Creșterea progresivă impune o evaluare completă a pacientului, inclusiv CT de torace, abdomen și pelvis. Colonoscopia este efectuată de rutină la 1 an și la 4 ani postoperator, apoi la fiecare 5 ani. CT de torace, abdomen și pelvis este efectuat anual la pacienții cu risc pentru recidive (stadiul 3). Prognosticul în cancerul de colon și rect depinde de stadializare, detaliată în Tabelul 15-5. Cea mai importantă pentru prognostic este invazia limfoganglionară. Pentru pacienții cu recurențe, utilizarea concomitentă a chimioterapiei, a embolizării metastazelor hepatice și, eventual, a rezecției recidivelor izolate, poate duce la o supraviețuire medie de 2 ani.

CANALUL ANAL ȘI RECTUL

Tabloul clinic și evaluarea patologiei anorectale

Canalul anal și rectul reprezintă localizări pentru multiple patologii care cauzează durere, protruzie, sângerare, scurgeri sau o combinație între acestea. De cele mai multe ori, pacienții pun toată simptomatologia pe seama „hemoroizilor" și nu sunt conștienți de existența oricărei alte patologii, alta decât cea hemoroidală (fisură anală, abces, prurit, fistulă, condiloame, cancer etc.) la nivelul regiunii anale. Depinde de medic să distingă între numeroasele patologii cu prezentări similare. O anamneză completă sugerează diagnosticul la mai mult de 80% dintre cazuri și ghidează examinările ulterioare.

Examinarea regiunii perianale și a rectului este o parte integrantă a oricărei evaluări clinice. Etapele actului medical vor fi pe larg expuse pacientului. Blândețea examenului clinic și empatizarea cu pacientul nu trebuie subliniate, ci sunt de la sine înțelese. Pacientul poate fi poziționat în decubit lateral, cu genunchii la piept sau în poziție „jackknife". Fesele sunt depărtate și se notează orice durere provocată de această manevră sau orice leziune vizibilă. Pacientul este rugat să efectueze manevra Valsalva pentru a stimula o mișcare intestinală și a induce un posibil prolaps. O depărtare blândă a feselor permite inspecția care poate releva fisuri, marișce hemoroidale, hemoroizi, fistule, tumori și afecțiuni dermatologice sau infecțioase. Examinarea digitală rectală blândă poate decela tumori, polipi, fluctuații sau insuficiența sfincterului anal.

Anuscopia este obligatorie, deoarece multe leziuni vizibile nu sunt palpabile. Totuși, această explorare poate fi amânată în prezența durerii acute. Anuscopul este un instrument în formă de tub, utilizat pentru examinarea canalului anal. Acesta permite decelarea unor leziuni distale mai bine decât în cazul utilizării sigmoidoscopului rigid sau flexibil. Cu toate acestea, sigmoidoscopia flexibilă și colonoscopia sunt investigațiile de elecție pentru evaluarea adecvată a rectului, întrucât permit localizarea exactă a leziunilor rectale. Pregătirea este una minimală și constă în efectuarea unei clisme înaintea procedurii.

Prolapsul rectal (procidența rectală)

Prolapsul rectal reprezintă protruzia întregului perete rectal prin canalul anal. Această patologie se întâlnește mai frecvent la femeile slabe, astenice, care au mijloace de susținere rectală slabe și poate implica 4–20 cm de rect exteriorizat prin orificiul anal. Această entitate trebuie diferențiată de prolapsul mucoasei, care reprezintă eversiunea a 2–3 cm de mucoasă rectală prin orificiul anal. Ele se pot distinge prin pliurile concentrice, circumferențiale ale mucoasei, observate în prolapsul adevărat, comparativ cu modelul radial al pliurilor decelat în prolapsul mucoasei rectale sau prolapsul hemoroidal (Figura 15-21).

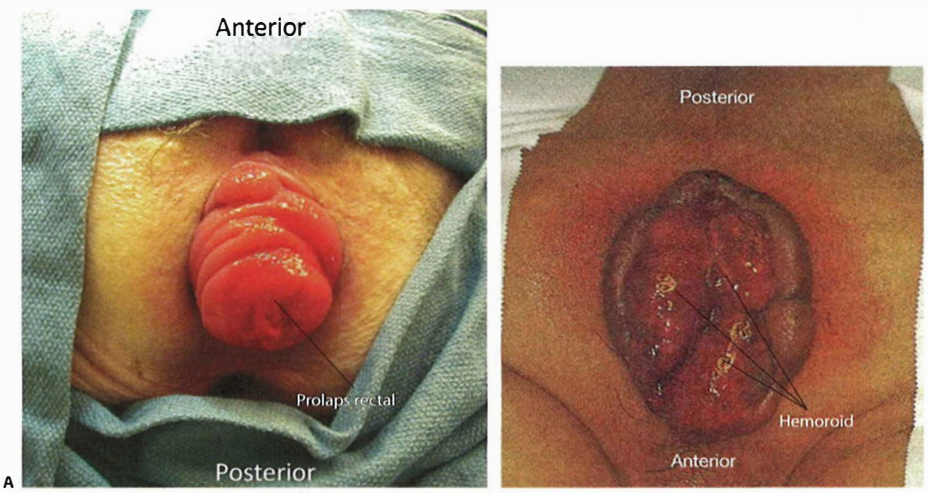


Figura 15-21. **A.** Prolaps rectal adevărat caracterizat de pliuri de mucoasă concentrice, circumferențiale. **B.** Prolapsul mucoasei rectale caracterizat de pliuri radiale de mucoasă. (Reprintat cu permisiunea Albo D, Mulholland MW. *Operative Techniques in Colon and Rectal Surgery*. Ediția 1. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

Tabloul clinic și evaluarea prolapsului rectal

Simptomele prolapsului includ durere rectală sau senzația de presiune, sângerare ușoară, incontinență, eliminare de mucus sau anus umed. În situații rare, prolapsul nu poate fi redus și apare ischemia. De obicei prolapsul apare după fiecare defecație și trebuie redus manual.

Tratamentul prolapsului rectal

Managementul prolapsului rectal implică o procedură intra-abdominală ce include rezecție sigmoidiană (a segmentului intestinal redundant) cu rectopexie (sutura peretelui colonic la fascia presacrată pentru imobilizare). Ratele de recurență sunt <5% dacă procedura este corect efectuată. La pacienții cu risc crescut, se efectuează o procedură ce constă în rezecția completă doar pe cale perineală, dar ratele de recurență sunt mult mai mari. Tratamentul prolapsului de mucoasă rectală și a prolapsului hemoroidal constă în hemoroidectomie.

Hemoroizii

Hemoroizii sunt ectazii venoase situate la nivelul canalului anal. Hemoroizii sunt clasificați ca fiind interni sau externi și, de obicei, sunt localizați în 3 poziții constante: lateral stânga, anterior dreapta și posterior dreapta. Este de preferat să se facă referire la poziția anatomică reală a oricărui proces anorectal. Cu sistemul „ceasului", ora 12 variază în funcție de poziția pacientului în timpul unui examen și de convențiile medicului.

Hemoroizii interni au originea deasupra liniei pectinee; hemoroizii externi sunt localizați sub nivelul liniei pectinee. Odată cu creșterea bruscă a presiunii abdominale, cum ar fi strănutul sau tusea, țesutul hemoroidal se umple rapid cu sânge și oferă o barieră fizică suplimentară pentru a preveni scurgerea de gaze sau materii fecale.

Boala hemoroidală, care cauzează cel mai adesea protruzia pachetelor hemoroidale sau sângerarea, este de obicei precipitată de constipație și de screamăt. Sarcina, creșterea presiunii pelvine (ascită, tumori), hipertensiunea portală și diareea excesivă pot influența dezvoltarea simptomelor bolii hemoroidale.

Deoarece mucoasa rectală de deasupra liniei pectinee nu conține receptori de durere, sângerarea din hemoroizii interni este de obicei nedureroasă. În schimb, hemoroizii externi sunt acoperiți de anoderm bogat inervat și de obicei provoacă dureri atunci când apare tromboza.

Tabloul clinic și evaluarea hemoroizilor

O anamneză atentă este necesară pentru a stabili cu exactitate simptomele prezentate de pacient. Trebuie trecute în revistă relația între apariția simptomelor și tranzitul intestinal, consistența scaunului, prezența durerii și prolapsul tisular. Perioada de timp pe care un pacient o petrece pe toaletă, și dacă acesta depune un efort suplimentar de evacuare pot reprezenta un comportament modificabil ce duce la îmbunătățirea substanțială a simptomelor. Prezența sângelui, la ștergere, pe suprafața unui scaun de consistență crescută sau amestecat cu scaunul, poate facilita diferențierea între sângerarea hemoroizilor, sângerarea de la o fisură sau sângerarea dată de un cancer.

Un pacient cu hemoroizi interni simptomatici va prezenta hemoragie cu sânge roșu proaspăt, nedureroasă, de cele mai multe ori după ștergere sau sub formă de picături de sânge în vasul de toaletă. Cantitatea de sânge pierdut este rareori o cauză de anemie. Pacienții pot prezenta prolaps hemoroidal. Hemoroizii interni de grad I nu prolabează; anuscopul trebuie utilizat pentru a îi vizualiza. Hemoroizii interni de grad II prolabează în timpul defecației și revin în poziție normală spontan. Hemoroizii interni de grad III prolabează în timpul defecației și necesită reducere manuală. Hemoroizii interni de grad IV nu sunt reductibili (Figura 15-22). Este utilă examinarea pacientului în timp ce stă pe vasul de toaletă și depune efort de evacuare; aceasta permite stabilirea cu acuratețe a gradului de prolaps.

Hemoroizii externi pot crește în volum și devin incomfortabili după scaun, dar nu sângerează. Ocazional, hemoroizii externi se pot tromboza, cu apariția unei dureri acute însoțite de formarea unei mase aflate în tensiune, ce este dură și sensibilă la palpare, de culoare albastră-violacee, la nivelul marginii anale.

Tratamentul hemoroizilor

Tratamentul are la bază prezența simptomelor și gradul bolii (Tabelul 15-6). Hemoroizii asimptomatici nu necesită tratament; tratamentul din considerații estetice nu este indicat. Se recomandă agenții de formare a bolului fecal (ex. derivați de psyllium), hidratarea corespunzătoare, evitarea constipației și limitarea timpului petrecut pe toaletă sau evitarea efortului de defecație. Hemoroizii de grad I sunt tratați cu agenți topici sau, dacă aceștia sângerează, cu scleroterapie sau coagulare cu infraroșu. Ligatura cu benzi elastice poate fi efectuată pentru hemoroizii interni de grad I, II și o parte dintre cei de gradul III. Ligatura este efectuată în ambulatoriu cu ajutorul unui anuscop, iar procedura se bazează pe inducerea ischemiei și îndepărtarea țesutului hemoroidal în exces. Hemoroidectomia este utilizată pentru hemoroizii de grad IV, pentru hemoroizii micști de grad III cu o componentă externă voluminoasă și în anumite situații de urgență (ex. puseu hemoroidal acut cu gangrenă, ulcerație severă). Procedurile variază de la excizie până la hemoroidopexie.

Hemoroizii externi produc, de obicei, puține probleme. Contrar concepțiilor populare, hemoroizii nu produc mâncărime și nici senzația de arsură; pruritul se resimte la nivelul tegumentului perianal. Cu toate acestea, hemoroizii externi

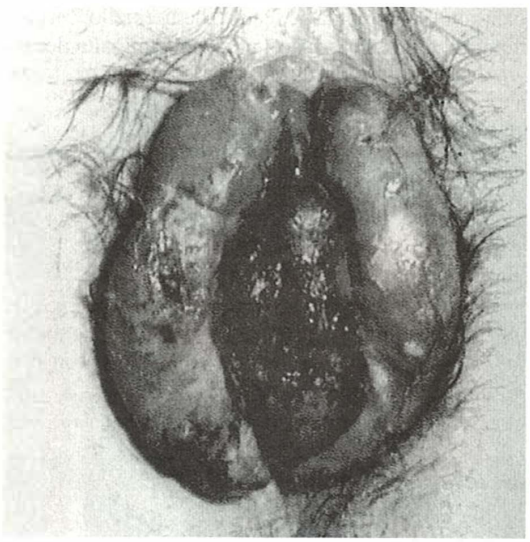


Figura 15-22. Hemoroizi de grad IV cu tromboză asociată.

TABELUL 15-6. Hemoroizii interni: clasificare și tratament

Grad	Definiție	Tratament
I	Protruzie la nivelul lumenului anal; nu prolabează în afara lumenului; Sângerare nedureroasă	*Asimptomatic*: agenți de formare a bolului de materii fecale sau laxative; aport crescut de lichide; evitarea constipației
		Simptomatic: același tratament ca în cazurile asimptomatice; ligatura cu benzi elastice
II	Prolabează în timpul defecației; Se reduc spontan	Management conservator (vezi mai sus) sau ligatura cu benzi elastice
III	Prolabează în timpul defecației; se reduc manual	*În cazuri selectate*: ligatura cu benzi elastice *Cazuri mixte, incluzând hemoroizii externi măriți de volum*: hemoroidectomie
IV	Nu se reduc	Hemoroidectomie

voluminoși pot interfera cu igiena perianală și, astfel, pot fi asociați indirect cu pruritul. În aceste cazuri, excizia poate fi indicată. De obicei, aceasta este efectuată sub anestezie locală cu sedare.

Hemoroizii externi trombozați reprezintă o complicație autolimitată și tipic se remit în 7–10 zile; cremele, supozitoarele și adjuvanții topici nu aduc niciun beneficiu. Dacă pacientul este consultat în primele 24–48 ore de la tromboză, tratamentul constă în excizia hemoroidului trombozat sub anestezie locală. Dacă pacientul este consultat mai târziu în evoluția bolii, rezoluția spontană este în curs de desfășurare și se indică tratamentul conservator. Se recomandă băile de șezut, antiinflamatoarele non-steroidiene (AINS), acetaminofenul și aplicarea locală de gheață. Pernele de șezut sunt evitate din cauza creșterii presiunii la nivelul anusului, care conduce la creșterea în intensitate a durerii și la apariția edemului. Rareori, pielea ce acoperă trombusul se va ulcera, caz în care este indicată excizia.

Abcesul anorectal

Abcesele anorectale sunt infecții ce ocupă frecvent regiunea perianală și spațiul ischio-rectal și, mai rar, regiunile intersfincteriană, supralevatoriană și spațiul perineal posterior. Abcesele perianale pot apărea la orice vârstă, cu un maxim de incidență între 20–40 ani. În general, abcesul este tratat prin incizie și drenaj, fie la pat, fie în sala de operație. Fistula anală este un tunel sau un tract subcutanat prin care canalul anal comunică cu tegumentul perianal. Dintre pacienții cu abces anorectal, o parte vor prezenta concomitent o fistulă anală și aproximativ o treime vor fi diagnosticați cu fistulă la luni sau chiar ani de zile după drenajul abcesului.

Se consideră că procesul de formare a abceselor ano-rectale se declanșează odată cu obstrucția glandelor localizate la baza columnelor Morgagni, în criptele anale, la nivelul liniei pectinee. Termenul de *origine criptoglandulară* diferențiază aceste abcese de cele din BC, din complicațiile obstetricale sau din traumatismele iatrogene.

Tabloul clinic și evaluarea abceselor anorectale

Diagnosticul abceselor anorectale se bazează pe anamneză și examinare clinică. Durerea anorectală și prezența unei mase palpabile sau a unei tumefacții la nivel perineal sunt manifestări clinice frecvente ale abceselor. Debutul este de obicei insidios, cu durere continuă, ușoară, dar care se agravează progresiv, în câteva zile sau, mai rar, chiar săptămâni. Abcesele profunde se pot prezenta cu durere perineală, lombară joasă sau iradiată în membrele inferioare sau fese. Simptomele generale, cum ar fi febra și frisoanele, sunt rar întâlnite. Totuși, prezența lor poate semnifica un proces infecțios extensiv care necesită intervenție chirurgicală de urgență. Examinarea fizică și inspecția regiunii anale și a perineului pot evidenția o tumefacție caldă, eritematoasă, fluctuentă și intens dureroasă la palpare. Totuși, regiunea perianală poate fi normală la pacienții cu abcese profunde. Examinarea rectală digitală este uneori utilă pentru stabilirea diagnosticului. Sedarea sau anestezia sunt necesare atunci când examinarea nu poate fi efectuată din cauza durerii. Diagnosticele diferențiale ale abceselor anorectale includ hemoroizi trombozați, boală pilonidală, hidradenită, fisură anală, condiloame anale, neoplazii, BC, infecții cu transmitere sexuală (ITS) și proctalgia din cadrul bolii HIV.

Investigațiile de laborator sunt rareori necesare dacă nu se suspectează un diagnostic secundar sau un proces infecțios mai complex. În general, abcesele superficiale și fistulele simple nu necesită diagnostic imagistic. Pe de altă parte, IRM sau ecografia anorectală pot fi utile în evaluarea abceselor anorectale oculte, în situații neobișnuite (în special în ITS) și BC perianală.

Tratamentul abceselor anorectale

Tratamentul de primă intenție în abcesele perianale și ischiorectale este drenajul chirurgical printr-o incizie efectuată la nivelul tegumentului perianal. În general, incizia se efectuează cât mai aproape de marginea anală pentru a minimiza lungimea unei potențiale fistule și a permite, în același timp, un drenaj adecvat. Studiile au demonstrat că pansamentul agresiv al plăgii de drenaj create nu numai că este nejustificat, dar și întârzie vindecarea.

O altă variantă de incizie și drenaj implică un cateter mic (ex. Pezzer sau Malecot) introdus printr-o mică incizie în cavitatea abcesului, sub anestezie locală. Drenajul este îndepărtat atunci când cavitatea abcesului s-a închis, de obicei, după 5 zile. Abcesele intersfincteriene, supralevatoriene, profunde ale spațiului perineal posterior și cele în potcoavă necesită proceduri de drenaj complexe, personalizate.

Antibioticele trebuie rezervate pacienților cu abcese anorectale complicate de celulită semnificativă, semne sistemice de infecție sau imunosupresie subiacentă.

Fistula perianală

Fistula perianală reprezintă una dintre afecțiunile anorectale cele mai variate și complexe întâlnite în practica unui chirurg

colorectal. O fistulă anorectală este o comunicare anormală între anus, la nivelul liniei dințate, și tegumentul perianal, precedată de un abces perianal. Fistulele sunt definite în funcție de implicarea aparatului sfincterian. Fistulele intersfincteriene apar ca urmare a unui abces perianal, fistulele transsfincteriene, ca urmare a unui abces ischio-rectal, iar fistulele suprasfincteriene, în urma abceselor supralevatoriene. Fistulele extrasfincteriene ocolesc canalul anal și aparatul sfincterian și se deschid la nivelul rectului.

Traiectul, profunzimea, gradul de afectare musculară și localizarea exactă a fistulei reprezintă caracteristicile principale în stabilirea conduitei chirurgicale adecvate. O fistulă simplă (relativ directă și superficială, cu un orificiu intern ușor de identificat), la un pacient cu o funcție normală a aparatului sfincterian, poate fi tratată, de primă intenție, prin fistulotomie sau deschiderea traiectului fistulos, permițând vindecarea fistulei în timp, din profunzime către suprafață. Fistulotomia este un tratament eficient, curativ în peste 90% dintre cazuri. Eșecul tratamentului este asociat cu tipuri complexe de fistule, cu neindentificarea corectă a orificiului intern de deschidere, cu BC și cu alte boli anale complexe.

Fistulele simple sau complexe pot fi tratate prin ligatura traiectului fistulos intersfincterian (procedeul LIFT). Procedeul LIFT constă în identificarea și ligaturarea traiectului fistulos în spațiul intersfincterian. Meta-analizele publicate în literatură, cu privire la procedeul standard sau „clasic" LIFT, raportează o rată de vindecare a fistulei de 61%-94%, cu o morbiditate scăzută. Acest procedeu poate fi folosit în tratamentul fistulelor transsfincteriene atât simple, cât și complexe.

Lambourile de avansare endoanale sunt recomandate în tratamentul fistulelor perianale complexe. Această tehnică presupune prezervarea sfincterului, chiuretajul traiectului fistulos, sutura orificiului intern și acoperirea acestuia prin mobilizarea unui lambou anorectal constituit din mucoasă, submucoasă și mușchi. Factorii care duc la eșecul acestui tip de tratament sunt antecedente de radioterapie, BC, episod acut de proctită, fistulă recto-vaginală, neoplazii, obezitate, precum și numărul tentativelor anterioare de reparare.

Atunci când fistulele perianale sunt însoțite de un abces perianal, fistulotomia și plasarea unui fir seton trebuie efectuate, pentru a controla sepsisul. Ulterior, această tehnică, este urmată de o procedură secundară, definitivă. Rata de vindecare în această situație variază între 62–100%, în funcție de tipul procedurii secundare folosite. Ca o alternativă, setonul poate fi lăsat pe loc și, printr-o ligatură progresivă, la diferite intervale de timp, se realizează o sfincterotomie graduală. Deși datele preliminarii au raportat rate crescute ale incontinenței anale, secundare montării setonului, studii mai recente raportează rate asemănătoare cu cele ale altor tipuri de tratament pentru fistulele perianale.

Fisurile anale

Fisurile anale sunt cauza cea mai frecventă de durere anorectală care determină pacientul să se prezinte la medic. Fisura anală este o soluție de continuitate longitudinală la nivelul canalului anal, de obicei dinspre linia dințată către marginea anală. Deși hemoroizii externi pot cauza un ușor disconfort și asociază simptome ca pruritul și senzația de arsură, aceștia pot fi rar cauza unei dureri atât de severe precum cea din cazul fisurilor anale. Durerea este frecvent descrisă ca având caracter ascuțit, ca de înțepătură de cuțit. Deseori, pacienții descriu o senzație de „tranzit intestinal de sticlă spartă". Intensitatea durerii variază de la disconfort până la durere acută ce poate dura de la câteva minute până la câteva ore. Durerea este aproape întotdeauna precipitată de tranzitul intestinal și de obicei este însoțită de rectoragie, fie sub forma unor striuri de sânge de-a lungul bolului fecal sau pe hârtia igienică, fie a unor picături în vasul de toaletă. Fisurile apar ca o consecință a unei traume locale, fie din cauza constipației sau diareei excesive, fie a instrumentării canalului anal.

Localizarea fisurilor la nivelul canalului anal este importantă pentru diagnostic. Majoritatea, >80%, vor fi localizate la nivelul liniei mediane posterioare, cu mențiunea că, acelea care sunt localizate la nivelul liniei mediane anterioare se pot prezenta fie de sine stătător, fie asociate unei fisuri posterioare. Aceste două localizări sunt zonele responsabile de vascularizația canalului anal și, de aceea, se consideră că în patogeneza acestor leziuni este implicată o componentă ischemică. O localizare multiplă sau excentrică față de linia mediană poate sugera existența unei patologii subiacente, precum BC, ITS (sifilis, lymphogranuloma venerum, și herpes), cancer de canal anal, tuberculoză, HIV sau neoplazii hematologice.

Diagnosticul de fisură anală poate fi stabilit în baza anamnezei și a examenului local. Inspecția anorectală va evidenția o leziune longitudinală la nivelul mucoasei, însoțită uneori de o ușoară inflamație. Aceste aspecte se pot observa prin depărtarea ușoară a feselor și inspecția șanțului interfesier. Tușeul rectal este necesar doar în cazul în care diagnosticul este neclar.

Colonoscopia este necesară în cazul tututor pacienților cu simptome specifice fisurii anale, precum durere și hematochezie. Este recomandată în cazul tuturor pacienților de peste 30 de ani, în special dacă există antecedente familiale de cancer colorectal sau dacă există simptome abdominale concomitente sau tulburări ale tranzitului intestinal. În cazul tinerilor, este indicată sigmoidoscopia flexibilă, dar dacă există suspiciunea diagnostică de BC, colonoscopia completă cu eventuale biopsii multiple de la nivelul ileonului terminal este ideală.

Odată ce diagnosticul este confirmat, obiectivul imediat al tratamentului este reprezentat de ameliorarea disconfortului pacientului. În 50–75% din cazuri, măsuri conservatoare de tratament, precum băi calde de șezut și aport hidric și consum de fibre adecvat, sunt utile. Aplicarea locală de anestezice și steroizi poate ameliora simptomatologia clinică. Aceste măsuri sunt bine tolerate, având un număr redus de efecte secundare. De obicei, administrarea de antibiotice nu este indicată, excepție facând cazul în care o infecție concomitentă este obiectivată. Administrarea topică de blocanți de calciu (diltiazem sau nifedipin) și nitrați (nitroglicerină) s-a asociat cu rate de vindecare de 65–95%. Efectele secundare, în mod particular cefaleea, sunt mai rar citate în cazul administrării de blocante de calciu, comparativ cu administrarea de nitrați.

Pacientul este reevaluat la aproximativ 1 lună, cu excepția cazurilor în care simptomatologia se agravează. Dacă nu se evidențiază o îmbunătățire a simptomelor sau dacă acestea se agravează, explorarea locală, sub anestezie, și eventuala prelevare de biopsii multiple, sunt recomandate. După aproximativ 8 săptămâni de la debut, fisura este considerată cronică. Caracterul cronic este evidențiat la examenul local prin prezența unei leziuni mai profunde, cu expunerea fibrelor musculare subiacente ale sfincterului intern. Cronicizarea fisurii anale duce la apariția unei așa-numite „marisce

santinelă", asemănătoare unui pliu tegumentar sau chiar a unei papile anale hipertrofice.

În cazul eșecului tratamentului conservator în ameliorarea simptomatologiei, tratamentul chirurgical este indicat. Intervenția chirurgicală de elecție pentru tratamentul fisurii anale cronice este sfincterotomia internă laterală stângă (SIL). SIL este o procedură curativă, în 95–98% din cazuri pacienții declarând remiterea moderată sau completă a simptomatologiei. În 5–10% din cazurile tratate prin SIL, se raportează apariția incontinenței anale. Pentru pacienții la care se suspicionează un risc mare de apariție a incontinenței, o opțiune mai sigură de tratament o reprezintă practicarea unui lambou avansat anorectal.

INFECȚII CU TRANSMITERE SEXUALĂ

Există peste 20 de boli care se transmit în principal pe cale sexuală, cu o incidență anuală de aproximativ 15 milioane de cazuri în Statele Unite. Patologia din acest spectru, de la nivelul canalului anal, anodermului și tegumentului perianal, este similară altor leziuni de la nivelul perineului, cauzate de aceiași agenți infecțioși. Această patologie poate să apară ca urmare a contaminării anale directe, prin contact sexual cu o persoană infectată, fie prin contiguitate de la nivelul unor leziuni preexistente localizate la nivelul organelor genitale externe.

Dificultatea diagnosticului și tratamentului ITS cu localizare anorectală, este determinată de mai mulți factori:

1. Semnele și simptomele infecției sunt mai mult specifice pentru organ, decât pentru microorganismul patogen; de aceea, pentru majoritatea ITS, nu există simptome sau modificări patognomonice.
2. În mod obișnuit, etiologia infecțiilor este multiplă, în special în cazul leziunilor ulcerative.
3. Diferențierea dintre un agent patogen versus unul ce colonizează tegumentul este dificilă.
4. Pentru multe ITS, nu există teste sensibile de diagnostic rapid.

Infecțiile bacteriene anorectale

Neisseria gonorrheae, un diplococ Gram-negativ, și *Chlamydia trachomatis*, o bacterie intracelulară, produc, de obicei,infecții simultan. Simptomatologia constă în tenesme rectale, rectoragii, scurgeri muco-purulente și durere. Examenul local extern nu evidențiază modificări semnificative, însă pot exista eritem local și ulcerații superficiale. De obicei, anuscopia evidențiază scurgeri purulente dense și mucoasă friabilă. Adenopatii regionale pot apărea la săptămâni după infecția inițială. Limfadenopatiile mari și indurate pot fi similare celor din sifilis.

Tratamentul actual în cazul gonoreei constă în administrarea de spectinomicină 2 g (doză unică intramusculară [IM]), alte cefalosporine (ceftizoxim, cefoxitin și cefotaxim) și quinolone. Din cauza ratei crescute de co-infecție cu Chlamydia, pacienții vor primi tratament cu doxiciclină. Monitorizarea de rutină nu mai este necesară, având în vedere eficiența tratamentului de aproape 100%. Pacienții cu simptomatologie persistentă după tratament ar trebui reevaluați. De asemenea, partenerii sexuali din ultimele 60 de zile trebuie să primească tratament, iar abstinența este recomandată până la completarea tratamentului și dispariția simptomatologiei.

Sifilisul este cauzat de spirocheta *Treponema pallidum* și poate fi diagnosticat într-unul dintre următoarele stadii de progresie a bolii: primar (șancru sau proctită), secundar (condyloma lata) sau terțiar.

Stadiul primar al sifilisului anorectal apare la aproximativ 2–10 săptămâni de la contactul sexual. Șancrul sifilitic apare ca o mică papulă care, în final, va dezvolta o ulcerație. Ulcerele anale sunt frecvent dureroase și uscate. Diagnosticul diferențial cu fisurile anale poate fi dificil. Limfadenopatia nedureroasă, dar de mari dimensiuni, apare frecvent. Proctita poate să apară în prezența sau în absența șancrului sifiltic. În lipsa tratamentului, diseminarea hematologică determină apariția stadiului secundar de boală la aproximativ 4–10 săptămâni după ce leziunile primare dispar. Simptomele sistemice includ febră, stare generală alterată, artralgii, dureri în gât și cefalee. Leziuni de tip maculo-papular apar la nivelul trunchiului și extremităților. Leziunile denumite condyloma lata, specifice sifilisului secundar, sunt albicioase sau gri și sunt asemănătoare verucilor. Diagnosticul leziunilor primare sau secundare se realizează prin vizualizarea spirochetelor cu ajutorul microscopiei în câmp întunecat sau prin teste serologice. Tratamentul sifilisului primar și secundar este reprezentat de administrarea de penicilină G în doză unică, IM. Pacienții cu alergie la peniciline vor primi tratament cu doxiciclină sau tetraciclină.

Infecțiile virale anorectale

Virusurile papilloma umane (HPV) reprezintă un grup de peste 200 de entități. Infecția cu HPV este cauza cea mai des întâlnită în apariția ITS în Statele Unite. Incidența este atât de crescută încât aproape toate femeile și toți bărbații vor prezenta această infecție pe parcursul vieții, principalul vector fiind persoana infectată, asimptomatică. Calea de transmitere sexuală poate fi vaginală, anală sau orală.

Din cauza infecțiilor HPV, pacienții pot dezvolta cancere în sfera ORL, anorectale, peniene, de col uterin, vaginale și vulvare. Tulpinile virale 6 și 11 sunt cele mai frecente subtipuri cu risc scăzut pentru dezvoltarea acestor neoplazii, pe când subtipurile 16 și 18 au rata cea mai mare de progresie spre displazie și cancer de canal anal. Alte tipuri de HPV sunt responsabile de apariția de veruci localizate în afara sferei genitale și nu se transmit pe cale sexuală. Infecția HPV poate fi prevenită prin vaccinarea împotriva subtipurilor cel mai des incriminate în apariția cancerului. Utilizarea lor, precum și indicația vârstei de vaccinare, reprezintă subiecte intens dezbătute.

Simptomatologia poate apărea la câțiva ani de la infectare, motiv pentru care este greu de identificat momentul, respectiv persoana de la care pacientul a contactat virusul. Simptomele care însoțesc o leziune perianală sau anală, de tipul condiloame acuminate (veruci anale) includ noduli palpabili, prurit, sângerări, scurgeri, durere și dificultăți în menținerea igienei locale. Examenul local stabilește, de obicei, diagnosticul definitiv, prin identificarea unei formațiuni cu aspect conopidiform, de diferite mărimi. Anuscopia este necesară diagnosticului. La nivelul canalului anal, leziunile au aspect de mici papule. Examenul fizic trebuie să fie centrat pe examenul genital, vaginal, perineal și anal, cu prelevare de frotiuri Papanicolau. Obiectivul tratamentului în cazul infecției cu HPV este distrucția sau

îndepărtarea leziunilor specifice, cu minimizarea ratei morbidității, deși aceste proceduri nu asigură eradicarea infecției. Excizia, crioterapia, tratamentul topic cu podofilină sau imiquimod și fulgurația sunt alternative de tratament pentru leziunile externe de mici dimensiuni. Leziuni de dimensiuni mai mari sunt excizate chirurgical. Leziunile în cazul pacienților HIV pozitiv sau leziunile recurente, plate sau suspecte, trebuie examinate histologic, în vederea identificării leziunilor displazice. Ratele de vindecare a infecției HPV prin tratament chirurgical sunt de 60–90%.

Rolul infecției HPV în dezvoltarea cancerului cu celule scuamoase (CCS) la nivelul canalului anal nu este atât de bine stabilit ca în cazul cancerului de col uterin. Deși canalul anal și colul uterin au fost analizate în paralel în studii epidemiologice și embriologice, încă nu există dovezi certe în ceea ce privește relația cauză-efect în apariția CCS. Leziunile cu risc crescut sunt cele de dimensiuni mari sau cu aspect suspect, recurente, fără răspuns la tratament, sau cele care apar la pacienții homosexuali sau HIV pozitiv. Atât anuscopia de înaltă rezoluție cu biopsie, cât și frotiul Papanicolau sunt considerate teste screening pentru acest tip de leziuni. Biopsia excizională poate fi practicată în cazul unui diagnostic incert.

CCS la nivelul canalului anal are un un protocol de tratament bine stabilit. Odată confirmat histologic și stadializat imagistic, tratamentul de primă intenție al CCS de canal anal este reprezentat de combinația dintre chimioterapie cu mitomicină-c și fluorouracil și radioterapie externă (protocolul Nigro). În aproximativ 80% dintre cazuri, pacienții răspund complet la tratament. APR este indicată în cazul pacienților cu tumori care nu răspund complet la tratamentul neoadjuvant sau în cazul recurenței. Cazurile selecționate de tumori <2 cm, la care se pot obține margini libere și care nu invadează aparatul sfincterian, se pot trata doar prin rezecție tumorală locală.

Virusul Herpes Simplex este un virus ADN, din familia Herpesviridae, alături de virusul varicelo-zosterian, virusul Epstein-Barr și citomegalovirus. Infecția cu Herpes virus este, de asemenea, printre cele mai frecvente ITS în Statele Unite, cu o seroprevalență de 20% în rândul populației generale. Calea de transmitere este prin contact direct cu un individ infectat, virusul penetrând suprafața tegumentelor sau mucoaselor. Seroconversia poate să apară după câteva săptămâni de la infectarea inițială.

Clinic, pacientul prezintă inițial o serie de simptome sistemice, precum febră, cefalee și mialgii, urmate de simptome locale ce includ durere, tenesme, scurgeri rectale și prurit. În regiunea ano-genitală pot apărea vezicule care cresc în număr și suprafață, ulterior având tendința să ulcereze și să confluieze. Aceste leziuni se vindecă în timp spontan.

Diagnosticul este de obicei clinic și poate fi confirmat prin culturi prelevate de la nivelul ulcerațiilor, tampoane rectale sau biopsii. Tratamentul leziunilor herpetice rectale include, în special, măsuri destinate ameliorării simptomatologiei, administrarea de analgezice orale sau băi calde de șezut. Tratamentul antiviral prin administrarea orală de aciclovir micșorează durata simptomatologiei. În cazul pacienților cu leziuni severe secundare infecției VHS care nu pot tolera administrarea orală a tratamentului, este indicată administrarea IV de aciclovir.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Feingold DF, Steele SR, Lee S, et al. Practice parameters for the treatment of sigmoid diverticulitis. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:284–294.

Foxx-Orenstein AE, Umar SB, Crowell MD. Common anorectal disorders. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;10(5):294–301.

Ross H, Steele SR, Varma M, et al. Practice parameters for the surgical treatment of ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum*. 2014;57:5–22.

Strong S, Steele SR, Boutrous M, et al. Clinical practice guideline for the surgical management of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum*. 2015;58:1021–1036.

Vogel JD, Eskicioglu C, Weiser MR, Feingold DL, Steele SR. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the treatment of colon cancer. *Dis Colon Rectum*. 2017;60:999–1017.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. O femeie în vârstă de 52 de ani nu a efectuat niciodată vreun screening pentru cancer colorectal. Mama ei a avut cancer de colon la vârsta de 63 de ani. Ce test de screening ar fi cel mai adecvat pentru pacientă?
   A. Test pentru hemoragii oculte din materiile fecale
   B. Test ADN din materii fecale
   C. Colonografie CT
   D. Sigmoidoscopie flexibilă
   E. Colonoscopie

2. Un pacient cu cancer rectal suferă o rezecție rectală anterioară joasă (LAR) cu anastomoză primară și stomă temporară. Scopul unei stome temporare este
   A. de a reduce recurența locală a cancerului.
   B. de a evita o intervenție chirurgicală ulterioară.
   C. de a reduce riscul fistulei anastomotice.
   D. de a evita necesitatea chimioterapiei după intervenția chirurgicală.
   E. de a reduce utilizarea radiațiilor.

3. Un pacient suferă o colectomie dreaptă pentru cancer. Stadializarea patologică relevă T3N1 (invazia musculare propria cu 2 din 26 ganglioni limfatici pozitivi pentru cancer). Care este

următorul pas cel mai adecvat în ceea ce priveşte tratamentul?
A. Colonoscopia
B. Chimioterapia
C. Radiaţiile
D. CT de abdomen/pelvis
E. IRM hepatică

4. Un bărbat în vârstă de 45 de ani acuză hemoragie intermitentă în scaun, fatigabilitate şi o durere vagă localizată în partea dreaptă a abdomenului de 6 luni. Cea mai adecvată investigaţie ar fi
A. CEA.
B. hemoleucogramă completă.
C. THOMF.
D. colonoscopie CT.
E. colonoscopie.

5. O femeie în vârstă de 38 de ani suferă o naştere pe cale vaginală, normală. În următoarea zi, aceasta observă o tumefacţie extrem de dureroasă cu debut acut, lângă orificiul anal. Examinarea perineului relevă o masă de 2 cm, în tensiune, albastră, de consistenţă moale, adiacentă anusului. Cel mai bun tratament ar fi
A. AINS.
B. hidrocortizon topic.
C. băi de şezut.
D. excizie.
E. biopsie.

RĂSPUNSURI ŞI EXPLICAŢII

1. Răspuns: E

Pacienţii cu istoric de cancer de colon la o rudă de gradul I prezintă un risc crescut pentru cancerul de colon. Aceşti pacienţi trebuie să efectueze un test de screening bazat pe colonoscopie. Celelalte opţiuni de screening ar fi adecvate pentru un pacient cu risc mediu (fără istoric familial de cancer, fără istoric personal de polipi, de BII sau de sindrom de cancer ereditar). Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Screening pentru cancerul colorectal.

2. Răspuns: C

Cea mai de temut complicaţie după rezecţia intestinală este fistula anastomotică. Aceasta necesită, în general, reintervenţia sau crearea unei stome care poate fi permanentă şi care, de obicei, conduce la sepsis sau insuficienţă multiplă de organe. Anastomozele create în urma rezecţiilor anterioare joase (LAR), se realizează de obicei jos la nivelul pelvisului şi sunt înconjurate de ţesut iradiat; aceşti factori constituie un risc înalt pentru fistulă. Stoma temporară reduce riscul, dar necesită intervenţie chirurgicală ulterioară pentru închidere. Stoma temporară nu are niciun impact asupra necesităţii de chimioterapie sau radiaţii sau asupra riscului de recurenţă locală. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Tratamentul cancerului colorectal.

3. Răspuns: B

Acest pacient are ganglioni limfatici pozitivi, ceea ce sugerează stadiul 3 de cancer. Pacienţii în acest stadiu beneficiază de chimioterapie adjuvantă. Chimioterapia adjuvantă, de obicei cu FOLFOX, creşte rata de supravieţuire la 5 ani de la 10–15% până la aproximativ 75%. Colonoscopia şi CT-ul de abdomen/pelvis sunt importante în supravegherea pacientului cu cancer, însă nu sunt efectuate până la 1 an după intervenţia chirurgicală. Radiaţiile fac parte din tratamentul pentru cancerul rectal, dar nu şi pentru cel de colon. Un IRM hepatic nu face parte din tratamentul sau supravegherea cancerului de colon. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Tratamentul cancerului colorectal.

4. Răspuns: E

Acest pacient are simptome asociate unui cancer de colon drept. Colonoscopia ar putea localiza tumora şi ar permite realizarea biopsiei. Hemoleucograma completă şi CEA pot fi necesare preoperator şi în stadializare, dar nu sunt următoarele teste de efectuat. Dacă se observă sânge în scaun, THOMF este inutil şi poate da rezultate fals negative. Colonoscopia CT ar putea dovedi o leziune la nivelul colonului, dar nu ar permite biopsierea şi, prin urmare, ar fi un test suplimentar, inutil. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Tabloul clinic şi evaluarea cancerului colorectal.

5. Răspuns: D

Hemoroizii externi trombozaţi se pot dezvolta după naşterea pe cale vaginală. Acesta a fost diagnosticat în primele 48 de ore şi cel mai bun tratament ar fi excizia. AINS şi băile de şezut sunt utile pentru ameliorarea simptomatologiei, atunci când diagnosticul este realizat după 48 de ore sau după excizie. Hidrocortizonul topic nu a demonstrat niciun beneficiu în ceea ce priveşte boala hemoroidală. Biopsia este indicată în cazul leziunilor suspecte de malignitate. De obicei, leziunile maligne se dezvoltă progresiv, nu acut. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Tratamentul hemoroizilor.

16

Căile biliare

O. Joe Hines, Meredith J. Sorensen, Uretz J. Oliphant și Saad Shebrain

Afecțiunile veziculei biliare și ale căilor biliare sunt frecvent întâlnite în populația Americii de Nord. Aceste afecțiuni pot avea risc vital și necesită o înțelegere amănunțită în vederea trierii eficiente a pacienților. Aproximativ 15% dintre adulți prezintă calculi biliari, și peste 800.000 de colecistectomii sunt praticate anual, în SUA, însumând peste 5 miliarde de dolari costuri medicale. Evaluarea clinică atentă ce presupune o anamneză pertinentă și un examen fizic amănunțit, furnizează informații valoroase pentru diagnosticarea afecțiunilor frecvent întâlnite ale căilor biliare. Testele de laborator sunt utilizate pentru a distinge între diferitele cauze ale icterului, iar imagistica joacă un rol esențial în confirmarea diagnosticului afecțiunilor căilor biliare. Pentru reducerea la minim a riscului de leziuni iatrogene, chirurgul trebuie să fie capabil să recunoască variantele anatomice ale căilor biliare și să realizeze o disecție atentă a structurilor de importanță vitală, în timpul intervenției chirurgicale. Acest dicton a fost reiterat în ultimii ani, odată cu ascensiunea spectaculoasă a popularității colecistectomiei laparoscopice, care a înlocuit colecistectomia pe cale deschisă, devenind operația de elecție pentru majoritatea pacienților cu litiază biliară.

ANATOMIE

Arborele biliar își are originea la nivelul unui diverticul al proenteronului. Din cei trei muguri ai acestui diverticul iau naștere ficatul, pancreasul ventral și vezicula biliară. În cele din urmă, vezicula biliară se localizează în hipocondrul drept (HD), sub diviziunea anatomică a lobilor drept și stâng ai ficatului. În mod normal, colecistul este un organ cu formă de pară, cu pereți subțiri, contractili, cu dimensiunea de circa 10 × 5 cm, și format din fund, corp și col. Colul se îngustează și se continuă prin canalul cistic. Vezicula biliară conține circa 50 mL de bilă când este destinsă și, cu excepția suprafeței atașate în patul hepatic, este acoperită de peritoneu.

Canalele hepatice drept și stâng se unesc și formează canalul hepatic comun, la care se conectează canalul cistic pentru a forma calea biliară principală (CBP). Canalul cistic prezintă în interior valvele spiralate ale lui Heister, care oferă o oarecare rezistență la curgerea bilei din colecist. În ligamentul hepatoduodenal, CBP se găsește la dreapta, artera hepatică proprie la stânga, iar vena portă posterior acestora. Înainte de a pătrunde în lobul hepatic drept, din artera hepatică dreaptă se desprinde artera cistică. Artera cistică se situează în triunghiul Calot, care reprezintă aria anatomică delimitată superior de marginea inferioară a ficatului, medial de canalul hepatic comun, și lateral de canalul cistic. CBP trece prin capul pancreasului și, de regulă, se unește cu ductul pancreatic la circa 1 cm de peretele duodenal pentru a forma un canal comun, după care se deschide în a doua porțiune a duodenului prin ampula lui Vater. Fluxul biliar care ajunge în duoden este reglat de sfincterul lui Oddi, care mansonează acest canal comun. Configurația anatomică cel mai frecvent întâlnită este prezentată în Figura 16-1, care ilustrează raporturile dintre structurile canaliculare și arteriale importante.

LITIAZA BILIARĂ

Epidemiologia calculilor biliari

Incidența calculilor biliari crește cu vârsta, iar femeile sunt afectate de circa 3 ori mai frecvent decât bărbații. Prevalența litiazei biliare la femeile caucaziene cu vârsta sub 50 de ani este de 5–15%, iar la cele de vârstă mai înaintată, crește la aproximativ 25%. La bărbații caucazieni, sub vârsta de 50 de ani, prevalența este de 4–10%, iar la cei de vârstă mai înaintată, de 10–15%. Litiaza biliară tinde să prezinte agregare familială. Nativii americani au o prevalență extrem de crescută a litiazei biliare, astfel încât peste 50% dintre bărbați și 80% dintre femei vor prezenta calculi micști până la vârsta de 60 de ani. Obezitatea (biosinteza excesivă de colesterol), multiparitatea (alterarea metabolismului steroidian, bila litogenică, scăderea motilității veziculei biliare), doze crescute de contraceptive orale pe bază de estrogen, unele medicamente hipocolesterolemiante (alterarea biosintezei de acizi biliari și colesterol), scăderea ponderală rapidă (creșterea indexului de saturație biliară și staza în vezicula biliară) și nutriția parenterală totală prelungită (hiperconcentrarea bilei și staza în vezicula biliară) predispun la formarea de calculi. Pacienții care au suferit o scădere ponderală rapidă în urma intervențiilor chirurgicale bariatrice se pot confrunta cu apariția calculilor biliari. Afecțiunile care induc scăderea absorbției acizilor biliari, precum boala Crohn, cu implicarea ileonului terminal sau rezecția ileonului terminal, cresc incidența litiazei biliare. Pacienții cu boli hemolitice și ciroză alcoolică sunt predispuși la formarea de calculi pigmentari.

Formarea de calculi poate fi prevenită prin evitarea obezității, dietă cu conținut bogat în fibre pentru inhibarea circuitul enterohepatic al acizilor biliari dehidroxilați, mese la intervale regulate, pentru scăderea timpului de stocare al bilei în vezicula biliară, consumul de alimente cu conținut scăzut de acizi grași saturați pentru reducerea nucleației bilei litogene.

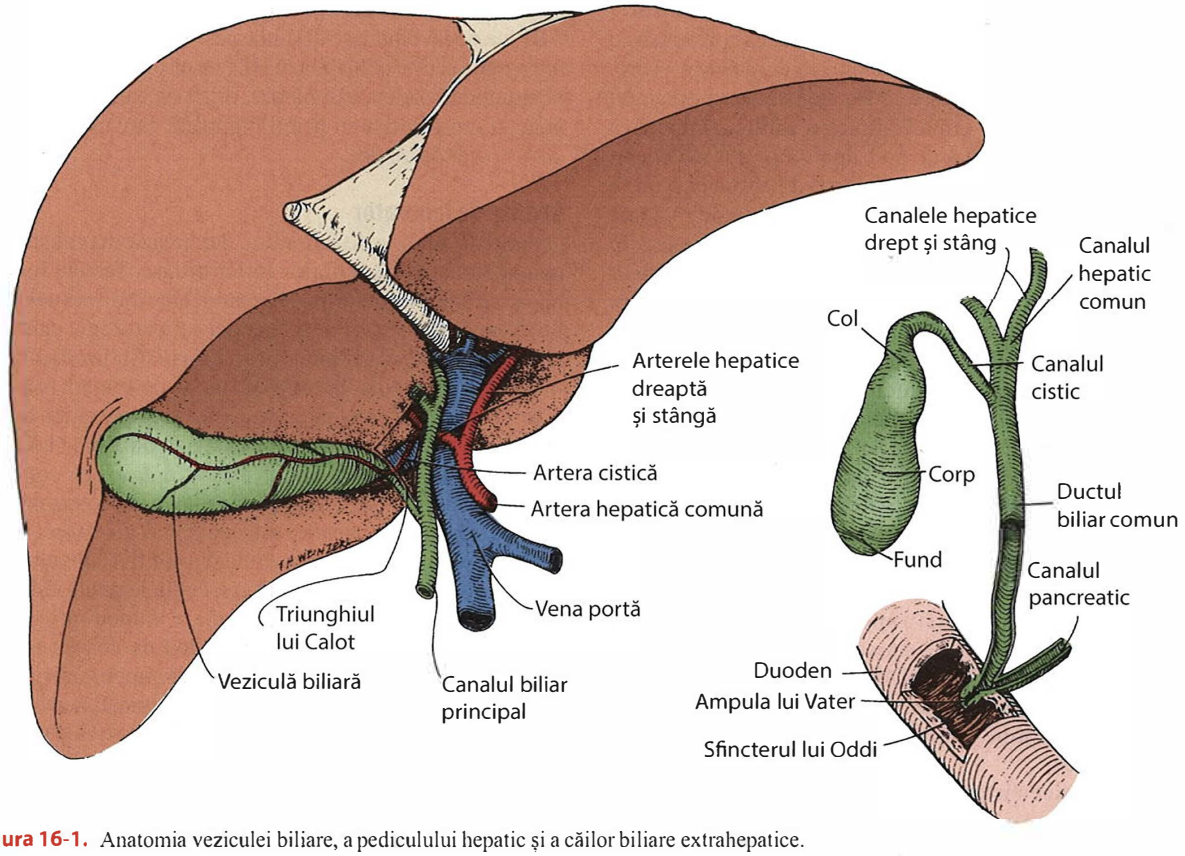


Figura 16-1. Anatomia veziculei biliare, a pedicululuui hepatic și a căilor biliare extrahepatice.

Patogenia litiazei biliare (colelitiaza)

În populația din emisfera vestică, cel mai frecvent întâlnit tip de calculi biliari este cel mixt care, pe lângă acizi biliari și lecitină, conține o proporție mare de colesterol. Calculii micști reprezintă circa 75% dintre toate tipurile de calculi. Concentrațiile relative de colesterol, acizi biliari și lecitină trebuie să fie între anumite limite pentru a menține colesterolul în stare solubilă. Modificările concentrației relative a acestor componente favorizează formarea și precipitarea cristalelor de colesterol. Precipitarea colesterolului sub formă de cristale are loc dacă bila este litogenică și suprasaturată cu colesterol. În cursul procesului de formare a calculilor, sub acțiunea factorilor de nucleație, aceste cristale conglomerează și captează alte componente ale bilei, precum bilirubină, mucus și calciu. Majoritatea calculilor micști nu conțin suficient calciu pentru a deveni radioopaci. Ocazional, se formează un singur calcul de dimensiuni crescute, compus aproape în întregime din colesterol (colesterol „solitar").

Evacuarea incompletă a veziculei biliare asigură condițiile ideale pentru conglomerare; din acest motiv, majoritatea calculilor se formează în vezicula biliară mai degrabă decât în alte părți ale căilor biliare. Sursa majorității calculilor localizați în căile biliare (coledocolitiaza) este vezicula biliară. Cu toate acestea, staza biliară și infecția prezente la nivelul căilor biliare pot predispune la formarea primară a calculilor biliari în căile biliare, deși acest fenomen nu are loc în mod obișnuit.

Calculii pigmentari sunt de două tipuri: negri și bruni. Calculii pigmentari negri reprezintă aproximativ 20% din totalul calculilor biliari și se găsesc, în general, în colecist. Aceștia se formează tipic în bila sterilă din colecist și sunt, de regulă, asociați cu afecțiunile hemolitice și cu ciroza hepatică. În hemoliza cronică, există o hipersecreție de bilirubină conjugată în bilă și o secreție mai crescută de bilirubin-glucuronid față de bilirubin-diglucuronid, fapt care favorizează precipitarea calculilor pigmentari. În contrast, calculii pigmentari bruni se întâlnesc în cazurile de infecție a bilei. Apar primitiv în căile biliare și sunt moi. Calculii pigmentari conțin adesea suficient calciu cât să devină radiioopaci.

„Nămolul" biliar (sludge) este un material amorf care conține mucoproteine, cristale de colesterol și bilirubinat de calciu. Se întâlnește adesea în cazurile de menținere îndelungată a nutriției parenterale, înfometare și scădere ponderală rapidă. „Nămolul" biliar poate fi un precursor al calculilor biliari.

Evaluare diagnostică

Anamneză și examen clinic

Identificarea afecțiunilor căilor biliare necesită o anamneză țintită și un examen clinic atent. Limitarea diagnosticului diferențial și depistarea cauzelor afecțiunilor biliare pot fi realizate prin culegerea de date care să indice caracterul acut sau cronic al patologiei. Dacă pacientul este icteric, anamneza poate să sugereze fie prezența unei afecțiuni hepatocelulare, fie a unui obstacol mecanic sau poate indica o neoplazie subiacentă. Datele clinice specifice pot de asemenea furniza informații utile care pot ajuta în evaluarea diagnostică.

Elementul central al afecțiunilor biliare este durerea, cunoscută sub denumirea de colică biliară. Durerea este, de obicei, constantă, destul de severă și localizată în HD sau mai puțin

frecvent, în epigastru, uneori cu iradiere anteroposterioară la același nivel. Durerea este de tip visceral, adesea descrisă ca o durere surdă, continuă, supărătoare, cu durată de 1--4 ore. Se consideră că durerea este consecința creșterii presiunii din vezicula biliară în urma contracției acesteia împotriva unui obstacol reprezentat de un calcul impactat în canalul cistic. Colica biliară tipică este produsă de obstacol și nu se asociază cu inflamație sau infecție. Durerea tinde să apară postprandial, posibil după o masă copioasă sau bogată în grăsimi, dar uneori, este posibil să nu fie asociată meselor și să trezească pacientul din somn noaptea. Această durere poate determina pacientul să se prezinte de urgență la spital pentru tratament. Colica biliară poate fi însoțită de greață și vărsături. Durerea este ameliorată în timp și de analgezice puternice. Pacientul are, cel mai adesea, o stare generală bună înainte de apariția durerii și își revine într-o perioadă de câteva minute până la câteva ore după încetarea durerii.

Colecistita acută reprezintă inflamația acută și infecția veziculei biliare. Acești pacienți prezintă durere la palpare, constantă sau agravată progresiv, localizată în hipocondrul drept sau epigastru. Durerea se menține peste 3--4 ore și poate continua pe parcursul a câteva zile. Durerea este mediată de nervii senzitivi somatici, deoarece, de regulă, apare iritația peritoneului parietal. Poate fi însoțită de greață, vărsături și manifestările sistemice ale unui proces inflamator, precum febră, tahicardie și în cazuri mai severe, instabilitate hemodinamică.

La pacienții cu icter, prezența scaunelor decolorate și a unei urini hipercrome, ca ceaiul, sugerează un obstacol pe căile biliare extrahepatice. Pacienții cu afecțiuni maligne (de ex. cancer de cap de pancreas) prezintă, în general, o durere surdă, vagă sau nesemnificativă în abdomenul superior. Un istoric de scădere ponderală marcată este adesea prezent la pacienții cu boli maligne. Se consideră că pruritul este consecința concentrațiilor tisulare crescute de acizi biliari conjugați reabsorbiți din intestin și este adesea prezent la pacienții cu ictere obstructive.

La examinarea clinică, pacientul cu colică biliară are o atitudine neliniștită, agitată, în timp ce pacientul care are o durere provocată de inflamație și colecistită acută are tendința de nu se mișca, deoarece orice mișcare îi accentuează durerea. Pulsul poate fi ridicat secundar durerii, inflamației sau infecției. Febra însoțește adesea colecistita acută și nu colica biliară, iar febra înaltă poate fi prezentă în cazul colecistitei gangrenoase sau în caz de angiocolită (colangită). Scăderea tensiunii arteriale semnifică deshidratare severă sau șoc septic. Abdomenul pacientului cu colică biliară este suplu, dar poate prezenta un grad de sensibilitate la palpare în HD. Odată ce durerea se remite, abdomenul nu prezintă sensibilitate între episoadele de colică biliară. În colecistita acută, examenul abdomenului relevă semnul Murphy pozitiv. Semnul Murphy pozitiv reprezintă oprirea bruscă a respirației din cauza durerii la palpare profundă în HD, când peritoneul veziculei biliare este inflamat. Odată ce inflamația se extinde la peritoneul parietal adiacent, la examenul abdomenului se constată apărare musculară localizată și sensibilitate la decompresie. În colecistita acută, la palparea în HD se poate decela o masă sensibilă la palpare, reprezentând vezicula biliară inflamată. Prezența unei vezicule biliare destinse, dar fără sensibilitate la palpare, împreună cu icter sugerează o boală malignă, precum cancerul de cap de pancreas, și poartă numele de semnul Courvoisier (vezi Capitolul 17, Pancreasul). În cazul unei obstrucții maligne a CBP, vezicula biliară se destinde pasiv, ca urmare a presiunii retrograde și este palpabilă în HD. Dacă un calcul este cauza obstrucției distale a căii biliare, originea calculului este, în general, un colecist cu pereți îngroșați, care este incapabil de a se mai destinde.

Analize de laborator

O serie de analize de laborator facilitează diagnosticul și managementul afecțiunilor căilor biliare. Testele funcției hepatice sunt de ajutor în detectarea hiperbilirubinemiei și furnizează informații despre procesul patologic cauzator. Nivelul seric al bilirubinei neconjugate (indirecte) crește în bolile hemolitice, în timp ce fracția conjugată (directă) este crescută în prezența unui obstacol pe căile biliare extrahepatice sau colestază. Fosfataza alcalină (FA) este sintetizată de epiteliul căilor biliare. FA serică crește ca rezultat al supraproducției în afecțiuni care determină obstrucție biliară extrahepatică sau, mai rar, al colestazei induse medicamentos sau din ciroza biliară primitivă. Nivelul seric al acestei enzime este moderat crescut în hepatită dar poate fi, de asemenea, crescut și ca urmare a unei boli osoase. FA hepatobiliară poate fi diferențiată de cea cu origine osoasă prin confirmarea stabilității la temperaturi ridicate. Creșterea concomitentă a gama-glutamil transferazei (GGT) indică, de asemenea, că sursa creșterii FA este calea biliară. Aspartataminotransferaza (AST) și alaninaminotransferaza (ALT) sunt eliberate din hepatocite iar nivelurile serice ale acestora cresc semnificativ în diferitele tipuri de hepatite. AST și ALT sunt frecvent crescute și în caz de obstacol biliar, în special în context acut. Totuși, ca o regulă, creșterea FA și GGT este mai mare decât creșterea AST și ALT în cazurile de obstrucție biliară. Situația inversă sugerează hepatită. Dacă pe calea biliară există un obstacol incomplet (ex. neoplasm primitiv sau metastatic), FA este eliberată în ser din căile biliare blocate, dar bilirubina serică este normală. INR (international normalized ratio) este adesea crescut (timpul de protrombină este adesea prelungit) la pacienții cu icter obstructiv, ca rezultat al malabsorbției vitaminei K. În icterele obstructive, bilirubina conjugată (directă) hidrosolubilă este excretată în urină. Pe de altă parte, urobilinogenul este produs în intestin ca rezultat al metabolismului bacterian al bilirubinei. Apoi, este reabsorbit din intestin și secretat în urină. Obstrucția biliară duce la reducerea urobilinogenului în urină din cauza faptului că excreția bilirubinei în intestin este blocată.

Hemoglobina sau hematocritul pot fi crescute dacă pacientul este deshidratat. Hiperleucocitoza cu deviere la stânga a formulei leucocitare sugerează inflamație acută și infecție. Amilaza serică și lipaza pot fi ușor crescute și în colecistita acută și în colangita (angiocolita) acută, dar creșterea marcată sugerează pancreatită acută.

Examinare imagistică

Examenele imagistice sunt de mare ajutor în stabilirea diagnosticului definitiv la pacienții cu caracteristici clinice care sugerează afecțiuni biliare. De asemenea, examenele imagistice sunt utile într-o varietate de intervenții terapeutice.

Explorarea inițială, de elecție, în cazul pacienților cu afecțiuni biliare este ecografia. Acest examen este non-invaziv, rapid, relativ ieftin și nu iradiază. Ultrasonografia a înlocuit colecistografia orală pentru explorarea imagistică

de rutină a pacienților cu colici biliare. Atât sensibilitatea cât și specificitatea ecografiei în detectarea litiazei biliare sunt de 95%. Ecografia poate detecta cu succes calculi cu diametru de până la 3 mm, iar uneori pot fi vizualizați chiar calculi mai mici și sludge biliar (Figura 16-2). Ecografia are o sensibilitate ridicată în decelarea dilatațiilor de cale biliară și poate oferi informații asupra sediului intra sau extrahepatic al obstrucției biliare. În general, calea biliară este considerată dilatată dacă are diametrul >7 mm. Totuși, ecografia este mai puțin utilă în evidențierea calculilor de la nivelul căilor biliare, din cauza structurilor interpuse, precum duodenul, care conțin aer. Dacă vezicula biliară este destinsă și canalele biliare sunt dilatate, sediul obstrucției este probabil distal de joncțiunea dintre canalul cistic și hepatic comun. Identificarea unui perete colecistic îngroșat sau a lichidului pericolecistic susține diagnosticul de colecistită acută. Mai mult, ultrasonografia oferă informații despre ficat și pancreas.

Rareori, calculii veziculari sunt vizibili pe radiografia abdominală simplă. Aproximativ 10–15% dintre calculii vezicii biliare conțin suficient calciu pentru a fi radioopaci. Alte detalii prezente pe radiografia abdominală simplă includ aerul în calea biliară, prezent ca urmare a unei soluții de continuitate între tractul biliar și cel gastro-intestinal (GI), secundară unei fistule patologice sau a unei comunicări create de o intervenție în antecedente. De asemenea, în cazul colecistitei acute emfizematoase, poate fi observat aer în lumenul sau în peretele vezicii biliare.

Tomografia computerizată (CT) nu reprezintă investigația de elecție pentru diagnosticarea litiazei biliare, din cauza sensibilității reduse, a costurilor mai ridicate, comparativ cu ecografia, și a riscului de iradiere. CT-ul poate fi util în evaluarea pacienților cu afecțiuni biliare acute severe pentru excluderea altor cauze de obstrucție biliară sau pentru identificarea unui diagnostic alternativ. Recent, introducerea colangiografiei CT a permis redarea cu acuratețe a detaliilor anatomice ale arborelui biliar. În anumite cazuri, examenul CT poate fi folosit în ghidarea drenajului percutan aspirativ în vederea efectuării unor colorații Gram și a citologiei sau în ghidarea puncției-biopsie pentru examen histopatologic în scopul stabilirii diagnosticului definitiv.

Colangio-pancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP) presupune selecția imaginilor de rezonanță magnetică ale arborelui biliar și ale ductelor pancreatice, utilă pentru demonstrarea prezenței unor calculi la nivelul căii biliare principale precum și a altor anomalii ale tractului biliar. De obicei, MRCP este utilizată ca metodă imagistică inițială care precede efectuarea colangiografiei transhepatice percutane (PTC, percutaneous transhepatic cholangiography) sau a colangiopancreatografiei endoscopice retrograde (ERCP, endoscopic retrograde cholangiopancreatography). MRCP poate fi suficientă, însă de cele mai multe ori, reprezintă investigația preliminară înaintea altor metode imagistice mai invazive. Avantajele evidente ale acestei metode imagistice sunt reprezentate de faptul că nu este invazivă și nu implică utilizarea radiațiilor.

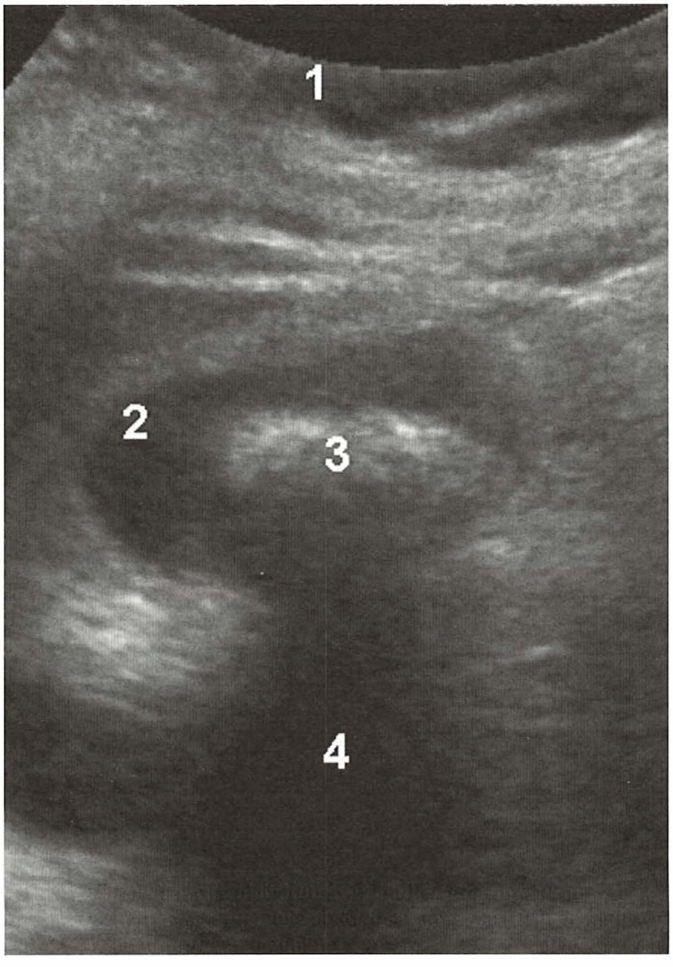


Figura16-2. Ecografie a colecistului care indică prezența de calculi veziculari. (*1*) Peretele abdominal anterior; (*2*) colecist; (*3*) calculi; (*4*) con de umbră.

Scintigrafia biliară cu radionuclizi HIDA (hepatobiliary iminodiacetic acid) presupune injectarea intravenoasă a unui derivat de acid iminodiacetic marcat cu ^{99m}tehneţiu. Radionuclidul este excretat de către ficat în bilă în concentraţii mari. Apoi, acesta pătrunde în vezicula biliară (în cazul în care canalul cistic este permeabil) şi în duoden. Colecistul normal este vizualizat în 30 de minute de la injectare. Vizualizarea CBP şi a duodenului în absenţa vizualizării colecistului după 4 ore indică o obstrucţie a canalului cistic, care susţine diagnosticul de colecistită acută. Sensibilitatea şi specificitatea scintigrafiei HIDA în diagnosticul colecistitei acute sunt de 95–97%, respectiv de 90–97%. Rezultatele fals pozitive pot apărea la pacienţii cărora li se administrează exclusiv nutriţie parenterală sau la cei cu hepatită. Acestă investigaţie este utilă şi în identificarea unei posibile fistule biliare postoperatorii, dar în prezent, este rar folosită în acest scop. Scintigrafia HIDA nu este utilă în identificarea calculilor veziculari sau ai CBP.

La pacienţii cu icter obstructiv la care s-a evidenţiat ecografic prezenţa unui obstacol extrahepatic, o evaluare radiologică detaliată a anatomiei arborelui biliar poate fi utilă pentru confirmarea diagnosticului şi pentru stabilirea strategiei terapeutice. În aceste cazuri, este necesară injectarea directă a substanţei de contrast în ductele biliare. Aceasta poate fi obţinută prin efectuarea unei PTC sau ERCP. PTC presupune introducerea unui ac fin transcutan şi transparietal în parenchimul hepatic şi injectarea substanţei de contrast direct în ductele biliare intrahepatice. Ductele biliare dilatate facilitează această procedură, asigurând o rată de succes de peste 95%. Dacă ductele biliare au calibru normal, procedura are o rată de succes de doar 70–80%. PTC este utilă în special pentru vizualizarea arborelui biliar proximal. De asemenea, PTC poate fi folosit pentru obţinerea diagnosticului citologic, pentru extragerea calculilor şi pentru plasarea unui tub de dren la nivelul canalelor biliare obstruate. ERCP impune prezenţa unui endoscopist cu experienţă, care să cateterizeze sfincterul Oddi şi să injecteze substanţa de contrast pentru a obţine o imagine a anatomiei arborelui biliar şi pancreatic. În plus, ERCP poate fi folosit şi pentru efectuarea sfincterotomiei, care presupune secţionarea sfincterului Oddi cu ajutorul unei surse de electrocauterizare printr-un fir ataşat cateterului ERCP. Această manevră facilitează extracţia calculilor biliari şi plasarea unui stent la nivelul zonei de obstrucţie biliară. Dacă pacientul prezintă coagulopatie, aceasta trebuie corectată înaintea PTC sau ERCP.

Figura 16-3 prezintă algoritmul de evaluare al pacientului cu icter.

Tabloul clinic şi tratamentul litiazei veziculare

Litiaza veziculară asimptomatică

Majoritatea pacienţilor cu litiază veziculară vor rămâne asimptomatici. Dintre aceştia, anual, aproximativ 1–2% vor dezvolta simptome sau complicaţii ale litiazei veziculare. Astfel, două treimi dintre indivizi vor rămâne asimptomatici sau nu vor dezvolta complicaţii timp de 20 de ani. Deşi complicaţiile secundare calculilor veziculari pot apărea oricând, majoritatea pacienţilor acuză prezenţa simptomelor cu mult timp înainte de instalarea unei complicaţii. Aşadar, la adulţi, colecistectomia profilactică nu este indicată pentru asimptomatici. Cu toate acestea, dacă pacienţii manifestă colici biliare, riscul de complicaţii va creşte, făcând necesară luarea în calcul a colecistectomiei elective. Riscul de carcinom al colecistului la pacienţii cu calculi este prea scăzut pentru a justifica o colecistectomie pentru litiaza veziculară asimptomatică. Riscul de carcinom este mai mare la pacienţii cu aşa-zisa veziculă de porţelan produsă prin calcificarea peretelui colecistului. Ultimele studii indică totuşi un risc mai scăzut de carcinom şi în aceste cazuri.

Colecistita acută

Patogenia colecistitei acute este similară celei din colica biliară, cu excepţia faptului că, în acest caz, există o obstrucţie persistentă a canalului cistic care asociază inflamaţie şi infecţie. Inflamaţia depăşeşte peritoneul visceral ce acoperă colecistul, pentru a cuprinde şi peritoneul parietal. În absenţa tratamentului, în urma progresiei procesului infecţios, pot apărea o serie de complicaţii, precum empiemul, gangrena şi perforaţia colecistului. Majoritatea pacienţilor cu colecistită acută prezintă istoric de colici biliare, sindrom dispeptic sau intoleranţă alimentară pentru grăsimi. Durerea în colecistita acută este constantă şi este localizată în HD sau în epigastru, cu iradiere în spate, umăr sau scapulă. Greaţa şi vărsăturile apar frecvent. Pacientul este de obicei febril, iar examenul obiectiv relevă sensibilitate la palpare în HD şi semn Murphy pozitiv. Odată ce inflamaţia se extinde şi la nivelul peritoneului parietal, pacientul va prezenta sensibilitate la decompresie şi apărare musculară. În 20% din cazuri poate fi identificată o masă dureroasă palpabilă la acest nivel. Rareori, dacă boala evoluează către perforaţie, poate fi întalnită peritonita generalizată însoţită de apărare musculară.

Diagnosticul diferenţial include numeroase afecţiuni, precum hepatita acută, pancreatita acută, ulcerul perforat şi apendicita acută. Anamneza, examenul clinic şi evaluarea paraclinică atent conduse contribuie la stabilirea diagnosticului corect la majoritatea pacienţilor. Analizele de laborator obiectivează leucocitoza cu devierea la stânga a formulei leucocitare. Creşteri uşoare ale AST, ALT şi FA sunt frecvent întâlnite. Pacienţii pot prezenta o hiperbilirubinemie uşoară (de obicei directă), însă o creştere semnificativă a bilirubinei serice sugerează prezenţa unui calcul la nivelul CBP. Ocazional, pacientul va prezenta o creştere discretă a amilazei serice.

Ecografia este foarte utilă pentru stabilirea diagnosticului definitiv. În plus faţă de vizualizarea cu un grad înalt de acurateţe a calculilor, această metodă imagistică surprinde frecvent aspecte specifice pentru colecistita acută, precum distensia veziculei biliare, îngroşarea peretelui colecistului (>3–4 mm), lichid pericolecistic şi semnul Murphy ecografic. Acest semn este evidenţiat prin identificarea cu sonda ecografică a celui mai sensibil punct care corespunde direct zonei de proiecţie ultrasonografică a colecistului. Acest semn este prezent la 98% dintre pacienţii cu colecistită acută. Ecografia poate aduce informaţii suplimentare despre ficat, ductele biliare intrahepatice, CBP şi pancreas.

Dacă există o suspiciune de perforaţie intestinală, în special ulcer perforat, trebuie efectuate o radiografie toracică şi una abdominală simplă. Incidenţele trebuie efectuate în poziţie verticală pentru excluderea pneumoperitoneului dintre cauzele abdomenului acut chirurgical. Radiografia abdominală simplă poate evidenţia şi calculii biliari, dacă sunt radioopaci. Cu toate acestea, identificarea calculilor nu stabileşte în mod univoc diagnosticul de colecistită acută. Uneori, în cazurile cu diagnostic incert, pacientul

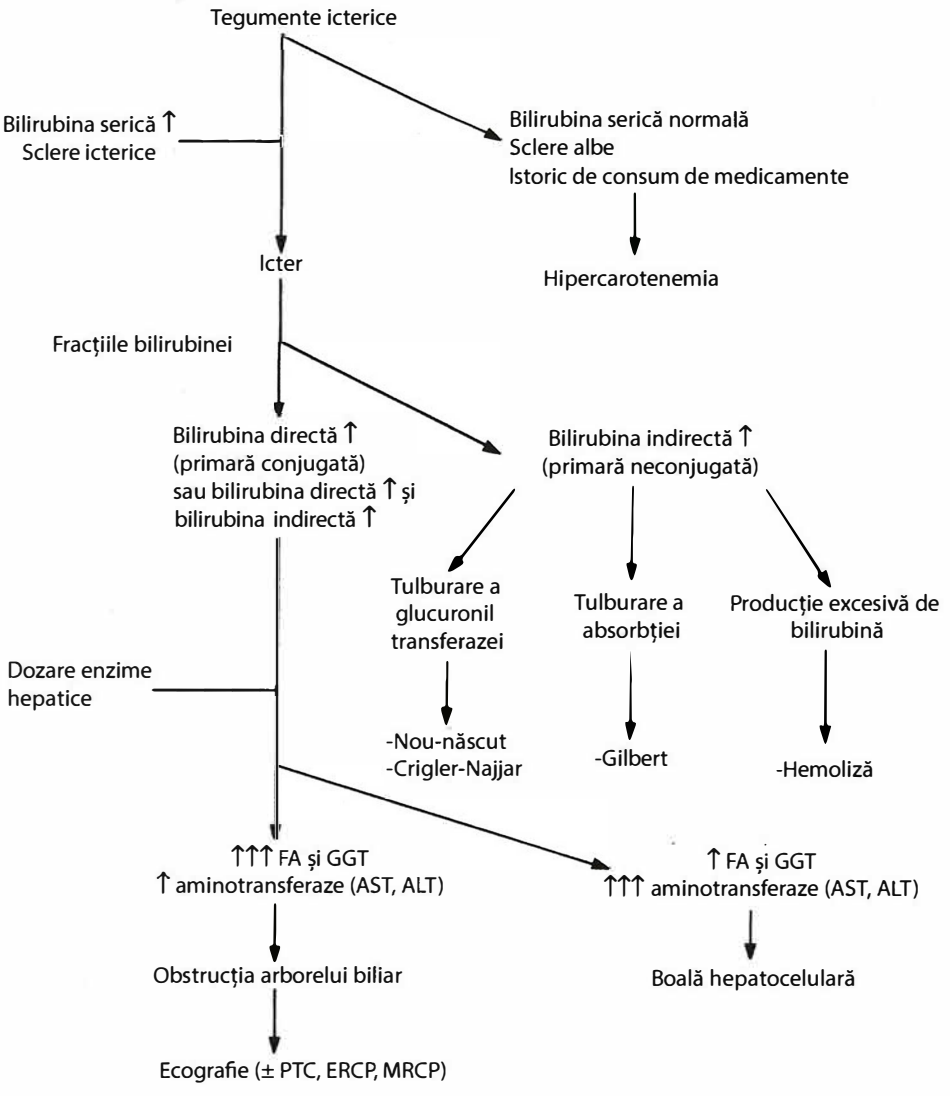


Figura 16-3. Algoritm de evaluare a unui pacient cu icter. FA, fosfatază alcalină; ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă; GGT, gamma glutamil transferază; MRCP, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică; PTC, colangiografie percutană transhepatică.

Figura 16-4. Tomografie computerizată a unui pacient cu colecistită acută. Colecistul conține multipli calculi, are un perete îngroșat și este înconjurat de edem.

cu simptomatologie abdominală va fi supus unei evaluări CT. CT-ul poate evidenția îngroșarea peretelui colecistului și ștergerea spațiului pericolecistic (Figura 16-4), dar această metodă imagistică poate, uneori, să omită cazurile de inflamație ușoară a colecistului și, de asemenea, să nu vizualizeze calculii de mici dimensiuni.

Scintigrafia HIDA este rar utilizată pentru a stabili diagnosticul de colecistită acută, dar poate fi utilă în confirmarea diagnosticului în cazurile cu suspiciune clinică ridicată susținută de dovezi ecografice. Nevizualizarea vezicii biliare după 4 ore de la introducerea trasorului indică obstrucția canalului cistic și este interpretată ca pozitivă pentru colecistita acută. Totuși, la anumiți pacienți (ex. cei care primesc nutriție parenterală, cei care au avut un regim alimentar deficitar o perioadă lungă de timp sau care consumă narcotice, precum morfina, care pot provoca spasm al sfincterul Oddi), vezicula biliară poate fi nevizualizabilă la scintigrafia HIDA, cu obținerea unui rezultat fals-pozitiv.

Tratamentul inițial al colecistitei acute include oprirea aportului alimentar oral, administrarea intravenoasă de lichide și terapie antibiotică. Bacteriile asociate în mod frecvent cu colecistita acută sunt *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* și *Streptococcus faecalis*. Astfel, majoritatea cazurilor pot fi acoperite cu antibiotice care se adresează bacteriilor Gram-negative aerobe și enterococului. Analgezicele parenterale pot fi administrate în mod prudent după confirmarea diagnosticului și stabilirea planului terapeutic. Sonda nazogastrică este rareori necesară, dar este recomandată în caz de vărsături.

În majoritatea cazurilor, cel mai mare beneficiu este adus de colecistectomia efectuată precoce, la câteva zile de la prezentare. Odată ce pacientul a fost hidratat și a primit tratament cu antibiotice, este indicată intervenția chirurgicală. Această abordare previne apariția complicațiilor de tipul gangrenei, perforației și sepsisului și face procedura chirurgicală mai ușor de practicat decât dacă ar fi efectuată mai târziu în cursul bolii, când reacția inflamatorie este mai severă. Cu toate acestea, procedura ar trebui întârziată în cazul în care trebuie gestionate alte probleme medicale majore sau ar trebui efectuată mai devreme dacă se suspectează prezența perforației sau abcesului. Colecistectomia poate fi efectuată laparoscopic, dar abordul clasic se poate impune din cauza sângerării sau a dificultăților de stabilire a reperelor anatomice. Asemenea tuturor operațiilor de urgență, intervențiile chirurgicale pentru colecistita acută sunt asociate cu o mortalitate și morbiditate ușor mai ridicate în comparație cu cele ale colecistectomiei elective, adesea ca urmare a bolilor cardiovasculare, pulmonare sau metabolice.

La pacienții cu colecistită acută care sunt într-o stare prea gravă pentru a putea tolera o colecistectomie se poate impune o colecistostomie. Această procedură implică plasarea percutană sub ghidaj ecografic a unui tub de dren prin ficat în vezica biliară. Aceasta permite decomprimarea veziculei biliare prin evacuarea conținutului acesteia. Este o abordare eficientă pentru pacienții care nu se pretează pentru tratamentul chirurgical.

Colecistita acută gangrenoasă este asociată cu o rată de morbiditate de 15–25% și o rată a mortalității de 20–25%. De obicei, pacienții cu această afecțiune sunt mai în vârstă și au comorbidități mai grave decât pacienții cu colecistită acută simplă. Adesea, acești pacienți se vor prezenta cu afectare sistemică mai severă cu hiperleucocitoză importantă. Tratamentul include stabilizarea stării generale, administrarea de antibiotice cu spectru larg și efectuarea colecistostomiei de urgență sau a colecistectomiei, în funcție de capacitatea pacientului de a tolera intervenția chirurgicală.

Colecistita acută emfizematoasă este rezultatul prezenței bacteriilor care produc gaze și este asociată cu un risc mai mare de gangrenă și perforație în comparație cu celelalte forme. În general, aceasta afectează persoanele vârstnice, iar 20–50% dintre pacienți asociază diabet zaharat. Semnele clasice decelabile pe radiografiile abdominale simple includ prezența aerului în interiorul peretelui colecistic, în lumenul veziculei biliare sau în țesuturile pericolecistice sau a unui nivel hidro-aeric în interiorul lumenului colecistic. Se poate observa și prezența aerului în ductele biliare. Pacienții cu colecistita acută emfizematoasă trebuie să primească tratament antibiotic cu spectru larg, cu acoperire pentru bacterii anaerobe. În plus, la aceștia trebuie efectuată colecistectomia de urgență.

Deși majoritatea pacienților cu colecistită acută au calculi în vezicula biliară, colecistita acută poate apărea și fără calculi. Colecistita acută alitiazică poate complica evoluția unui pacient care este tratat pentru alte afecțiuni într-o unitate medicală sau chirurgicală. Un număr mare dintre acești pacienți primesc nutriție parenterală totală și suport ventilator mecanic și sunt imunosupresați. Stabilirea diagnosticului de colecistită acută alitiazică poate avea o dificultate semnificativă. Caracteristicile clinice sunt similare celor din colecistita acută litiazică; cu toate acestea, pacientul deseori nu poate oferi un istoric coerent, iar bolile asociate alcătuiesc un tablou clinic complex care este mai puțin revelator și mai dificil de interpretat. Ultrasonografia sau tomografia sunt utile în stabilirea diagnosticului. Ecografic, se pot decela distensia veziculei biliare, o veziculă biliară cu perete ingroșat, lichid pericolecistic și semnul Murphy. Evaluarea HIDA poate facilita stabilirea diagnosticului, dar deseori oferă rezultate fals-pozitive și are o specificitate de doar 38% în astfel de cazuri. După stabilirea diagnosticului, tratamentul este similar cu cel al pacienților cu colecistită acută litiazică.

Colecistita cronică

Colecistita cronică este cea mai frecventă formă de litiază colecistică simptomatică. Aceasta este rezultatul unor episoade minore, repetate de obstrucție a canalului cistic, cu inflamația și fibroza consecutivă a peretelui vezicii biliare. Clinic, colica biliară este cel mai frecvent simptom asociat colecistitei cronice litiazice. Durerea este colicativă și localizată în HD și epigastru. Durerea variază în intensitate de la ușoară, până la moderată sau chiar severă, debutează, de obicei, la câteva ore după masă și durează de la 30 de minute până la câteva ore. Greața și vărsăturile pot însoți durerea. Întrucât afecțiunea nu este asociată cu infecție acută, febra și frisoanele sunt absente. Alte simptome asociate includ intoleranța la alimente grase, flatulență, eructații și indigestie. Aceste simptome sunt cuprinse sub termenul colectiv de dispepsie. Cu toate acestea, simptomele dispepsiei sunt nespecifice și pot fi secundare altor boli. Examinarea clinică poate evidenția sensibilitate ușoară în HD, mai ales în timpul colicilor, dar cu absența semnelor de iritație peritoneală. Între episoadele de colică biliară, examenul fizic al abdomenului nu prezintă modificări specifice. Icterul nu este produs prin obstrucția canalului cistic și, dacă există alte etiologii precum litiaza de CBP, ar trebui excluse. Diagnosticul diferențial include, printre altele, ulcerul peptic,

refluxul gastroesofagian, obstrucția ureterală, sindromul de intestin iritabil și angina pectorală.

Testele de laborator, inclusiv numărul de leucocite, formula leucocitară și testele funcției hepatice pot fi complet normale. De obicei, colica biliară se distinge de colecistita acută prin prezența semnelor clinice caracteristice descrise anterior și prin absența leucocitozei. Ultrasonografia este investigația inițială de elecție și poate confirma prezența calculilor biliari în >95% din cazuri.

Tratamentul inițial al colicilor biliare include controlul durerii și monitorizare. Colecistectomia laparoscopică electivă este indicată la majoritatea pacienților cu litiază biliară simptomatică. La pacienții cu istoric de intervenții chirurgicale abdominale multiple, colecistectomia clasică este o opțiune. La anumiți pacienți, colangiografia intraoperatorie este efectuată pentru a explora canalele biliare și pentru a stabili anatomia locală. Când sunt identificați calculi în CBP, aceasta trebuie explorată în momentul intervenției chirurgicale sau postoperator prin ERCP și sfincterotomie pentru extragerea calculilor.

Tratamentul non-chirurgical al calculilor biliari simptomatici este rar utilizat din cauza siguranței, eficacității și disponibilității colecistectomiei laparoscopice. Terapia de dizolvare a calculilor este o opțiune la 15% dintre pacienții cu litiază biliară care nu tolerează intervenția chirurgicală și la cei care refuză operația. Din păcate, această abordare nu este eficientă. Aceste opțiuni terapeutice includ dizolvarea cu sau fără litotriție extracorporeală cu undă de șoc (ESWL, extracorporeal schock wave lithotripsy). Acidul ursodeoxicolic este substanța cel mai frecvent administrată. Aceasta reduce saturarea bilei cu colesterol prin inhibarea secreției de colesterol. Bila nesaturată rezultată dizolvă colesterolul solid din calculii biliari. Acidul ursodeoxicolic se administrează cel puțin 6 luni și chiar timp de un an. Aceasta terapie are o rată de dizolvare de 90% pentru calculii mai mici de 5 mm și de 60% pentru calculii mai mici de 10 mm. Cu toate acestea, există o recurență de 50% a calculilor biliari în termen de 5 ani de la întreruperea terapiei. ESWL a fost folosită în trecut pentru gestionarea litiazei biliare la pacienți selectați, dar utilizarea acestei proceduri este limitată în prezent, deoarece acești pacienți prezintă un risc crescut pentru pancreatită și pot forma calculi noi după procedură.

Litiaza coledociană și colangita acută

Prezența calculilor în CBP sau litiaza coledociană poate fi primară sau secundară. Calculii primari sunt foarte rari și se dezvoltă *de novo* în CBP. Calculii secundari sunt cei mai frecvenți și provin din vezicula biliară, de unde trec prin canalul cistic pentru a pătrunde în CBP. Deși calculii mai mici care ajung în CBP pot avansa în continuare în duoden, coledocolitiaza poate produce colici biliare, obstrucție, colangită sau pancreatită.

Din punct de vedere clinic, aproximativ 50% dintre pacienții cu litiază coledociană pot rămâne asimptomatici. Cu toate acestea, pacienții pot prezenta colici biliare, icter obstructiv, colangită și pancreatită. Colica biliară a fost descrisă mai sus. Icterul (scaune decolorate și urină de culoare închisă) asociat coledocolitiazei poate fluctua în intensitate comparativ cu icterul progresiv provocat de afecțiuni maligne. În prezența infecției concomitente, de obicei cu *E. coli* sau *K. pneumoniae*, se instalează colangita acută, caracterizată prin icter, dureri abdominale în HD și febră asociată cu frisoane (Triada Charcot). Un pacient cu colangită acută severă supurativă poate dezvolta șoc septic. În această situație, în plus față de triada Charcot, apare hipotensiunea și starea de confuzie psihică. Aceste cinci caracteristici constituie împreună pentada Reynold. Colecistita acută diferă de colangita acută prin absența obstrucției biliare și a icterului. Examenul clinic poate fi lipsit de semnificație la un pacient cu litiază coledociană sau poate releva sensibilitate în HD, dacă este prezentă colangita. De obicei, sensibilitatea la decompresie nu apare, chiar și în prezența colangitelor acute. Pe lângă litiaza coledociană, icterul obstructiv sau colangita pot avea ca etiologie neoplasmul periampular și strictura, cel mai frecvent fiind iatrogenă post colecistectomie sau secundară unei pancreatite cronice. Sindromul Mirizzi, o afecțiune în care un calcul mare din vezicula biliară comprimă canalul hepatic comun, poate produce, de asemenea, icter obstructiv.

Evaluarea diagnostică a icterului asociat unei posibile coledocolitiaze începe cu analizele paraclinice descrise anterior. La pacienții cu colangită, numărul de leucocite este de obicei crescut. Obstrucția canalului biliar, parțială sau totală, duce la creșterea bilirubinei totale, cu o predominanță a componentei directe, creșterea marcată a FA și GGT serice și creșteri ușoare ale AST și ALT. Amilaza și lipaza serice pot fi crescute în cazul obstrucției canalului pancreatic. Ecografia este investigația imagistică inițială de elecție la pacienții cu litiază coledociană și colangită. Aceasta evidențiază frecvent dilatații de căi biliare intrahepatice și extrahepatice împreună cu prezența de calculi în vezicula biliară, ceea ce sugerează că litiaza este cauza probabilă a obstrucției CBP. După cum s-a precizat anterior, de cele mai multe ori, calculii din CBP nu pot fi vizualizați ecografic. Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP), ERCP sau PTC sunt cele mai bune teste pentru stabilirea localizării și sursei obstrucției canalului biliar. Avantajul ERCP este acela că permite nu doar diagnosticarea litiazei, dar și extragerea calculilor. Figura 16-5 ilustrează o imagine de MRCP a unui calcul în CBP distală.

Tratamentul **litiazei coledociene** depinde de experiența chirurgului și situația clinică. Un pacient cu litiază coledociană fără dovezi de colangită ar trebui să fie supus colecistectomiei laparoscopice cu colangiografie intraoperatorie, urmată, dacă se evidențiază calculi, de explorarea laparoscopică a CBP. În cazul în care calculii nu pot fi evacuați din CBP prin explorare laparoscopică, poate fi necesară explorarea canalului biliar prin chirurgie deschisă sau prin ERCP postoperator și sfincterotomie. **Colangita acută supurată**, o afecțiune care poate pune viața în pericol, necesită *tratament urgent*. Tratamentul inițial include reechilibrarea hidroelectrolitică și antibioterapie. Pacientul trebuie monitorizat atent într-o unitate de terapie intensivă. Sunt prelevate hemoculturi și este inițiată terapia cu antibiotice cu spectru larg care vizează bacteriile Gram-negative. Orice tulburări de coagulare trebuie corectate prin administrarea parenterală de vitamină K sau de plasma proaspătă congelată înainte de o procedură invazivă. Peste 70% dintre pacienții cu colangită răspund la acest algoritm de tratament, mai ales dacă calculul a trecut din CBP în duoden. Când pacientul s-a recuperat din episodul acut, trebuie efectuată colecistectomia. Pacienții care nu răspund la terapia inițială ar trebui să beneficieze

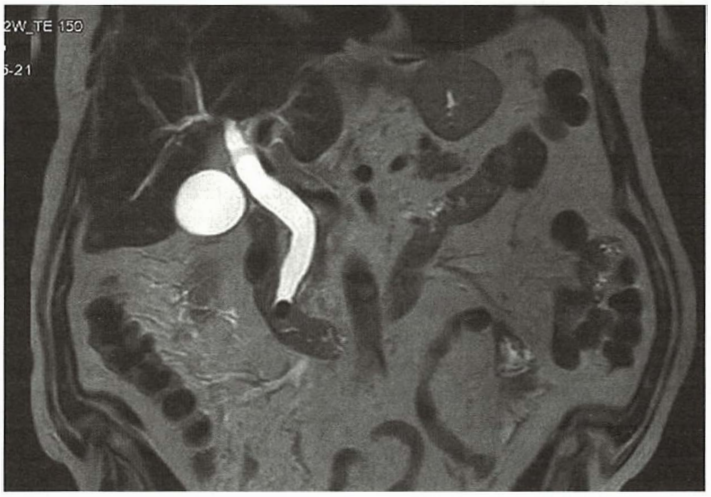


Figura 16-5. Colangiopancreatografie cu rezonanță magnetică care ilustrează impactarea unui calcul în calea biliară principală distală.

de o decompresie biliară urgentă prin ERCP, plasarea unui tub transhepatic percutanat sau chirurgie deschisă.

Rata de succes în îndepărtarea calculilor din CBP a ERCP cu sfincterotomie este >90%, cu o incidență a complicațiilor de aproximativ 5–10% (ex. pancreatită, perforație duodenală și hemoragie). Litotriția intraluminală endoscopică poate fi utilizată pentru fragmentarea calculilor de mari dimensiuni. Fragmentele pot fi eliminate spontan sau prin ERCP și sfincterotomie. În cazul în care calculii nu pot fi eliminați prin aceste metode, este necesară o procedură chirurgicală deschisă.

Pancreatită acută biliară

Pancreatita este frecvent cauzată de calculi biliari (40% din cazuri, cele mai multe la femei) și alcool (40%, mai mult la bărbați). Când este cauzată de calculi biliari, poartă numele de pancreatită biliară. Aceasta apare din cauza obstrucției tranzitorii sau persistente a canalului pancreatic, de obicei la nivelul ampulei Vater, printr-un calcul mare sau prin pasajul de calculi mici și „sludge" biliar. Pacienții cu pancreatită acută se prezintă cu durere abdominală în etajul superior, adesea iradiată spre spate, și sensibilitate la palparea abdomenului la acest nivel. În cazurile grave pot apărea semne de iritație peritoneală, ce simulează alte cauze de abdomen acut. Greața, vărsăturile și febra ușoară sunt frecvente, la fel ca și tahicardia și hipotensiunea arterială secundară hipovolemiei. Severitatea pancreatitei acute poate fi determinată pe baza unor factori de risc clinici, de laborator și radiologici. Unii dintre acești factori pot fi evaluați la internare pentru a facilita triajul pacienților (ex. scorul Ranson), în timp ce alții pot fi obținuți numai după primele 48–72 de ore sau mai târziu. Gestionarea acestor pacienți cu pancreatită acută biliară include inițial resuscitare și tratament suportiv, cu corectarea deficitelor hidroelectrolitice. Odată ce episodul acut de pancreatită s-a remis, vezicula biliară trebuie să fie îndepărtată cât mai rapid posibil pentru a evita recidivele de pancreatită. Dacă pancreatita este ușoară sau moderată, se poate efectua o colecistectomie laparoscopică în siguranță, de obicei în primele 48–72 de ore de la internare. În acest interval de timp, durerea abdominală se remite în mare măsură și nivelul seric al amilazei revine la normal. În absența colecistectomiei, până la 60% dintre pacienți se vor confrunta cu recidiva pancreatitei acute biliare în decurs de 6 luni. Amânarea colecistectomiei poate fi justificată la pacienții cu pancreatită acută severă și la care inflamația locală sau afectarea sistemică contraindică intervenția chirurgicală. În aceste cazuri, ERCP cu sfincterotomie endoscopică poate reduce incidența pancreatitei recurente la 2–5% pentru următorii 2 ani. Colangiografia intraoperatorie trebuie efectuată în momentul colecistectomiei, pentru a confirma absența calculilor din calea biliară.

Terapia antibiotică se administrează în cazurile de pancreatită acută severă și pentru tratamentul complicațiilor septice. În cazul colecistitei acute, se poate efectua mai întâi o colecistostomie. Sfincterotomia endoscopică de urgență cu extracția calculului poate fi salvatoare pentru unii pacienți cu pancreatită biliară severă. Aceasta ar trebui practicată atunci când se cunoaște că un pacient cu pancreatită are calculi biliari, când există o suspiciune ridicată de litiază coledociană și când evoluția clinică nu se îmbunătățește în termen de 24–36 de ore, în condițiile unei resuscitări hidroelectrolitice adecvate.

Ileusul biliar

Ileusul biliar (obstrucția mecanică a intestinului produsă de un calcul biliar) reprezintă <1% din toate cazurile de ocluzie intestinală. Ileusul biliar este o complicație neobișnuită care presupune erodarea peretelui vezicii biliare de către un calcul care pătrunde în intestinul adiacent (de obicei duoden), creând o fistulă bilio-digestivă. Calculul migrează până la impactarea sa în cea mai îngustă porțiune a intestinului subțire, imediat proximal de valva ileocecală. Pacienții se prezintă cu simptome de ocluzie intestinală și aer în arborele biliar.

Ileusul biliar apare mai frecvent la femei decât la bărbați (3,5:1). Un istoric de colici biliare sau de litiază biliară este frecvent întâlnit la acești pacienți. Pacienții se prezintă cu tabloul clinic (simptome și semne) de ocluzie intestinală înaltă, inclusiv greață, vărsături, dureri abdominale și distensie abdominală. Ocazional, natura intermitentă a obstrucției în stadiile incipiente (înainte de fixarea calculului) îngreunează și întârzie diagnosticul. Radiografiile abdominale simple prezintă semne caracteristice obstrucției intestinului subțire și pot surprinde prezența de aer în arborele biliar. Ocazional, un calcul de dimensiuni mari conține suficient calciu pentru a fi vizualizat în intestin. Ecografia este utilă în vizualizarea calculilor biliari. CT cu substanță de contrast administrată per os este investigația de elecție pentru stabilirea diagnosticului,

Figura 16-6. Această imagine CT ilustrează prezența unui calcul în intestinul subțire distal, cu distensie intestinală proximală, colabare intestinală distală și aer în vezicula biliară.

deoarece poate evidenția aerobilia, o fistulă bilio-digestivă, locul obstrucției și calculul impactat. Imaginile CT din Figura 16-6 ilustrează prezența unui calcul în intestinul subțire distal, cu distensie intestinală proximală, colabare intestinală distală și aer în vezicula biliară.

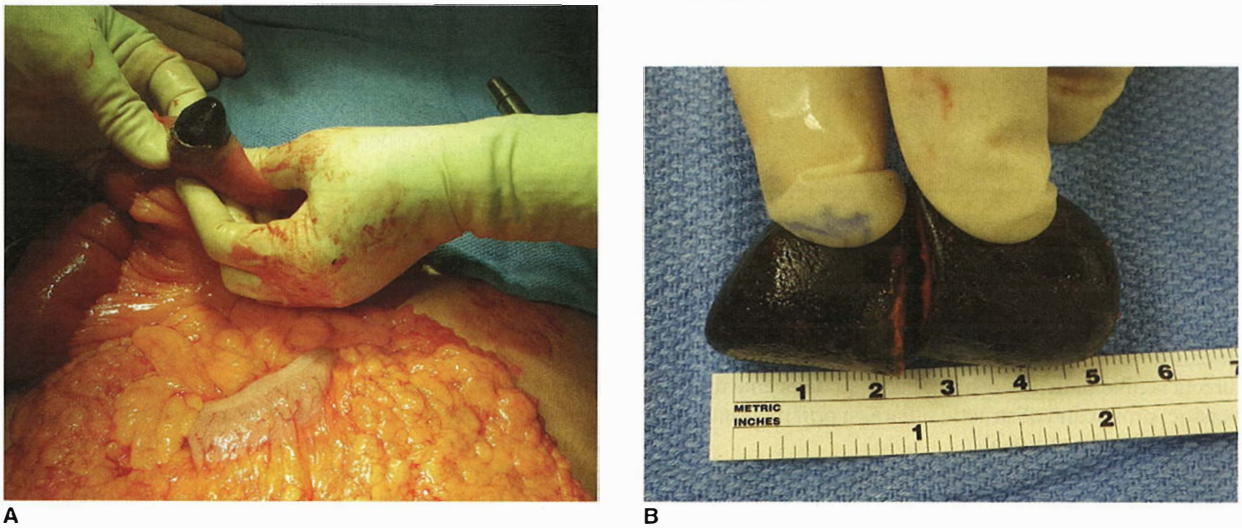
Ileusul biliar este gestionat inițial asemenea unei ocluzii intestinale înalte, iar aceasta include introducerea unui tub nazogastric pentru decompresia obstrucției și hidratare intravenoasă. Următorul pas este efectuarea unei laparotomii (sau laparoscopii) exploratorii și îndepărtarea calculului biliar obstructiv, mobilizându-l retrograd către o enterotomie efectuată în intestin sănătos (Figura 16-7). Întregul intestin trebuie explorat pentru identificarea altor eventuali calculi. Mulți dintre acești pacienți sunt vârstnici și nu tolerează operații prelungite, dar la anumiți pacienți selectați care nu au comorbidități, colecistectomia și corectarea definitivă a fistulei interne pot fi, de asemenea, efectuate.

Tabelul 16-1 prezintă sindroamele clinice și complicațiile frecvente secundare litiazei biliare.

CANCERUL VEZICULEI BILIARE

Cancerul de veziculă biliară este cel mai frecvent cancer al tractului biliar și al șaselea ca frecvență al tractului gastrointestinal. Incidența maximă se află în a șaptea decadă de viață, cu un raport 3:1 în favoarea femeilor. Există o serie de factori de risc pentru cancerul vezicii biliare. Litiaza biliară este cel mai frecvent factor de risc. Până la 75% dintre pacienții cu cancer de veziculă biliară au litiază biliară. Pacienții cu polipi ai vezicii biliare cu diametrul de 1,5 cm sau mai mare au o prevalență a cancerului de 46–70%. O joncțiune anormală pancreaticobiliară a fost observată la aproximativ 10% din pacienții cu cancer de veziculă biliară. Un alt factor de risc pentru cancerul veziculei biliare este vezicula biliară de porțelan, caracterizată prin calcificarea peretelui veziculei biliare. Incidența carcinomului asociat cu veziculă biliară de porțelan a fost estimată la aproximativ 20%. În general, colecistectomia profilactică este recomandată în toate cazurile în care se constată la investigațiile imagistice calcificări ale peretelui vezicii biliare. Alți factori de risc includ colangita sclerozantă primară, infecția colecistului cu *E. coli* și/sau *Salmonella* și expunerea la anumiți solvenți și toxine industriale.

Treizeci la sută dintre aceste tumori sunt diagnosticate incidental în timpul colecistectomiei, iar cancerul se regăsește în 0,3–1% din toate piesele de colecistectomie. Simptomele bolii incipiente sunt adesea cauzate direct de litiaza biliară, mai degrabă decât de boala neoplazică. Cel mai frecvent simptom este durerea în HD similară cu episoadele anterioare de colică biliară, dar mai persistentă. Pacienții cu cancer mai avansat prezintă dureri în HD, scădere ponderală și astenie fizică. Icterul este prezent la



A B

Figura 16-7. Ileus biliar. A. Fotografie intraoperatorie a unui calcul biliar în intestinul subțire responsabil de ocluzie intestinală. **B.** Calcul biliar după extragere.

TABELUL 16-1. Cele mai frecvent întâlnite sindroame clinice consecutive litiazei veziculare și complicațiile litiazei veziculare

Sindrom	Etiologie	Caracteristici
Colică biliară	Obstrucție tranzitorie a canalului cistic	Episoade de durere în etajul abdominal superior Examen clinic nespecific Ecografic: litiază biliară
Colecistită acută	Obstucție persistentă a canalului cistic Inflamația acută a colecistului	Durere severă, constantă în HD Febră Semnul Murphy Durere la decompresia abdomenului Leucocitoză Hiperbilirubinemie ușoară Ecografic: litiază biliară, cu sau fără alte semne de inflamație ale colecistului Scintigrafia HIDA: absența vizualizării veziculei biliare
Litiază coledociană	Calcul în CBP	Istoric de dureri abdominale, icter, scaune decolorate, urină hipercromă Teste de laborator: icter obstructiv Ecografie: litiază coledociană cu dilatații de căi biliare CT, MRCP, PTC, ERCP – calculi CBP
Colangită acută	Bilă infectată, sepsis	Istoric asemănător celui din litiaza coledociană, dar debut acut al simptomatologiei cu dureri abdominale, icter, febră, frisoane; se pot asocia hipotensiune și modificări ale statusului mental (în colangita acută, supurativă) Calcul impactat în CPB Strictură la nivelul CBP (istoric de intervenții chirurgicale la nivelul CBP) Tumoră ce obstrucționează CBP (în special după o procedură invazivă de diagnostic care a însămânțat bacterian bila) Teste de laborator: asemenea celor din litiaza coledociană, la care se adaugă leucocitoză Ecografie: asemenea litiazei coledociene, dar vezicula biliară poate să fi fost îndepărtată chirurgical în antecedente, dacă etiologia este o strictură
Pancreatită biliară	Pancreatită acută	Debut acut, durere epigastrică severă, constantă, cu sau fără iradiere posterioară Pasajul calculilor mici sau a nămolului („sludge") biliar prin sfincterul Oddi Durere la palpare și apărare musculară în etajul abdominal superior, amilaza serică și lipaza semnificativ crescute Ecografie, CT, MRCP litiază coledociană cu sau fără formațiune inflamatorie în pancreas
Ileus biliar	Fistulă colecisto-enterică Calculi biliari foarte mari Calcul biliar care obstruează intestinul (de obicei ileonul distal)	Pacient vârstnic, tarat Ocluzie intestinală incompletă Radiografia evidențiază ocluzie intestinală (de obicei intestin subțire distal) Poate evidenția aer în caile bilare și calcul mare obstructiv Ecografie: ± litiază veziculară și aer în arborele biliar CT: toate de mai sus

CBP, calea biliară principală; CT, tomografie computerizată; ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă; scintigrafie HIDA, scintografie hepatobiliară cu acid iminodiacetic; MRCP, colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică; PTC, colangiografie percutană transhepatică; HD hipocondrul drept.

aproximativ 50% dintre acești pacienți, deoarece acest tip de cancer are tendința să disemineze precoce prin extindere directă la nivelul ficatului și a structurilor adiacente din hilul hepatic, provocând obstrucție biliară, și prin metastazare în nodulii limfatici regionali.

Examenul clinic poate evidenția o formațiune tumorală în HD care, în contextul colecistitei acute, poate să nu fie considerată de natură neoplazică.

Aspectele ecografice sugestive includ îngroșarea sau neregularitatea vezicii biliare, prezența unei formațiuni polipoide sau calcificări difuze ale peretelui caracteristice pentru vezicula biliară de porțelan. CT și MRCP identifică cu acuratețe extensia bolii și reprezintă investigații imagistice importante pentru evaluarea existenței metastazelor. Diagnosticul corect este stabilit preoperator în doar 10% din cazuri.

Adenocarcinomul mucinos incipient, limitat la peretele veziculei biliare, este adesea identificat după colecistectomie laparoscopică de rutină. Întrucât supraviețuirea la 5 ani ajunge până la 80%, simpla colecistectomie cu margini de rezecție negative (inclusiv marginea canalului cistic) este

tratamentul adecvat. Pacienții cu suspiciune preoperatorie de neoplasm de veziculă biliară sunt candidați pentru colecistectomia deschisă. Tumorile mai mari, adiacente sau extinse în parenchimul hepatic, sunt tratate cu rezecție hepatică cuneiformă a patului colecistic și limfadenectomie regională. Tumorile avansate pot necesita o rezecție hepatică formală. Limfadenectomiei de la nivelul hilului hepatic îi lipsește standardizarea asociată altor limfadenectomii abdominale, din cauza proximității cu structuri vitale și a absenței unui mezenter mobil al organului. Mai mult, în ciuda procedurilor radicale, rata de supraviețuire la 5 ani rămâne scăzută (<5% la 5 ani), cu excepția cazurilor în care cancerul este incipient și descoperit incidental în vezicula biliară excizată pentru litiază veziculară simptomatică.

AFECTIUNILE MALIGNE ALE CĂILOR BILIARE

Cancerul căilor biliare, numit colangiocarcinom, este responsabil de aproximativ 3% din totalul neoplaziilor GI. Anatomic, colangiocarcinoamele sunt clasificate în intrahepatice (dezvoltate proximal de bifurcația canalelor hepatice drept și stâng) și extrahepatice. Colangiocarcinomul extrahepatic poate fi perihilar (ce include confluența canalelor hepatice drept și stâng până la inserția canalului cistic în CBP) și de segmente distale (de la inserția canalului cistic în CBP până la ampula lui Vater). Colangiocarcinomul extrahepatic este de departe cel mai frecvent, 50% din cazuri având localizare perihilară și 40% din cazuri având localizare de segmente distale. Colangiocarcinomul intrahepatic reprezintă doar 10% din neoplasmele căilor biliare.

Cancerul căilor biliare apare cu frecvență egală la ambele sexe, afectând, de obicei, persoanele cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani. Similar cancerului veziculei biliare, procese de inflamație cronică preced adesea dezvoltarea neoplaziei. Riscul dezvoltării unei neoplazii de cale biliară este semnificativ mai mare la persoanele cu colangită sclerozantă primară (puternic asociată cu colita ulcerativă). Alți factori de risc includ chisturile de coledoc, infecțiile cu trematode parazitice ale ficatului *Opisthorchis viverrini* sau *Clonorchis sinensis*, expuneri la toxice, boală hepatică cronică, obezitate și afecțiuni genetice (sindromul Lynch și papilomatoza biliară). Aproximativ o treime din persoanele cu carcinom de cale biliară au și litiază veziculară asociată. La un număr mare de pacienți cu colangiocarcinom nu se identifică un factor de risc specific.

Din punct de vedere histologic, de obicei, leziunile sunt adenocarcinoame ce produc mucină. În general, neoplaziile de cale biliară sunt tumori local-avansate cu dezvoltare lentă, care rar metastează la distanță. Totuși, din cauza relațiilor anatomice ale căilor biliare extrahepatice cu ficatul, vena portă și artera hepatică, rezecția curativă a acestor leziuni este mai mult excepție decât regulă.

Simptomele frecvente sunt asociate dezvoltării locale ce cauzează obstrucție biliară. Astfel, apar icterul, pruritul, urina hipercromă și scaunele acolice. Alte simptome frecvente la prezentare sunt: scăderea ponderală, durerile abdominale și febra; angiocolita este rară. În contrast cu icterul fluctuant care este adesea prezent la persoanele cu litiază de CBP, icterul asociat cancerelor de cale biliară este progresiv. La examinarea clinică, poate fi decelată hepatomegalie. O veziculă biliară palpabilă, nedureroasă, la un pacient icteric (semnul Courvoisier) indică faptul că locul obstrucției tumorale este distal de joncțiunea dintre canalul cistic și canalul hepatic comun, deși acest semn nu este specific pentru cancerul de căi biliare. Colangiocarcinoamele distale ce se prezintă în acest fel imită simptomele cauzate de tumori pancreatice.

Analizele de laborator relevă aspectul tipic de colestază și obstrucție biliară. Analizele inițiale trebuie să includă dozarea bilirubinei fracționate, a FA și a aminotransferazelor serice. De obicei, ecografia abdominală este cea mai utilă investigație imagistică inițială. Deși formațiunea tumorală poate să nu fie vizualizată, dilatațiile de căi biliare în absența calculilor sugerează diagnosticul. Examinările CT și IRM sunt de ajutor în determinarea extensiei extrahepatice a tumorii și oferă informații despre rezecabilitate și invazia în structurile adiacente. PTC și ERCP sunt de mare ajutor în demonstrarea prezenței acestor leziuni, în evaluarea extensiei tumorale intraductale și în obținerea de probe citologice. PTC facilitează în mod particular evaluarea leziunilor proximale și stabilirea unui acces anterograd pentru stentarea acestor leziuni.

Prognosticul pentru colangiocarcinoame este rezervat, cu o supraviețuire la 5 ani de doar 5–10%. Chirurgia este singurul tratament curativ, dar obținerea marginilor de rezecție neinvadate tumoral poate fi dificilă și recidiva locală este des întâlnită. Atitudinea chirurgicală depinde de localizarea leziunii. Colangiocarcinoamele intrahepatice sunt, de obicei, tratate prin rezecții hepatice, dar marginile negative sunt obținute la <30% dintre pacienți. Dacă rezecția nu este posibilă, tumora poate fi traversată cu un fir ghid, cu montarea unui stent pentru degajarea obstrucției biliare. Tumorile perihilare, numite și tumori Klatskin, sunt cel mai bine tratate prin rezecții și hepatico-jejunoanastomoză în manieră Roux-en-Y, adesea cu asocierea unei rezecții hepatice. Rata de supraviețuire la 5 ani după rezecția leziunilor de treime medie este aproximativ 10%. Dacă rezecția nu este posbilă, calea biliară poate fi stentată printr-un abord endoscopic sau transhepatic. În cazul tumorilor de CBP distală, procedura indicată este operația Whipple, ce presupune rezecția CBP distale, incluzând tumora, capul pancreasului și duodenul. Trei anastomoze ce conectează pancreasul restant, ductul hepatic și duodenul, consecutiv, la o ansă jejunală mobilizată, trebuie efectuate după rezecție. Rata de supraviețuire la 5 ani după operația Whipple pentru o leziune a treimii distale a CBP este de aproximativ 12–25%. Dacă leziunile distale sunt nerezecabile, se practică bypass chirurgical sau stent biliar cu scop paliativ.

CHISTURILE COLEDOCIENE CONGENITALE

Rar, pot apărea dilatații chistice ale căilor biliare care se consideră a fi congenitale. Sunt mai frecvente la femei (raport femei/bărbați 4:1) și la populația asiatică. Pacienții se pot prezenta asimptomatic, după o investigație imagistică efectuată din alte motive, sau în jurul vârstei de 20 de ani cu dureri și icter, și rar, cu o formațiune tumorală în etajul abdominal superior. Chisturile coledociene sunt cel mai bine evaluate inițial prin CT, iar MRCP sau ERCP conturează suplimentar detalii anatomice specifice. În general, se recomandă ca aceste chisturi să fie rezecate pentru a controla simptomatologia și riscul asociat de

colangiocarcinom (risc de 20–30 de ori mai mare decât în populația generală). După rezecție, o anastomoză hepatico-jejunală în manieră Roux-en-Y este efectuată pentru a restabili fluxul bilar. Urmărirea continuă a acestor pacienți este importantă întrucât pot apărea stenoze anastomotice sau eventuale neoplazii.

LEZIUNILE ȘI STRICTURILE DE CALE BILIARĂ

Majoritatea stricturilor căilor biliare apar ca urmare a unei leziuni iatrogene din timpul unei intervenții chirurgicale. Calea biliară este cea mai susceptibilă la aceste incidente întrucât vascularizația este limitată și nu există circulație colaterală. Aproximativ 75% din leziuni apar în urma unei colecistectomii simple și implică secționarea căii biliare și a vascularizației sale în apropierea ficatului. Acest fapt subliniază importanța recunoașterii corecte a variațiilor anatomice ale arborelui biliar și a efectuării procedurii într-o manieră prudentă și sistematică, chiar și în timpul colecistectomiei de rutină. Leziunile pot implica canalul coledoc, canalul hepatic comun sau canalele hepatice stâng și drept. Deși scăzută, incidența leziunilor de cale biliară asociată colecistectomiei laparoscopice (0,4–0,6%) este de aproximativ 4 ori mai mare decât cea asociată colecistectomiei clasice. Această incidență scade odată cu experiența individuală a chirurgului și este mai mare în operațiile efectuate pentru colecistită acută decât în intervențiile elective pentru litiază biliară necomplicată. Din păcate, multe leziuni iatrogene nu sunt recunoscute intraoperator și se manifestă ulterior sub formă de colecție subhepatică, ocluzie iatrogenă sau stricturi tardive.

Atunci când intraoperator este suspicionată o leziune de cale biliară sau o anomalie, ar trebui efectuată o colangiografie pentru identificarea anatomiei și a eventualei leziuni. Leziunile canalelor accesorii mai mici de 3 mm care drenează o porțiune mică de parenchim hepatic pot fi ligaturate. Altfel, operația trebuie convertită într-o intervenție deschisă și trebuie efectuată repararea chirurgicală. Dacă leziunea implică <50% din circumferința căii biliare, fără o devascularizare semnificativă, repararea primară poate fi efectuată. Un tub în T este plasat în CBP și extras printr-o altă locație în calea biliară pentru a decomprima și stenta porțiunea lezată. În leziunile mai importante ce implică >50% din circumferință sau cu devascularizare evidentă, trebuie adaugată o hepatico-jejuno-anastomoză sau coledoco-jejuno-anastomoză în manieră Roux-en-Y pentru a evita stenoza reparației primare.

În perioada postoperatorie precoce, leziunile de cale biliară nerecunoscute anterior pot provoca dureri abdominale severe, icter, exteriorizarea de bilă printr-un tub de dren plasat intraoperator sau prin plaga postoperatorie, semne de abdomen acut chirurgical sau sepsis. Ultrasonografia sau tomografia computerizată sunt utile pentru a evidenția sau exclude o colecție intra-abdominală de bilă, numită bilom. Pentru evaluarea locației exacte a leziunii căii biliare este nevoie de ERCP sau MRCP. Este probabil ca o scurgere minoră dintr-un canal hepatic accesoriu să se vindece spontan astfel încât necesită doar plasarea unui drenaj percutan în spațiul subhepatic sub ghidaj CT sau ecografic. Scurgerea bilei de la nivelul canalului cistic este tratată prin plasarea unui stent prin ERCP. Dacă se detectează o leziune majoră de cale biliară, reconstrucția chirurgicală va trebui efectuată, dar trebuie amânată până ce anatomia este conturată, sepsisul se remite și inflamția locală indusă de fistula biliară scade.

Dezvoltarea tardivă a unei stricturi biliare duce la icter obstructiv și angiocolită recurentă. Strictura nediagnosticată și netratată vreme îndelungată poate duce la ciroză biliară și hipertensiune portală. Diagnosticul stricturilor este confirmat prin MRC, ERCP sau PTC. Angiocolita se manageriază prin antibioterapie și strictura este tratată prin derivația căii biliare proximale la o ansa jejunală în maniera Roux-en-Y. În mâinile chirurgilor cu experiență, rezultatul excelent al operației este atins în 70% până la 90% din cazuri. Pentu candidații cu risc chirurgical ridicat, stentarea este o opțiune.

SCURTĂ DESCRIERE A INTERVENȚIILOR PRACTICATE

Colecistectomia laparoscopică

Colecistectomia laparoscopică a înlocuit colecistectomia deschisă ca abord preferat pentru gestionarea litiazei veziculare în majoritatea intervențiilor elective și în numeroase situații de urgență. Atunci când sunt practicate în mod electiv la un pacient altfel sănătos, majoritatea intervențiilor pot fi efectuate cu externarea pacientului în aceeași zi. Chiar dacă pacientul are comorbidități grave sau dacă intervenția chirurgicală se practică pentru colecistită acută, spitalizarea postoperatorie este, de obicei, de numai 24–48 de ore. Principalul motiv pentru care pacienții pot tolera această intervenție chirurgicală cu spitalizare redusă este scăderea semnificativă a durerii postoperatorii, în comparație cu cea post-colecistectomiedeschisă. Pe lângă diminuarea durerilor postoperator și reducerea numărului de zile de spitalizare, avantajele abordului laparoscopic sunt reducerea complicațiilor de plagă și pulmonare și recuperarea rapidă după intervenție cu reluarea precoce a activităților normale.

Principalele riscuri asociate abordului laparoscopic sunt legate de leziunile căilor biliare, ale intestinului și ale vaselor principale, care, de obicei, rezultă prin inserția trocarului în orb sau utilizarea abuzivă a electrocauterului. Cu cât experiența chirurgului este mai mare, cu atât riscul de complicații scade. Dacă reperele anatomice sunt dificil de identificat din cauza procesului patologic sau există dificultăți tehnice întâmpinate cu abordul laparoscopic, procedura minim invazivă trebuie convertită într-un abord deschis. Există unele controverse privind utilizarea de rutină sau selectivă a colangiografiei în timpul colecistectomiei laparoscopice. Majoritatea chirurgilor utilizează o abordare selectivă. Dacă prin colangiografia intraoperatorie se evidențiază calculi în CBP, aceștia pot fi îndepărtați laparoscopic prin canalul cistic sau printr-o incizie la nivelul CBP în timpul aceleiași operații, în funcție de experiența chirurgului. Alternativ, ERCP cu extracția calculilor și sfincterotomie poate fi efectuată postoperator. Doar dacă aceste opțiuni nu sunt disponibile, procedura laparoscopică necesită conversie într-o explorare deschisă a CBP pentru a extrage calculii.

Colecistectomia deschisă și explorarea CBP

De regulă, colecistectomia deschisă este efectuată printr-o incizie subcostală dreaptă. După deschiderea cavității peritoneale, colecistul este indentificat și disecat din patul hepatic. O colangiografie intraoperatorie poate fi efectuată prin canalul cistic în orice moment pentru a defini anatomia și a confirma sau exclude litiaza coledociană suspectată. Canalul cistic și artera cistică sunt identificate și ligaturate separat.

O explorare a căii biliare este uneori efectuată în timpul colecistectomiei. Indicațiile absolute pentru această manevră sunt palparea unui calcul în calea biliară sau vizualizarea acestuia preoperatorie sau în timpul colangiografiei intraoperatorii. Indicațiile relative includ icterul, pancreatita acută de etiologie biliară, dilatația de cale biliară și microlitiaza veziculară. Colangiografia intraoperatorie este efectuată pentru a confirma sau exclude prezența de calculi în calea biliară atunci când doar indicațiile relative pentru explorarea CBP sunt valabile.

Explorarea deschisă a CBP implică mobilizarea duodenului prin manevra Kocher, identificarea căii biliare și efectuarea unei incizii longitudinale mici la acest nivel. Lumenul CBP este irigat cu soluție salină prin intermediul unor catetere flexibile în scopul de a evacua calculii sau alte detritusuri. Catetere cu balonașe gonflabile sunt trecute atât proximal cât și distal în încercarea de a extrage calculii. Un endoscop mic (coledocoscop) poate fi introdus prin breșă în calea biliară, permițând vizualizarea atentă atât proximală cât și distală pentru a determina existența litiazei restante. O varietate de instrumente, precum pense de calculi și coșulețe de extracție expandabile, sunt disponibile pentru a îndepărta calculii impactați care nu pot fi extrași prin manevrele anterior menționate. Toți calculii, mucusul și detritusurile sunt evacuați din calea biliară, apoi calea biliară este irigată cu soluție salină. Un tub în T este apoi plasat în lumenul CBP, iar breșa este închisă în jurul tubului în T. În final, evacuarea completă a calculilor și drenajul liber al substanței de contrast în duoden sunt verificate printr-o colangiografie completă. Un tub de dren este frecvent plasat în spațiul subhepatic. Atunci când sunt numeroși calculi sau se suspicionează persistența calculilor în CBP, este prudent a se efectua o derivație biliară (coledoco-duodeno anastomoză sau coledoco-jejuno anastomoză), astfel încât calculii restanți să poată trece ușor din CBP în intestin.

Drenajul peritoneal este suprimat la 24–48 de ore după ce tubul în T a fost clampat. Drenajul unor cantități semnificative de sânge sau bilă necesită investigații suplimentare. De obicei, tubul în T este menținut în poziție timp de 3 săptămâni, după care se injectează substanță de contrast în departamentul de radiologie. Dacă substanța de contrast curge liber în duoden și nu apar defecte de umplere, tubul în T este suprimat. În general, tuburile în T sunt suprimate după ce este asigurată patența căii de evacuare a bilei în intestin (3–6 săptămâni). Dacă există incertitudini la interpretarea colangiografiei, tubul în T este lăsat pe loc pentru o perioadă mai lungă de timp și examenul radiologic colangiografic este repetat.

Ocazional, în ciuda unei explorări minuțioase a CBP, pe colangiografia postoperatorie pe tubul în T se observă un defect de umplere, sugestiv pentru un calcul restant. La aproximativ 20% dintre pacienți, acești calculi sunt evacuați spontan, mai ales dacă sunt mici. În asemenea condiții, tubul în T este lăsat pe loc timp de 4–6 săptămâni și colangiografia se repetă. Dacă litiaza persistă, calculii pot fi extrași prin intermediul ERCP. În mod alternativ, tubul în T poate fi utilizat pentru a avansa o sondă prevăzută cu un coșuleț de sârmă în CBP sub control fluoroscopic, astfel încât calculii să poată fi recuperați. În rarele situații în care niciuna dintre aceste metode nu are succes, este necesară o reexploare chirurgicală a CBP.

Extragerea endoscopică a calculilor din CBP

Majoritatea calculilor din CBP sunt extrași prin ERCP și sfincterotomie. Sfincterotomia sfincterului Oddi este realizată printr-un fir special trecut prin duodenoscop în sfincter. Folosind catetere speciale cu balonașe gonflabile sau coșulețe de sârmă pentru extracție trecute prin duodenoscop, CBP este curățată de calculi și resturi. Atunci când este efectuat în mod electiv, ERCP este, de obicei, o procedură de ambulatoriu. Orice coagulopatie trebuie corectată înainte de procedură. Dacă un calcul nu poate fi extras, icterul poate fi ameliorat prin introducerea unui stent cu un capăt deasupra calculului și cu celălălt în duoden. Acest stent este lăsat pe loc, asigurând decompresie biliară până când se reîncearcă extracția prin ERCP sau până la îndepărtarea chirurgicală a calculului. Complicațiile potențiale ale ERCP cu sfincterotomie și manipularea calculului sunt pancreatita postprocedură, sângerarea GI (1–2%) și perforația duodenală sau de CBP (0,3%).

PLATFORMA REZIDENȚIAT.COM

ții,

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Ayub K, Imada R, Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;18(4):CD003630.

da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, et al. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg.* 2014;101(1):e65–e79.

European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65(1):146–181.

Luu MB, Deziel DJ. Unusual complications of gallstones. *Surg Clin North Am.* 2014;94(2):377–394.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. Vascularizația veziculei biliare este asigurată de o ramură a
   - **A.** arterei gastroduodenale
   - **B.** arterei hepatice proprii
   - **C.** arterei hepatice drepte
   - **D.** arterei gastrice drepte
   - **E.** arterei mezenterice superioare

2. Sucul biliar este constituit din
   - **A.** albumină, acizi biliari, trigliceride
   - **B.** acizi biliari, trigliceride, fosfolipide
   - **C.** albumină, colesterol, acizi biliari
   - **D.** acizi biliari, lecitină, cholesterol
   - **E.** lipopolizaharide, acizi biliari, albumină

3. Care rezultate ale analizelor de laborator ar fi mai concludente pentru obstrucția biliară cauzată de litiază coledociană?
   - **A.** FA normală și bilirubina totală crescută
   - **B.** AST și bilirubina totală crescute
   - **C.** AST și ALT crescute
   - **D.** FA și ALT normale
   - **E.** bilirubina totală și FA crescute

4. Un bărbat în vârstă de 60 de ani se află de 2 săptămâni în unitatea de terapie intensivă, ventilat, cu nutriție parenterală totală, după o intervenție chirurgicală pentru ruptura unui anevrism aortic abdominal. Pacientul este responsiv și capabil să comunice. Acesta acuză dureri abdominale epigastric și în hipocondrul drept. În prezent, numărul globulelor albe este de 12.500 și FA, AST și ALT sunt crescute. Bilirubina totală este normală. Cel mai bun test pentru stabilirea diagnosticului este
   - **A.** CT abdominal
   - **B.** Scintigrafie HIDA
   - **C.** Ecografie abdominală a hipocondrului drept
   - **D.** MRCP
   - **E.** Radiografie abdominală pe gol

5. Un bărbat în vârstă de 72 de ani se prezintă la spital deoarece soția lui a observat o colorație galbenă a ochilor acestuia. Recent, bărbatul a constatat că urina este hipercromă, iar scaunul este decolorat. De asemenea, pacientul are un apetit scăzut, dar altfel, starea lui generală este bună. Acesta nu are antecedente medicale patologice semnificative. A fost fumător timp de 30 de ani, însă a renunțat cu 15 ani în urmă. La examinare, pacientul este afebril și semnele vitale sunt normale. Icterul este pronunțat, iar la examinarea abdominală se decelează o masă globuloasă, netedă, nedureroasă în hipocondrul drept. În rest, examinarea este normală. În cazul acestui pacient, care dintre următoarele diagnostice este cel mai probabil?
   - **A.** Cancer de căi biliare
   - **B.** Litiază coledociană
   - **C.** Chist coledocian
   - **D.** Stenoză biliară
   - **E.** Calculi biliari

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: C

Artera cistică este o ramură a arterei hepatice drepte. Artera cistică se ramifică într-o ramură anterioară și una posterioară înainte de a se distribui vezicii biliare. Ambele ramuri trebuie ligaturate în cadrul colecistectomiei. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Anatomie.

2. Răspuns: D

Cele trei componente ale bilei (acizi biliari, lecitină și colesterol) sunt în mod normal echilibrate, dar atunci când una dintre ele se găsește într-o concentrație mai mare, se pot forma calculi biliari (de colesterol, pigmentari sau micști). Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea „Patogeneza calculilor biliari (colelitiaza)".

3. Răspuns: E

Pacienții cu litiază coledociană pot prezenta obstucție biliară, cu bilirubina totală și FA crescute. Este mai probabil ca AST și ALT să fie crescute în cazul unei inflamații hepatice, precum hepatita. Pacienții cu obstrucție biliară pot avea AST și ALT crescute izolat, dar valorile FA și ale bilirubinei totale sunt relativ mai crescute. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea „Analize de laborator".

4. Răspuns: C

Prezentarea este sugestivă pentru o posibilă colecistită. Această prezentare clinică este tipică pentru colecistita alitiazică la un pacient cu nutriție parenterală. Întrucât pacientul este alimentat prin nutriție parenterală, o scintigrafie HIDA ar avea o rată mare de rezultate fals-pozitive. O scanare CT nu ar fi la fel de definitorie precum ecografia, însă ar fi alegerea de preferat dacă sunt luate în considerare alte etiologii posibile. MRCP sau o radiografie abdominală nu ar fi utile. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea „Examinare imagistică".

5. Răspuns: A

Atunci când un pacient prezintă icter și scaune acolice, este posibilă prezența unei obstrucții a căilor biliare. Calculii biliari nu pot cauza singuri o obstrucție la nivelul căilor biliare. Celelalte diagnostice enumerate pot fi asociate cu un icter obstructiv. Având în vedere vârsta pacientului și simptomatologia sa de la prezentare cu distensia veziculei biliare (semnul Courvoisier), cel mai probabil diagnostic este cel de neoplazie pancreatico-biliară. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea „Afecțiunile maligne ale căilor biliare".

17

Pancreasul

Anthony G. Charles, Steven J. Eskind și Christopher Steffes

INTRODUCERE

Pancreasul este responsabil pentru o serie de funcții endocrine și exocrine. Bolile care afectează pancreasul sunt frecvente și includ procese congenitale, inflamatorii, infecțioase, traumatice și neoplazice, care pot afecta atât funcțiile endocrine, cât și pe cele exocrine. Scopul acestui capitol nu este de a readuce în discuție detalii despre embriologia, anatomia și fiziologia pancreatică, ele fiind însă esențiale în înțelegerea bolii pancreatice și a proceselor implicate în patologia pancreatică. Mai jos vor fi discutate variațiile importante ale anatomiei pancreatice. Recomandăm revizuirea informațiilor de bază cu privire la anatomia și fiziologia pancreatică.

ANATOMIE

Pancreasul este un organ retroperitoneal împărțit în patru părți distincte: cap, istm, corp și coadă (Figura 17-1). Capul pancreatic este încadrat de potcoava duodenală. Vena mezenterică superioară (VMS) marchează joncțiunea dintre capul și istmul glandei. Procesul uncinat reprezintă o prelungire posterioară și inferioară a capului pancreatic. Istmul glandei este porțiunea situată imediat deasupra VMS, iar corpul se întinde la stânga VMS. Coada reprezintă porțiunea cea mai distală a glandei și se extinde spre hilul splinei pe care, uneori, se sprijină.

Embriologia și anatomia ductelor pancreatice

Înțelegerea embriologiei și dezvoltării pancreatice oferă o perspectivă excelentă asupra anatomiei ductale pancreatice. La 30 de zile de gestație, endodermul, care căptușește duodenul, formează mugurii pancreatici ventral și dorsal. Având în vedere faptul că a doua porțiune a duodenului are formă de potcoavă (litera „C"), mugurele pancreatic ventral, care va deveni procesul uncinat, se rotește în sensul acelor de ceasornic, așezându-se inferior de mugurele dorsal din care vor lua naștere capul, corpul și coada glandei (Figura 17-2). Până în săptămâna a 6-a de gestație, cei doi muguri pancreatici, ventral și dorsal, sunt alipiți unul de celălalt, iar în timpul celei de-a 8-a săptămâni, parenchimul și ductele lor fuzionează. Cel mai frecvent, canalul Wirsung (ductul pancreatic principal) se formează prin fuziunea porțiunilor distale ale ductelor pancreatice dorsal și ventral. Canalul Wirsung formează, de obicei, un canal comun cu calea biliară principală și pătrunde în duoden la nivelul ampulei Vater și al sfincterului Oddi (papila duodenală mare). Porțiunea distală a ductului pancreatic dorsal poate persista, formând ductul Santorini (ductul pancreatic accesor; Figura 17-3A) sau se poate oblitera complet (Figura 17-3B).

Există numeroase variații anatomice normale ale ductelor pancreatice (Figura 17-3A, B). Aproximativ 10% din populație prezintă ducte pancreatice ventral și dorsal care nu fuzionează complet (Figura 17-3C–E), ducând la apariția unui duct dorsal dominant persistent. Aceste variații, în care cea mai mare parte a pancreasului dorsal drenează în duoden prin intermediul canalului accesor Santorini, iar o porțiune a capului pancreatic și procesul uncinat drenează prin papila duodenală mare, sunt adesea grupate și sunt numite pancreas divisum. 90% dintre pacienții cu *pancreas divisum* sunt asimptomatici, însă unii pacienți ce prezintă această anomalie embriologică pot dezvolta episoade recurente de pancreatită acută. Se suspectează că, la pacienții cu pancreas divisum simptomatic, orificiul de deschidere a ductului pancreatic secundar este prea mic pentru volumul secreției pancreatice provenite din corpul și coada glandei. Această obstrucție relativă a papilei secundare poate determina o presiune intrapancreatică ductală dorsală excesiv de mare în timpul secreției active, care, la rândul ei, poate produce distensie ductală, durere și, în unele cazuri, pancreatită. Figura 17-4 ilustrează o

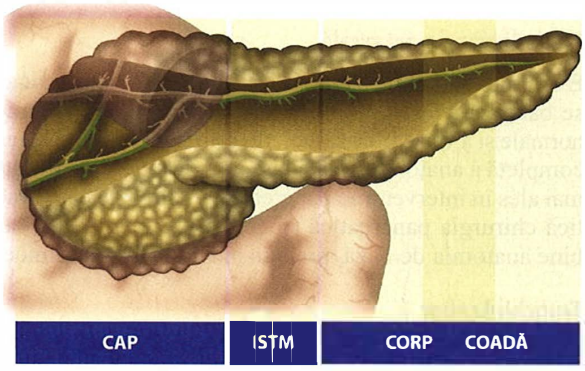


Figura 17-1. Glanda pancreatică este împărțită în patru părți distincte: capul, istmul, corpul și coada. Vena mezenterică superioară este situată sub istmul glandei. Diagramă preluată din Internet Encyclopedia of Science. (Desen de Matthew Campbell.)

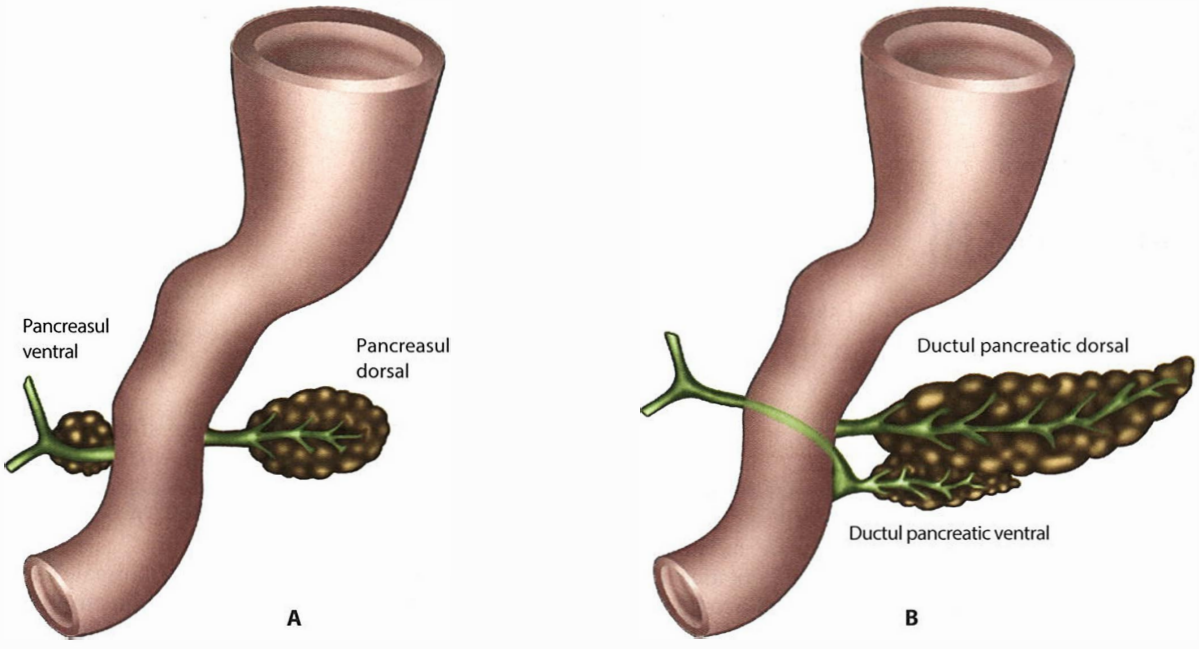


Figura 17-2. Mugurii pancreatici dorsal și ventral. A. Înainte de migrare. **B.** După migrare. (Desen de Matthew Campbell.)

colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) obținută pe ambele ducte pancreatice.

Pancreasul inelar reprezintă o a doua anomalie de dezvoltare a pancreasului. Mai puțin frecventă decât pancreasul divisum, această anomalie rezultă din rotirea incompletă a mugurelui pancreatic ventral, determinând apariția unui inel de țesut pancreatic în jurul celei de-a doua porțiuni a duodenului. Este o cauză rară de obstrucție duodenală întâlnită la sugari și copii. Tratamentul implică o șuntare chirurgicală a țesutului pancreatic ce cauzează obstrucția (duodeno-jejunostomie), evitând în mod specific secționarea parenchimului pancreatic, ce ar avea drept consecință o rată mare de fistule pancreatice.

ANATOMIA VASCULARĂ A PANCREASULUI ȘI INERVAȚIA SA

Vascularizația arterială

Evoluția pacientului după orice intervenție chirurgicală se bazează adesea pe identificarea corectă a anatomiei normale și a variațiilor vasculare. Prin urmare, o înțelegere completă a anatomiei vasculare este de mare importanță, mai ales în intervențiile pancreatice. Chirurgul care practică chirurgia pancreatică trebuie să cunoască la fel de bine anatomia de bază, precum și variațiile anatomice.

Trunchiul celiac

Trunchiul celiac vascularizează proenteronul și, în mod normal, se trifurcă în artera gastrică stângă, artera splenică și artera hepatică comună. Există numeroase variații ale anatomiei clasice a trunchiului celiac (Figura 17-5). Figura 17-6 detaliază anatomia arterială și venoasă a pancreasului. Trunchiul celiac vascularizează capul pancreatic și duodenul prin intermediul arterei gastroduodenale (AGD), din care iau naștere arcadele pancreaticoduodenale, și anume arterele pancreaticoduodenale superioare, anterioară și posterioară. Vascularizația corpului și cozii pancreatice provine din ramurile pancreatice ale arterei splenice și din artera pancreatică dorsală, adesea cu origine în AGD. O variație relativ frecventă, dar de o importanță crucială în anatomia arterei hepatice este reprezentată de lipsa arterei hepatice drepte la aproximativ 20% din populație. În acest caz, vascularizația lobului hepatic drept este asigurată de artera mezenterică superioară (AMS) și este denumită arteră hepatică dreaptă din AMS. Dacă vascularizația lobului hepatic drept este asigurată atât de artera hepatică dreaptă, cât și de un al doilea vas cu origine în AMS, acesta din urmă este denumit arteră hepatică dreaptă recurentă sau accesorie. Aceste vase cu origine în AMS pot fi cu ușurință lezate sau ligaturate în cursul unei duodenopancreatectomii, dacă acestea nu sunt identificate cu atenție fie preoperator, cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) cu substanță de contrast, fie intraoperator. La 20% din populație, artera hepatică stângă își are originea în artera gastrică stângă.

Artera mezenterică superioară

Artera mezenterică superioară vascularizează în totalitate mezenteronul. Aceasta ia naștere din peretele anterior al aortei abdominale și se situează imediat posterior de pancreas. Artera își continuă traiectul inferior, imediat anterior și medial de procesul uncinat al pacreasului, unde dă naștere primei sale ramuri, reprezentată de artera pancreaticoduodenală inferioară. Aceasta din urmă se împarte în două ramuri, una anterioară și una posterioară, care se anastomozează cu ramurile omonime ale arterei pancreaticoduodenale superioare, descrisă anterior. După ce trece de duoden, AMS pătrunde în rădăcina mezenterului, vascularizând intestinul subțire în totalitate, colonul drept și colonul transvers.

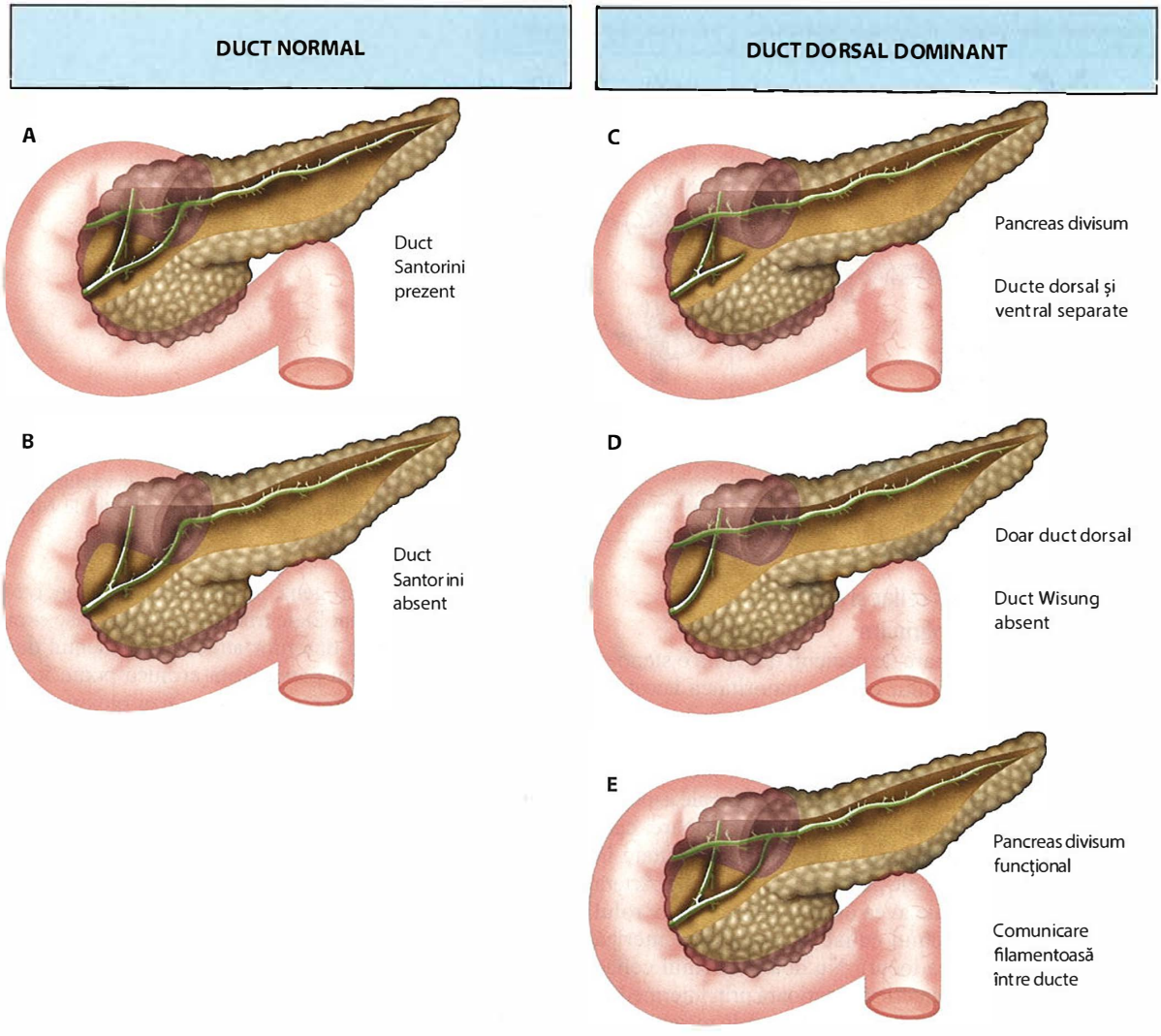


Figura 17-3. Variațiile anatomice frecvente ale ductelor pancreatice. (Desen de Matthew Campbell.)

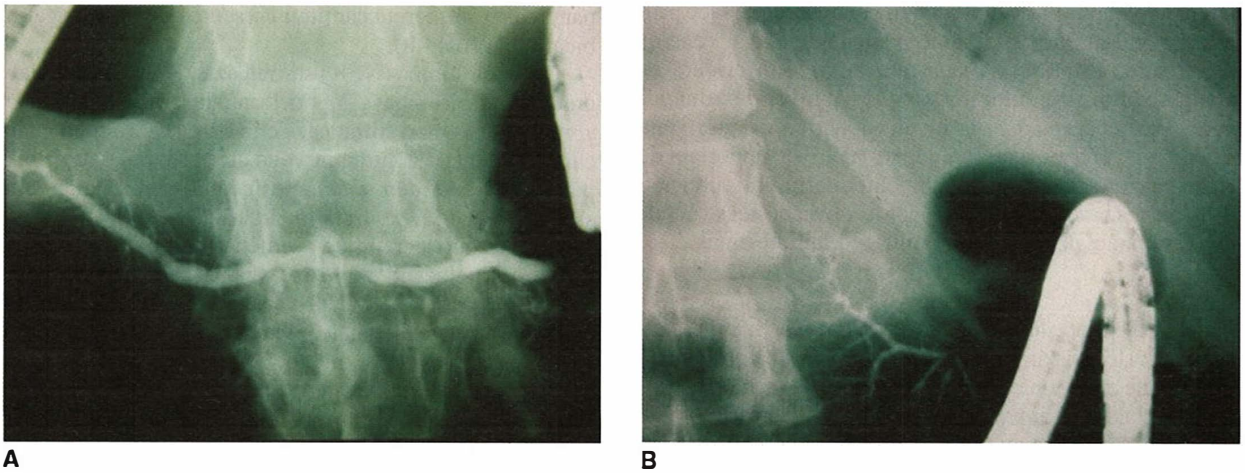


Figura 17-4. Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă care evidențiază pancreas divisum. Ambele ducte, principal și secundar, au fost surprinse independent. A. Ductul pancreatic mare. **B.** Ductul pancreatic secundar (Retipărit cu permisiunea Gold SB, Carey LC. Pancreas divisum. In: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. Ediția a 8-a. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2004:473.)

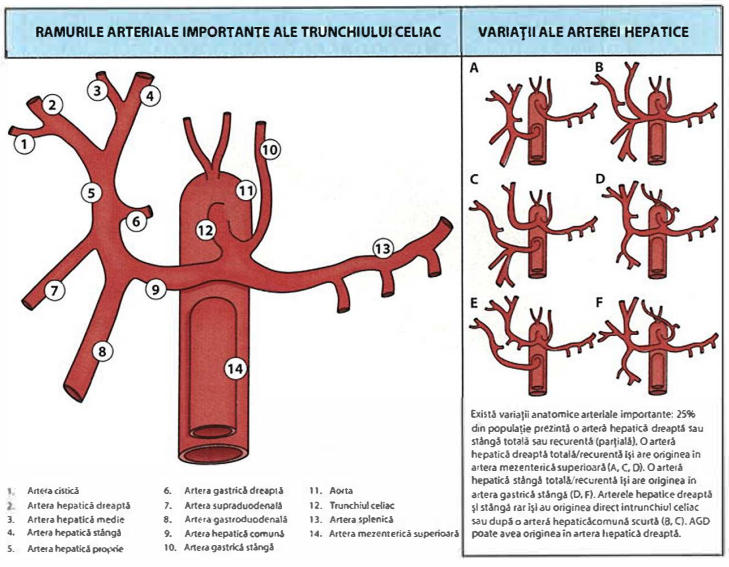


Figura 17-5. Trunchiul celiac și variațiile sale. AGD, artera gastroduodenală. (Desen de Matthew Campbell.)

Colateralele trunchiului celiac și ale arterei mezenterice superioare

Cu toate că un număr mare de pacienți dezvoltă o stenoză semnificativă a trunchiului celiac, majoritatea acestora nu prezintă simptome de ischemie mezenterică cronică, datorită unei vaste și bogate rețele de vase colaterale, care fac legătura între trunchiul celiac și artera mezenterică superioară. Cele mai frecvente rețele de colaterale asociate trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare, care înconjoară pancreasul și duodenul, sunt reprezentate în Figura 17-6 și implică vasele pancreaticoduodenale. Artera pancreatică dorsală poate avea origini diferite și are rolul de a interconecta trunchiul celiac și artera mezenterică superioară în mai multe locuri. Nu doar trunchiul celiac comunică cu artera mezenterică superioară prin intermediul colateralelor, acestea existând și între arterele mezenterice superioară și inferioară.

Drenajul venos

Drenajul venos al pancreasului, duodenului și splinei corespunde vascularizației arteriale (vezi Figura 17-6). Drenajul venos al corpului și cozii pancreatice se face prin intermediul ramurilor tributare venei splenice și venelor pancreatice inferioare. Vena mezenterică inferioară se poate alătura sistemului portal la orice nivel de-a lungul venei splenice, inclusiv la nivelul joncțiunii dintre vena splenică și vena mezenterică superioară. Este important de reținut că întreg sângele de la nivelul intestinului subțire și gros drenează în sistemul port, iar lezarea acestei structuri venoase poate duce la apariția infarctului intestinal.

Inervația

Pancreasul primește atât inervație simpatică (marele nerv splanhnic), cât și parasimpatică (nervul vag), cu importanță în funcțiile endocrine ale glandei. Semnalele senzoriale indicatoare ale durerii pancreatice sunt transmise prin fibrele nervoase senzoriale autonome aferente. Durerea pancreatică poate fi consecința infiltrării neoplazice, a proceselor inflamatorii sau a obstrucției ductale. Două teorii majore explică durerea cu care se confruntă pacienții cu pancreatită, incluzând presiunea intraductală sau intraparenchimatoasă crescută și teoria neurogenă, în care substanțele nocive sau celulele activate imunologic irită celulele nervoase expuse, determinând apariția durerilor atroce. Tratamentul durerii severe la pacienții cu pancreatită cronică poate implica blocarea nervilor aferenți, prin neuroliza plexului celiac, utilizând alcool sau alte substanțe neurolitice. Neuroliza poate fi efectuată percutan prin ghidaj CT, intraoperator sau endoscopic cu ajutorul ultrasunetelor.

FIZIOLOGIE

Funcția exocrină

Pancreasul joacă un rol important în digestie și secretă zilnic 500–800 mL de fluid alcalin izoton, ce conține electroliți și enzime digestive. Concentrațiile sodiului și potasiului sunt egale cu cele din plasmă. Concentrația de clor variază invers proporțional cu secreția de bicarbonat, care este foarte importantă în digestie. Când conținutul de acid gastric (pH <3) pătrunde în duoden, are loc eliberarea de către mucoasa duodenală a secretinei, care stimulează pancreasul să secrete cantități crescute de lichid bogat în bicarbonat (pH >8).

Colecistokinina (CCK) stimulează, de asemenea, slab, producția de bicarbonat. Peptidele intraluminale, aminoacizii și acizii grași liberi stimulează eliberarea CCK duodenale, care stimulează contracția veziculei biliare. Astfel, bila pătrunde în duoden și se amestecă cu sucul pancreatic și chimul gastric, pentru a facilita digestia și absorbția.

Pancreasul secretă, de asemenea, 3 tipuri de enzime digestive, incluzând amilazele, lipazele și proteazele. Secreția acestora este stimulată de factorii hormonali și neurali precum CCK, acetilcolina, polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP) și secretina. Aproximativ 20 de enzime digestive sunt secretate ca precursori inactivi (ex. tripsina și chimotripsina sunt secretate ca tripsinogen și chimotripsinogen), activați la contactul cu conținutul intestinal. Amilaza reprezintă *singura* enzimă secretată în forma sa activă, însă aceasta funcționează optim la un pH de 7. Există numeroase teste care explorează funcția exocrină a pancreasului.

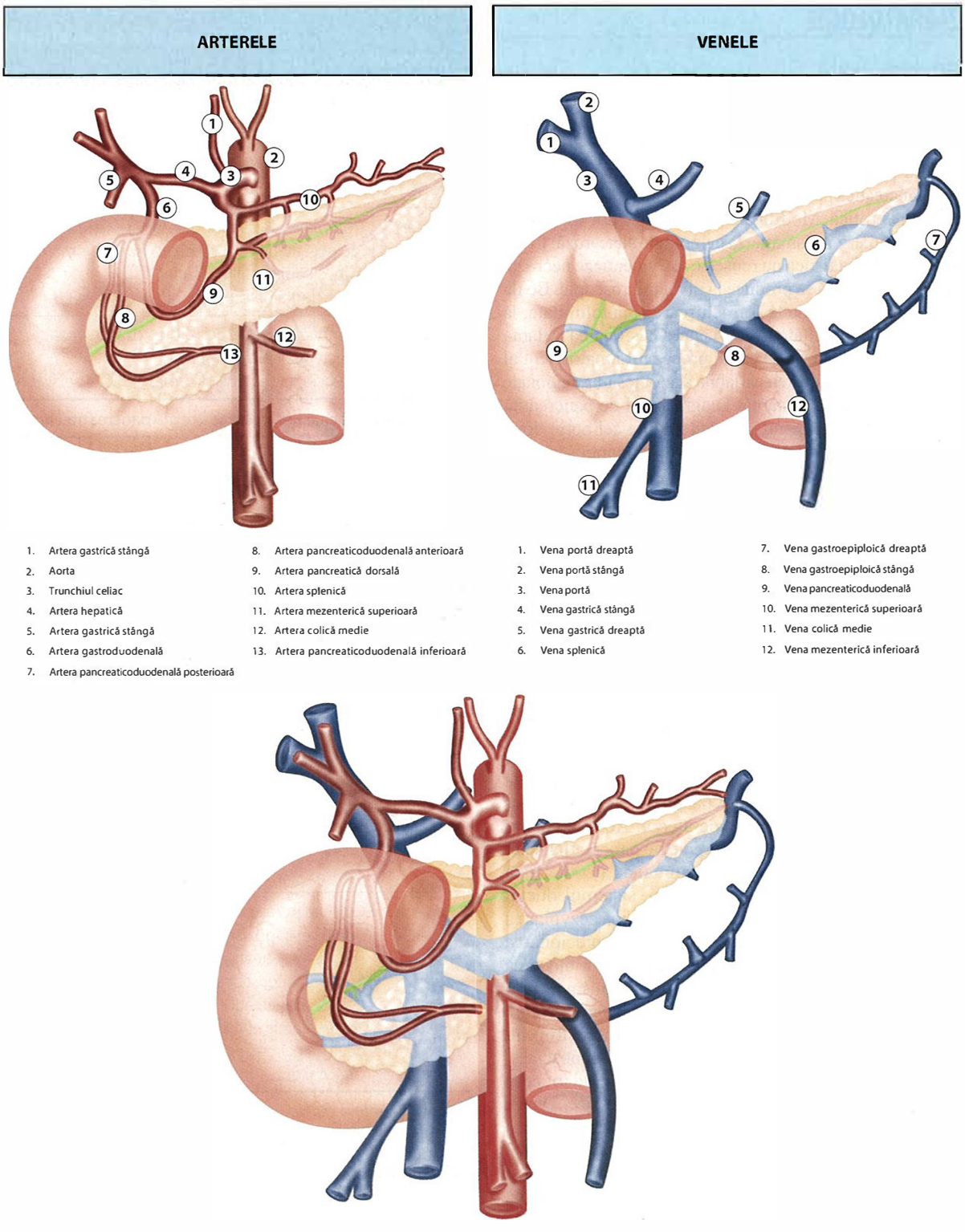


Figura 17-6. Arcadele vasculare arteriale ale duodenului şi pancreasului. (Desen de Matthew Campbell.)

Funcția endocrină

Insulele Langerhans sunt populate cu o mare varietate de linii celulare care produc diferiți hormoni peptidici, incluzând insulina, glucagonul, somatostatina, polipeptidul pancreatic (PP), VIP, galanina, serotonina, amilina, pancreastatina și cromogranina A (CgA). Insulele sunt mai abundente la nivelul cozii pancreatice. Principalul rol endocrin al celulelor insulare este de a controla homeostazia glucozei printr-un mecanism de feedback care se bazează pe valorile glicemiei. Celulele α secretă glucagonul ca răspuns la niveluri scăzute ale glicemiei, determinând glicogenoliză și creșterea glicemiei.

FIZIOPATOLOGIE

Pancreatita acută

Pancreatita acută apare prin lezarea celulelor acinare, care permite activarea enzimelor pancreatice în afara canalelor pancreatice și a tractului digestiv. Aceasta are ca rezultat distrucția țesutului pancreatic și peripancreatic. În mare, glanda pancreatică poate fi tumefiată, edematiată, hemoragică sau chiar necrotică. Modificările histologice pot varia de la edem interstițial și inflamație, la hemoragie și necroză. Chiar și atunci când imagistica nu reușește să evidențieze necroza, distrucția glandulară se produce la nivel microscopic. Boala variază ca severitate de la forme ușoare și autolimitate, la forme grave, amenințătoare de viață. Clasificarea Atlanta definește pancreatita acută ca un proces inflamator acut al pancreasului, cu implicarea variabilă a altor țesuturi regionale sau organe situate la distanță. Diagnosticul de pancreatită acută este cert atunci când sunt îndeplinite cel puțin două dintre următoarele trei criterii: pacienții prezintă semne și simptome care sunt în concordanță cu diagnosticul (vezi mai jos semnele și simptomele), amilazele sau lipazele serice prezintă valori crescute și examenul CT evidențiază modificări radiologice tipice. Sistemul de clasificare Atlanta uniformizează terminologia și definirea diverșilor termeni utilizați pentru a descrie pancreatita acută, așa cum este prezentat în Tabelul 17-1.

Etiologie

Consumul de alcool și calculii biliari sunt responsabili de aproximativ 85% dintre cazurile de pancreatită acută. Alte etiologii ale pancreatitei sunt cele metabolice, mecanice, postoperatorii, traumatice, vasculare, infecțioase, genetice și autoimune (Tabelul 17-2). La pacienții cu pancreatită postetanolică, primul episod de pancreatită este precedat de 6–8 ani de consum excesiv de alcool. Acești pacienți prezintă, de obicei, episoade recurente de pancreatită, care sunt frecvent legate de consumul continuu de alcool. După multiple episoade de pancreatită acută, sistemul ductal pancreatic se deteriorează definitiv și determină dezvoltarea pancreatitei cronice. Alcoolul poate determina precipitarea secrețiilor cu conținut proteic ridicat, ducând la blocarea ductelor pancreatice de mici dimensiuni. Mecanismele prin care hiperlipidemia, hipercalcemia și medicamentele precum corticosteroizii, diureticele tiazidice, furosemidul, estrogenii și azatioprina favorizează apariția bolii sunt necunoscute.

Cauzele mecanice ale pancreatitei acute includ tot ceea ce poate determina obstrucția ductelor pancreatice. Dintre acestea amintim calculii biliari, tumorile, traumatismele și bolile parazitare. Calculii biliari reprezintă cea mai frecventă cauză mecanică de pancreatită acută și se estimează că 60% dintre pacienții cu pancreatită acută, care nu consumă alcool, prezintă calculi biliari. Modalitatea prin care litiaza biliară duce la apariția pancreatitei acute nu este pe deplin înțeleasă, ea putând fi reprezentată de refluxul bilei în ductele pancreatice sau de creșterea excesivă a presiunii în ductele pancreatice. Experimental, la presiuni fiziologice, bila nu determină apariția pancreatitei atunci când este introdusă în ductele pancreatice. O explicație ar putea fi aceea că amestecul bilei cu sucul pancreatic ar duce la formarea unor substanțe extrem de toxice pentru pancreas. Pancreatita post-ERCP poate apărea la 1–5% dintre pacienți și poate fi determinată de creșterea bruscă a presiunii intraductale la injectarea substanței de contrast.

Aproximativ 8–10% dintre cazurile de pancreatită acută nu au o etiologie cunoscută (pancreatită idiopatică), dar majoritatea acestora pot fi legate de sludge-ul biliar (microlitiază), cauze congenitale (pancreas divisum) sau pancreatita autoimună IgG4.

TABELUL 17-1. Definirea gradelor de severitate a pancreatitei acute

Termen	Definiție
Pancreatită acută ușoară	Fără complicații locale Fără complicații sistemice
Pancreatită acută moderată	Complicații locale moderate care se remit (colecții fluide care cauzează durere, febră, imposibilitatea alimentației) Insuficiență de organ tranzitorie, sub 48 h
Pancreatită acută severă	Complicații locale grave (necroză, necroză infectată, pseudochisturi) Insuficiență multiplă de organ (MSOF) persistentă
Complicațiile locale peripancreatice ale pancreatitei acute	
Colecții fluide acute	Colecții imprecis delimitate de lichid steril, localizate în pancreas sau în jurul acestuia, care apar precoce în evoluția pancreatitei acute; lipsa unui perete de granulație a țesutului fibros; de obicei se produce remisie spontană; dacă persistă, acestea duc la apariția abcesului sau pseudochistului pancreatic
Necroză pancreatică	Arii difuze sau focale de parenchim pancreatic neviabil, asociate de obicei cu necroza grăsimii peripancreatice; parenchim pancreatic nemodificat
Pseudochist acut	Colecție de suc pancreatic înconjurată de un perete de țesut de granulație fibros, care apare ca rezultat al pancreatitei acute, al traumatismelor pancreatice sau al pancreatitei cronice, apărute la cel puțin 4 săptămâni după instalarea simptomelor; este rotundă sau ovoidă și cel mai adesea sterilă; când este prezent puroiul, leziunea este denumită *abces pancreatic*.
Abces pancreatic	Colecție purulentă intraabdominală circumscrisă, de obicei în proximitatea pancreasului, cu necroză pancreatică minimă sau absentă, care apare ca o consecință a pancreatitei acute sau a traumei pancreatice; adesea la 4 sau mai multe săptămâni de la debut; abcesul pancreatic și necroza pancreatică infectată diferă în expresia clinică și extensia necrozei asociate.

MSOF, insuficiență multiplă de organ.
Adaptată după Consensul de revizuire a Clasificării Atlanta din 2012.

Tablou clinic și evaluare

Pacienții cu pancreatită acută prezintă o durere severă, constantă, necolicativă la nivel epigastric, care, de obicei, iradiază posterior. Durerea poate fi atenuată de poziția

TABELUL 17-2. Factorii etiologici ai pancreatitei acute

Metabolici	Alcoolul, hiperlipidemia, hipertrigliceridemia, hipercalcemia (hiperparatiroidism), uremia, sarcina, veninul de scorpion
Mecanici	Litiaza biliară, pancreas divisum, obstrucția ductală (ascarizi, tumori etc.), ERCP, hemoragia ductală, obstrucția duodenală, obstrucția ductală prin fibroză datorată episoadelor anterioare de pancreatită, disfuncția sfincterului Oddi
Postoperatori sau traumatici	0,8–17% proceduri gastrice, 0,7–9,3% proceduri biliare, leziuni pancreatice directe sau traumatisme, afectarea fluxului vascular pancreatic, obstrucția ductului pancreatic la nivel duodenal, bypass cardiopulmonar (ischemie)
Vasculari	Periarterita nodoasă, lupus eritematos, ateroembolism
Infecțioși	Oreion; virusul Coxsakie B; Citomegalovirus; *Criptococ*; *Enterovirus*; hepatita A, B sau C; virusul Epstein-Barr; virusul Herpex simplex; Echovirus; infecția cu *Ascaris*
Ereditari și genetici	Forme ereditare, autozomal dominante, fibroză chistică, pancreas divisum, pancreatită familială, pancreatită tropicală
Autoimuni	Pancreatită autoimună
Medicamentoși	Numeroase medicamente pot determina apariția pancreatitei acute
Idiopatici	Necunoscut

ERCP, colangiopancreatografie endoscopică retrogradă.

șezândă sau în ortostatism. Este asociată cu grețuri și vărsături. Examinarea clinică decelează febră, tahicardie și sensibilitate în etajul abdominal superior, cu apărare musculară. Unii pacienți pot dezvolta ileus adinamic cu distensie abdominală. Durerea abdominală generalizată și durerea la decompresia abdomenului, sugestive pentru un abdomen acut, pot fi prezente la pacienții cu pancreatită acută severă. În formele severe de pancreatită, cu hemoragie retroperitoneală, sângele poate diseca țesuturile moi retroperitoneale, determinând apariția unui hematom pe flancurile abdominale, cunoscut ca și semnul Grey Turner sau ligamentul falciform, cu apariția unei echimoze periombilicale, cunoscută ca și semnul Cullen.

Explorările de laborator decelează, de obicei, leucocitoză și creșterea amilazelor și lipazelor serice. O creștere de 1,5 ori a nivelului amilazelor serice peste limita normală, în asociere cu o creștere de 5 ori a lipazelor, prezintă o sensibilitate de 95% pentru confirmarea diagnosticului. Interpretate separat, creșterea de 3 ori peste limita normală a amilazelor serice are o specificitate de 95%, dar o sensibiliate mai mică, de 61%. Amilaza serică crește rapid în primele 12 ore de la internare și revine de obicei la normal în 3–5 zile. Cazurile severe de pancreatită acută pot iniția un sindrom de răspuns inflamator sistemic (SIRS), cu activarea mediatorilor inflamației (citokine, limfocite, cascada complementului). SIRS poate mima un sepsis sever și poate determina lezarea altor organe, pe lângă pancreas, cu apariția unor patologii precum injuria renală acută, sindromul de detresă acută respiratorie (ARDS), instabilitate cardiovasculară, iar pe lângă hiperglicemie și hipocalcemie, apar creșterea nivelului de uree și creatinină serică și hipoxie, ca urmare a afectării hepatice, pulmonare și renale.

Diagnosticul diferențial al pancreatitei acute include colecistita acută, ulcerul peptic perforat, ischemia acută mezenterică, perforația esofagiană și infarctul miocardic. Este important de reținut că nu toți pacienții cu abdomen acut și valori crescute ale amilazelor prezintă pancreatită acută, după cum este subliniat în Tabelul 17-3.

Pacienții la care se suspicionează o pancreatită acută trebuie explorați radiologic prin (1) radiografie toracică pentru evidențierea complicațiilor intratoracice și excluderea pneumoperitoneului; (2) radiografie abdominală simplă pentru a identifica posibile calcificări (indicând o pancreatită cronică) sau o obstrucție intestinală; și (3) ultrasonografie pentru identificarea litiazei biliare, a dilatării ductului comun, a creșterii în dimensiuni a pancreasului și a colecțiilor fluide peripancreatice. Ultrasonografia poate avea o valoare limitată la pacienții obezi sau la cei cu meteorism abdominal important.

De cele mai multe ori, tomografia computerizată nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită acută (vezi definiția Atlanta). Când diagnosticul rămâne incert, examenul CT poate stabili diagnosticul, înlăturând incertitudinile. Descoperirile radiologice tipice la examinarea CT variază de la colecții peripancreatice și edem pancreatic la aproape toți pacienții în momentul prezentării, la necroză pancreatică, care cel mai frecvent este evidențiată la zile sau săptămâni de la prezentarea inițială, atunci când se instalează o pancreatită severă.

Necroza pancreatică este evidențiată prin țesutul pancreatic care nu captează substanța de contrast administrată intravenos. Diagnosticul radiologic al necrozei pancreatice nu reprezintă un indicator pentru intervenția chirurgicală și majoritatea pacienților cu necroză pancreatică se vor recupera fără operație. Anumiți pacienți selectați pot beneficia de alte explorări imagistice precum colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP), care permite vizualizarea neinvazivă a căilor biliare și a pancreasului.

Prognostic

Evoluția pacientului după un episod de pancreatită acută este direct legată de severitatea pancreatitei și a răspunsului inflamator sistemic. Clasificarea Atlanta, de care s-a discutat

TABELUL 17-3. Lista afecțiunilor în care apare hiperamilazemia

Ulcer perforat	Tumori chistice ovariene
Ischemie intestinală	Cancer pulmonar
Obstrucție a intestinului subțire	Cancer de prostată
Insuficiență renală	Cetoacidoză diabetică
Infecție a glandelor salivare	Macroamilazemie
Sarcină ectopică	

anterior, oferă definiții pentru diferitele grade de severitate a pancreatitei acute și, de asemenea, pentru complicațiile acesteia (vezi Tabelul 17-1). Sistemele de apreciere a severității pancreatitei la momentul prezentării sunt utilizate pentru a anticipa riscul de complicații ulterioare. Ranson a dezvoltat unul dintre primele sisteme de clasificare clinică în pancreatita acută, care se bazează pe variabile clinice și de laborator ușor măsurabile (criterii Ranson) în momentul prezentării unui pacient în spital (Tabelul 17-4). Cinci variabile sunt măsurate la internare și alte șase variabile suplimentare în următoarele 48 de ore. Prezența a trei sau mai multe criterii indică o pancreatită severă și este asociată cu o incidență crescută a complicațiilor locale și sistemice. Din punct de vedere clinic, acest fapt este deosebit de util, întrucât identifică acei pacienți care necesită resuscitare agresivă, îngrijire și monitorizare la internare. Trebuie subliniat faptul că nici amilaza, nici lipaza serică nu sunt incluse în criteriile Ranson și, prin urmare, nu reflectă gravitatea pancreatitei sau probabilitatea de a dezvolta complicații; acestea reprezintă doar markeri ai distrugerii celulelor acinare.

În cele din urmă, examinarea CT aduce, de asemenea, informații legate de prognostic. Balthazar și colaboratorii au dezvoltat un sistem de clasificare pe baza constatărilor CT, observate în Tabelul 17-5. Severitatea episodului a fost direct corelată cu dezvoltarea colecțiilor lichidiene pancreatice. Este important să înțelegem că pancreatita acută nu este o boală statică, astfel încât, o singură examinare CT la un moment oarecare, ar putea să nu reflecte cu adevărat gravitatea bolii la un alt moment. Cu alte cuvinte, deși cazurile tipice evoluează cu o remisie rapidă a semnelor

TABELUL 17-4. Criteriile Ranson – factorii prognostici pentru complicații majore sau deces

	Non-biliară	Biliară
La internare		
Vârstă	>55	>70
Număr de leucocite	>16	>18
Glicemie	>200 mg/100 mL	>220 mg/100 mL
LDH	>350	>400
SGOT (AST)	>250	>250
În primele 48 ore		
Scădere hematocrit	>10%	>10%
Creștere BUN	>5 mg/dL	>2 mg/dL
Calciu	<8 mg/dL	<8 mg/dL
PO_2 arterial	<60 mm Hg	—
Deficit de baze	>4 mEq/L	>5 mEq/L
Sechestrare de fluide	>6 L	>4 L

AST, aspartat aminotransferază; BUN, uree serică; LDH, lactat dehidrogenază; SGOT, transaminaza glutamoxaloacetică serică.

TABELUL 17-5. Stadializare CT în pancreatita acută

Grad	Aspect CT
A	Pancreas normal
B	Creștere în dimensiuni a pancreasului
C	Inflamație a pancreasului și/sau a grăsimii peripancreatice
D	Colecție fluidă peripancreatică unică
E	Două sau mai multe colecții fluide și/sau aer retroperitoneal

CT, tomografie computerizată.

și simptomelor și cu îmbunătățirea constantelor biologice, există pacienți a căror pancreatită se va agrava în evoluție din cauza unui răspuns inflamator sistemic exagerat. Acești pacienți nu prezintă nicio ameliorare sau starea lor continuă chiar să se deterioreze, astfel încât explorările CT seriate sunt necesare pentru monitorizarea apariției eventualelor complicații corectabile chirurgical.

Tratament

Medical

Tratamentul medical în pancreatita acută poate fi împărțit în tratament general suportiv și tratamentul specific al inflamației pancreatice sau al complicațiilor. Reducerea secreției pancreatice se realizează prin repaus alimentar până când durerea și sensibilitatea abdominală dispar, iar nivelul amilazelor serice și numărul de leucocite revin la normal. Un nivel al amilazelor care crește sau se menține ridicat indică o continuare a distrucției acinare din cauza scurgerii continue, de obicei secundare obstrucției ductale.

În episoadele severe de pancreatită (scor Ranson >2), este important să se mențină o perfuzie tisulară adecvată prin monitorizarea parametrilor hemodinamici și menținerea unui volum intravascular adecvat. Sechestrări masive lichidiene pot avea loc în retroperitoneu din cauza procesului inflamator peripancreatic, asemănător celui produs în arsurile de gradul III. În cazurile severe, poate fi necesară resuscitarea cu câțiva litri de soluție izotonă. Gestionarea fluidelor poate fi realizată prin montarea unui cateter vezical, a unei linii centrale venoase și monitorizată printr-o ecocardiogramă pentru a evalua diametrul venei cave inferioare și umplerea atrială. Nivelul de glucoză sanguină și de electroliți necesită o monitorizare atentă.

Funcția respiratorie este monitorizată cu atenție cu ajutorul pulsoximetrului, deoarece efuziunile pleurale, atelectaziile, ARDS datorat SIRS, ascensionarea diafragmului și supraîncărcarea cu lichide pot afecta oxigenarea. Uneori sunt necesare intubarea și suportul ventilator agresiv.

Toate încercările medicamentoase de reducere a secreției pancreatice, incluzând anticolinergicele, analogii de somatostatină, inhibitorii cascadei inflamatorii, inhibitorii enzimatici specifici (ex. aprotinina – inhibitor de enzimă proteolitică) și antiacidele, nu au demonstrat niciun beneficiu semnificativ. Aspirația nazogastrică este indicată clinic doar la pacienții cu grețuri, vărsături sau distensie

abdominală semnificativă, acolo unde utilizarea sa poate reduce riscul de aspirație. Numeroase studii au arătat că profilaxia antibiotică nu este indicată în formele ușoare și moderate de pancreatită. Utilizarea de antibiotice profilactice în formele severe (mai mult de trei criterii Ranson) nu modifică mortalitatea, dar prelungește timpul scurs de la prezentare până la infecție, cu prețul modificării tiparelor de rezistență a agenților patogeni. De aceea, profilaxia antibiotică nu este indicată nici măcar la pacienții cu necroză sterilă. Antibioticele sunt importante odată ce infecția a fost identificată.

Suportul nutrițional trebuie asigurat pacienților malnutriți sau celor cu forme severe de boală, care nu se vor alimenta perioade îndelungate. Nutriția enterală precoce este preferabilă nutriției parenterale și nu există diferențe între alimentația nazogastrică și cea nazojejunală în ceea ce privește evoluția pacienților. Nutriția parenterală totală poate fi necesară în cazul pacienților cu tract gastrointestinal nefuncțional.

TABELUL 17-6. Complicațiile sistemice asociate pancreatitei severe

Șoc	Tensiune arterială sistolică < 90 mm Hg
Insuficiență pulmonară	PaO_2/FiO_2 < 300
Insuficiență renală	Creatinină ≥177 µmol/L sau >2 mg/dL după rehidratare
Hemoragie digestivă	500 mL în 24 ore
Coagulare intravasculară diseminată	Trombocite ≤100.000/mm^3, fibrinogen <1,0 g/L și produși de degradare a fibrinei >80 µg/L
Tulburări metabolice severe	Calciu ≤ 1,87 mmol/L sau ≤7,5 mg/dL

Chirurgical

Indicațiile chirugicale în pancreatita acută implică acele intervenții care au drept scop prevenirea unor alte episoade de pancreatită sau sunt necesare pentru tratamentul complicațiilor locale peripancreatice.

Mai întâi, pacienții cu forme ușoare sau moderate de pancreatită, secundare litiazei biliare, ar trebui colecistectomizați în cursul internării curente, după remisiunea simptomatologiei. Colecistectomia pentru pancreatita de cauză biliară reduce riscul dezvoltării unui nou episod de pancreatită, de la aproximativ 50%, la aproximativ 5%, însă nu influențează episodul de pancreatită în sine. Dacă explorările imagistice sau de laborator sunt sugestive pentru o litiază coledociană sau dacă pacientul dezvoltă colangită acută, trebuie efectuat ERCP, cu sfincterotomie și extragerea calculilor, pentru degajarea căii biliare.

La pacienții cu forme severe de pancreatită biliară, colecistectomia nu trebuie efectuată precoce, din cauza morbidității și mortalității crescute ale procedurii la acești pacienți critici și a faptului că intervenția nu va modifica evoluției pancreatitei în sine. ERCP cu sfincterotomie și extragerea calculilor este recomandată doar la pacienții cu forme severe de pancreatită și la care se suspectează impactarea calculului la nivelul ampulei Vater, manifestată prin colangită sau o creștere persistentă a amilazemiei. Acestor pacienți ar trebui sa li se permită recuperarea după episodul de pancreatită, înainte de efectuarea colecistectomiei.

Intervențiile precoce la pacienții cu necroză pancreatică sterilă prezintă riscuri prohibitive, motiv pentru care ar trebui depuse toate eforturile de a nu opera pacienții cu necroză sterilă, cel puțin 2–3 săptămâni de la apariția sa, timp în care indicațiile de necrectomie neinfectată includ durerea persistentă, obstrucția biliară sau enterală, sau semnele evolutive de SIRS. Intervenția chirurgicală ar trebui efectuată doar în momentul în care există necroză pancreatică infectată sau complicații chirurgicale ale altor organe (vezi mai jos).

Complicații

Complicațiile pancreatitei acute pot fi locale (peripancreatice) și/sau sistemice (insuficiență multiplă de organe; vezi Tabelul 17-6) și sunt corelate direct cu intensitatea SIRS a fiecărui pacient. Complicațiile locale peripancreatice ar trebui suspectate atunci când durerea abdominală persistă sau se acutizează, cu creșterea consecutivă a nivelului amilazei serice, indicând o inflamație acută evolutivă. Alte complicații locale includ obstrucția căii biliare principale sau tulburări de evacuare gastrică din cauza compresiei unei colecții lichidiene sau a inflamației capului pancreatic, consecutive pancreatitei acute. Rar este necesară orice intevenție (ex. stentare biliară), pentru că aceste complicații se remit în timp. Tulburările de evacuare gastrică sunt tratate prin decompresie nazogastrică, reechilibrare hidro-electrolitică și, uneori, intervenție chirurgicală de drenaj a unei colecții cu efect compresiv. O altă complicație frecventă a pancreatitei acute severe este reprezentată de tromboza de venă splenică și/sau portă (VP) din cauza inflamației și edemului de la nivelul capului, corpului sau cozii pancreatice. Acest fapt poate determina apariția hipertensiunii portale stângi, cu formarea unor varice gastrice mari care pot sângera. Tratamentul definitiv pentru varicele gastrice hemoragice, rezultate din hipertensiunea portală stângă, este reprezentat de splenectomie. O altă consecință a trombozei portale este ischemia acută mezenterică. Complicațiile pe termen lung pot, de asemenea, afecta funcția exocrină și necesită tratament de substituție a enzimelor pancreatice.

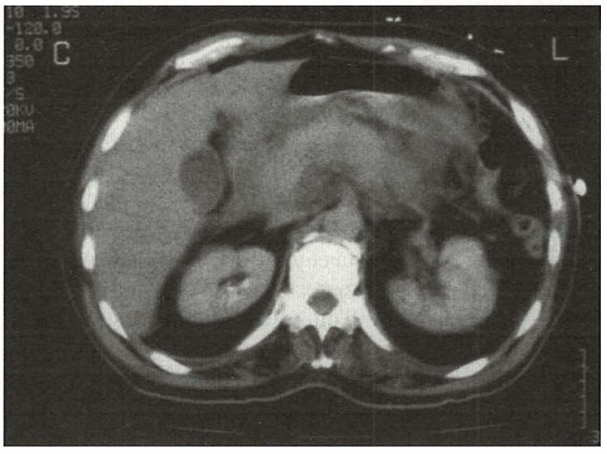
Complicațiile sistemice ale pancreatitei acute se consideră a fi consecința furtunii de citokine și a SIRS consecutiv. Multiple organe pot fi afectate de această situație, cu apariția, cel mai frecvent, a insuficienței pulmonare (ARDS), a injuriei renale acute și a instabilității cardiovasculare. Fiecare dintre aceste complicații specifice de organ este potențial amenințătoare de viață și managementul lor necesită o atenție sporită la detalii și tratament suportiv.

Necroza pancreatică infectată

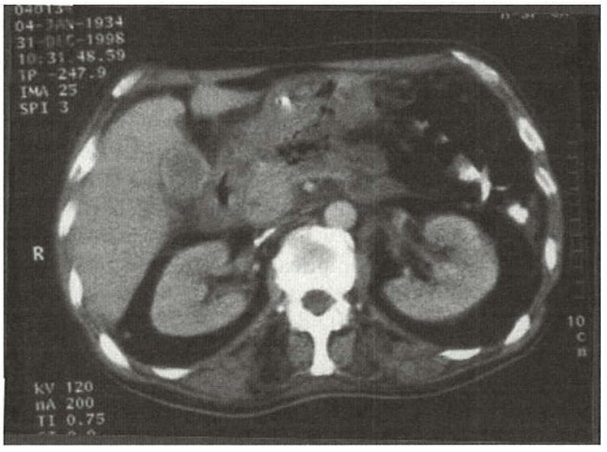
Necroza pancreatică apare doar la aproximativ 20% dintre pacienții cu pancreatită acută și doar aproximativ 5% dintre acești pacienți dezvoltă o infecție secundară. Necroza pancreatică infectată reprezintă principala cauză de mortalitate, care poate să depășească 40%. Riscul de infecție este asociat direct de gradul de extensie a necrozei și apare, de obicei, la 2–3 săptămâni de la debutul unei pancreatite

necrotice severe. Necroza pancreatică infectată ar trebui suspectată la pacienții febrili, cu agravarea insuficiențelor de organ și cu leucocitoză în creștere. Diagnosticul se pune printr-o examinare CT ce evidențiază edemul peripancreatic și prezența aerului la nivel retroperitoneal sau la nivelul bursei omentale (Figura 17-7).

Infecția cu unele microorganisme nu produce aer la nivel retroperitoneal. Dacă suspiciunea de infecție este mare, poate fi utilă o puncție aspirativă ghidată CT a colecției fluide. Lichidul obținut trebuie trimis pentru colorație Gram și culturi, inclusiv pentru fungi. Utilizarea profilactică a antibioticelor, care nu este recomandată, poate afecta semnificativ spectrul de rezistență a microbilor. Dacă infecția este identificată, sunt necesare debridări, drenaje largi, antibiotice și terapie suportivă. Deși necrectomia deschisă a fost singurul tratament disponibil în urmă cu zeci de ani, în prezent, sunt utilizate proceduri endoscopice și minim invazive la pacienții cu necroză pancreatică infectată, ducând la scăderea semnificativă a morbidității și mortalității. Necrectomia deschisă trebuie rezervată pacienților critici, la care procedurile mai conservatoare și mai puțin invazive au eșuat.



A



B

Figura 17-7. A. Tomografie computerizată (CT) care relevă edem și inflamație peripancreatică. **B.** Examinare CT a aceluiași pacient după 30 de zile. Aerul este prezent la nivelul bursei omentale, semnificând necroză pancreatică infectată.

Colecțiile lichidiene peripancreatice și pseudochisturile

Cea mai frecventă complicație a pancreatitei acute este reprezentată de dezvoltarea unei colecții fluide peripancreatice sau, în cazurile mai severe, la distanță, în retroperitoneu. Această complicație este consecința întreruperii ductului pancreatic și scurgerea enzimelor pancreatice activate în mezenter și retroperitoneu, determinând apariția edemului. Aceste colecții peripancreatice sunt delimitate sau placate de viscerele din jur și de țesut inflamator (colagen). Pacienții cu colecții peripancreatice prezintă riscul de a dezvolta complicații specifice în funcție de localizarea acestora și, de aceea, trebuie urmăriți îndeaproape pentru simptomele obstrucției biliare sau a tulburării de evacuare gastrică. Cele mai multe dintre aceste colecții se resorb spontan, însă, la cele care persistă, peretele de colagen se îngroașă sau se maturează în timp, formând un pseudochist bine definit, care apare, de obicei, la 3–4 săptămâni de la debutul pancreatitei acute. Definite drept colecții lichidiene peripancreatice conținute în structuri asemănătoare chistelor, dar fără straturi epiteliale la nivelul peretelui, pseudochisturile pot fi comunicante sau necomunicante, în funcție de prezența sau absența comunicării directe cu ductul pancreatic. Pseudochisturile pot atinge dimensiuni mari și pot determina, în general, simptome legate de compresia sau obstrucția structurilor învecinate (efect de masă), în special a stomacului, a duodenului sau a căii biliare. Prin urmare, este recomandat drenajul intern sau extern al acestor pseudochisturi simptomatice, în funcție de anatomia ductelor pancreatice evidențiată la MRCP sau ERCP.

Pseudochisturile mici, asimptomatice pot fi urmărite, însă pentru cele care persistă mai mult de 1 an sau au >5 cm au tendința să crească și, eventual, să determine simptome obstructive, este indicat drenajul.

Examinarea CT reprezintă cea mai bună metodă imagistică de evaluare a pseudochisturilor (Figura 17-8). Examinarea CT permite măsurarea grosimii peretelui pseudochistului și relația acestuia cu structurile din jur. Acest lucru este extrem de important atunci când se planifică o intervenție chirurgicală pentru un pseudochist pancreatic. Pseudochisturile mature, în general cele mai vechi de 4 săptămâni, au peretele gros, potrivit pentru suturare și pot

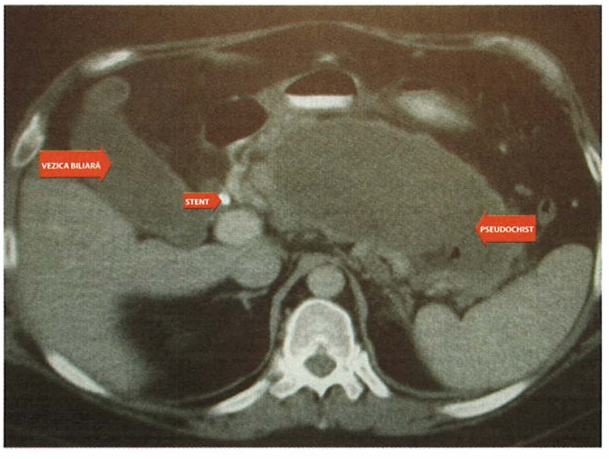


Figura 17-8. Examinare CT care evidențiază un pseudochist pancreatic voluminos. Peretele pseudochistului captează substanța de contrast și este îngroșat. Un endostent este, de asemenea, prezent la nivelul căii biliare principale, din cauza unei stricturi a acesteia apărute ca rezultat al unui episod de pancreatită.

fi tratate prin diverse procedee. Drenajul extern al unui pseudochist comunicant este contraindicat, deoarece acesta ar determina apariția unei fistule pancreatice cronice sau a infecției secundare. Pseudochisturile comunicante necesită drenaj intern în stomac, duoden sau o ansă Roux, deoarece comunică direct cu ductul pancreatic. Drenajul intern se realizează prin anastomozarea directă a peretelui pseudochistului cu stomacul sau cu alt organ destinat drenajului. În timpul acestei proceduri, un fragment din peretele chistului ar trebui trimis la anatomopatologie pentru examinare pe secțiuni înghețate, asigurându-ne că acel chist nu este, de fapt, un neoplasm. Drenajul intern este funcțional în peste 90% dintre cazuri. Pseudochisturile necomunicante pot fi aspirate sau drenate percutanat, cu riscuri mici de a se reface sau de a fistuliza. În centrele endoscopice avansate sunt disponibile alte metode terapeutice, precum stentarea pancreatică sau decompresia transgastrică.

Pancreatita cronică

Etiologie

Consumul de alcool este responsabil de aproximativ 70% dintre cazurile de pancreatită cronică. Cauze mai puțin frecvente sunt reprezentate de variații anatomice (pancreas divisum) și anumite cauze genetice, cum ar fi fibroza chistică. Diferă de pancreatita acută prin faptul că distrucția glandulară nu mai este reversibilă, ci este, de obicei, progresivă. Fiecare episod recurent de pancreatită contribuie la formarea unei glande fibrotice și cicatriciale, cu un sistem ductal anormal, care nu drenează corespunzător și se înfundă ușor cu resturi.

Tablou clinic și evaluare

Cel mai frecvent simptom al pancreatitei cronice este reprezentat de durerea cronică. Durerea este, de obicei, surdă, cu localizare epigastrică și iradiază posterior. Durerea este inițial intermitentă, însă odată cu evoluția bolii, devine constantă și permanentă. Orice varietate de tumoră retroperitoneală (sarcom) poate evolua cu aceleași caracteristici. Mâncarea agravează adesea durerea. Automedicația antialgică prin ingestia crescută de alcool și/sau utilizarea narcoticelor, cu dezvoltarea dependenței, este frecvent întâlnită. Când 90% din glandă a fost distrusă sau înlocuită cu țesut cicatricial, apare insuficiența endocrină și cea exocrină, manifestate prin malabsorbție, diabet și deficiență de vitamine liposolubile, determinând malnutriție. Substituția orală de enzime pancreatice ajută, în general, în tratamentul steatoreei.

În afara situațiilor în care un pseudochist devine palpabil, examinarea clinică a acestor pacienți nu relevă modificări. De asemenea, explorările de laborator tind să fie normale, dacă inflamația cronică nu a determinat obstrucția biliară, caz în care valorile de laborator tipice pentru icterul obstructiv sunt evidente.

Pacienții cu pancreatită cronică ar trebui să efectueze o serie de explorări imagistice, în funcție de situația clinică. Dacă etiologia acestei afecțiuni nu este cunoscută, examinările CT, MRCP sau ERCP pot să ajute în stabilirea unei cauze non-alcoolice. Examinarea CT evidențiază, de obicei, atrofie, inflamație, mase tumorale, colecții fluide sau pseudochisturi, dilatarea ductelor pancreatice sau calcificări (Figura 17-9). MRCP sau ERCP pot identifica pancreas divisum (Figura 17-10), calculi obstructivi în ductele pancreatice sau stricturi ale

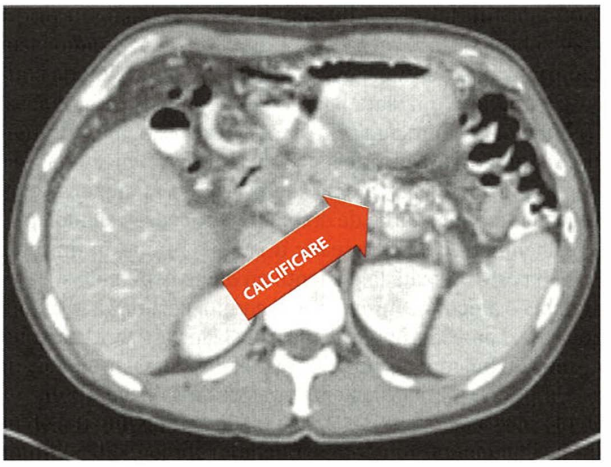


Figura 17-9. Examinare CT care relevă multiple calcificări la nivelul corpului și cozii pancreatice, specifice pancreatitei cronice.

ductelor pancreatice. ERCP este un test invaziv, cu riscuri reduse de exacerbare a pancreatitei sau a unui sepsis biliar sau pancreatic. ERCP prezintă cea mai mare sensibilitate în aprecierea arhitecturii ductale bilio-pancreatice, incluzând lungimea ductelor și prezența eventualelor stricturi, fistule sau obstrucții, toate importante de cunoscut înaintea unei intervenții chirurgicale.

Tratament

Tratamentul medical al pancreatitei cronice include tratamentul alcoolismului, al dependenței de narcotice și urmarea unui regim pentru diabetici, sărac în grăsimi, cu substituția enzimelor pancreatice, pentru a minimiza steatoreea și hiperglicemia. Principalul tratament al pacienților cu pancreatită cronică este cel medical, dar de puține ori acesta rezolvă simptomatologia dureroasă. Chirurgia este destinată acelor pacienți care prezintă dureri cronice, precum și celor care dezvoltă alte complicații în evoluția bolii, la care sunt identificate anomalii discrete și corectabile anatomic. Explorările imagistice preoperatorii reprezentate de CT, MRCP sau ERCP sunt utile în identificarea obstrucțiilor ductale, a stricturilor, a calculilor, a maselor tumorale, a ectaziei ductale, pseudochisturilor și a anatomiei vasculare locale. Examinările CT și MRCP sunt explorări neinvazive, dar, de obicei, nu arată suficiente detalii pentru a putea planfica

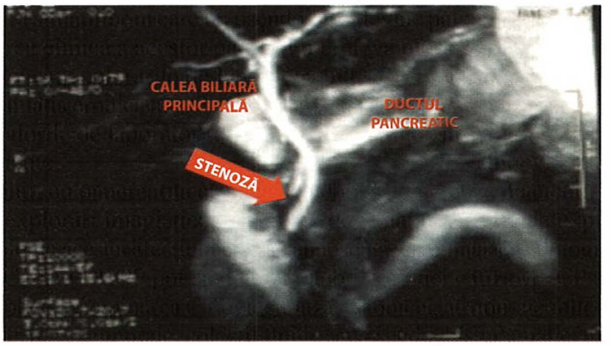


Figura 17-10. Cholangiopancreatografie prin rezonanță magnetică ce evidențiază stenoza ductului secundar și dilatarea ductului pancreatic principal.

o intervenție chirurgicală. ERCP și/sau MRCP sunt adesea necesare pentru a evidenția anatomia ductală, atunci când este programată o intervenție chirurgicală. Ocazional, leziunile obstructive izolate la nivelul ductului pancreatic sau al ampulei pot fi tratate prin stentare endoscopică.

Tratamentul chirurgical al pancreatitei cronice poate fi împărțit în două mari categorii: procedurile de drenaj și cele de rezecție. Procedurile de drenaj funcționează cel mai bine la pacienții cu duct pancreatic dilatat (>4 mm), în timp ce rezecția este indicată la pacienții cu ducte nedilatate și care prezintă o afecțiune limitată la o anumită porțiune a glandei. Beneficiul procedurilor de drenaj constă în păstrarea țesutului pancreatic funcțional, întârziind astfel instalarea insuficienței endocrine și exocrine. Pacienții care prezintă dilatație ductală, inclusiv cei cu obstrucții ductale segmentare („șir de lacuri"), pot urma proceduri de decompresie ductală internă, într-o ansă jejunală, denumită pancreaticojejunostomie laterală (procedura Puestow). Această procedură determină ameliorarea de durată a durerii la aproximativ 70% dintre pacienți. Atunci când sistemul ductal nu este dilatat și nu este identificată o afectare focală, sunt indicate procedurile de rezecție precum duodenopancreatectomia cefalică, pancreatectomia distală sau rezecția capului pancreatic cu prezervarea duodenului (procedurile Beger sau Frey). Pancreatectomia totală a fost și ea utilizată, dar nu este indicată din cauza disfuncției severe exocrine și endocrine, consecutive intervenției. O altă opțiune pentru ameliorarea durerii la acești pacienți poate fi reprezentată de splanhnicectomie (neuroliză), care poate fi efectuată percutanat, endoscopic sau chirurgical, însă rezultatele au fost dezamăgitoare, cu durabilitate scăzută.

Tumorile pancreatice (exclusiv tumorile neuroendocrine)

Considerații generale

Tumorile pancreatice pot fi maligne, premaligne sau benigne, după cum se arată în Tabelul 17-7. Peste 90% dintre cancerele pancreatice sunt reprezentate de adenocarcinoame, care își au originea în epiteliul ductal, restul fiind tumori ale celulelor insulare, limfoame sau leziuni metastatice. Tumorile benigne au o frecvență semnificativ mai mică comparativ cu tumorile maligne sau premaligne.

Adenocarcinomul pancreatic reprezintă a patra cea mai frecventă cauză de deces prin cancer în Statele Unite. Principalii factori de risc includ vârsta înaintată și fumatul, care dublează riscul de apariție a cancerului pancreatic. Rolul etiologic al diabetului, al pancreatitei și al consumului de alcool în cancerul pancreatic este controversat. Aproximativ 98% dintre pacienții diagnosticați cu adenocarcinom pancreatic decedează prin boală, în pofida tratamentului multimodal. Două treimi dintre cazurile de carcinom pancreatic se dezvoltă la nivel cefalic, dar poate fi, de asemenea, și multicentric.

TABELUL 17-7. Tumori pancreatice cu excepția tumorilor endocrine

Maligne
Adenocarcinom
Chistadenocarcinom mucinos
Carcinomul mucinos nonchistic
Limfom
Tumori metastatice
Premaligne
Adenom mucinos
Neoplasm mucinos chistic
IPMN
Neoplasmul solid pseudopapilar (tumora Hamoudi)
Benigne
Chistadenomul seros (adenomul microchistic)
Pseudochist
Chist simplu

IPMN, neoplasm papilar mucinos intraductal.

Mutațiile genetice asociate cu cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic a fost asociat cu trei anomalii genetice importante: (1) activarea oncogenelor, (2) inactivarea genelor supresoare tumorale și (3) supraexpresia factorilor de creștere sau a receptorilor lor (Tabelul 17-8).

În general, se consideră că neoplasmul pancreatic are o evoluție progresivă, în trepte, la fel ca cea observată în cazul cancerului de colon. Au fost identificate leziuni ductale precursoare, iar evoluția treptată către cancerul invaziv și boala metastatică a fost asociată cu prezența cumulată a anomaliilor genetice multiple. Mutația genetică cel mai frecvent exprimată și care apare cel mai devreme în tumorile maligne pancreatice are loc în oncogenele K-*ras* (Kirsten ras sarcoma) care servesc ca oncogene ce favorizează creșterea. Alte mutații duc la inactivarea genelor supresoare tumorale în etapele următoare ale progresiei tumorale și se găsesc aproape exclusiv în leziunile invazive.

Incidența cancerului pancreatic este crescută în familiile cu cancer de colon non-polipozic ereditar, cancer de sân familial (asociat cu mutații *BRCA2*), sindrom Peutz-Jeghers și melanom familial atipic cu nevi multipli (MFANM).

TABELUL 17-8. Mutații genetice asociate cancerului pancreatic

Tipul mutației	Numele genei sau al factorului de creștere
Oncogene	K-*ras* (Kirsten rat sarcoma)
Gene supresoare tumorale	p53
	p16
	SMAD4/DPC
	DCC
	APC
	Reparare erori ADN
	Genă RB
Factori de creștere	Receptor EGF
	Receptori HER2, HER3 și HER4

APC, polipoza adenomatoasă colică; DCC, deleted in colorectal carcinoma; EGF, factorul de creștere epidermal; HER, factorul de creștere epidermal uman; RB, retinoblastom.

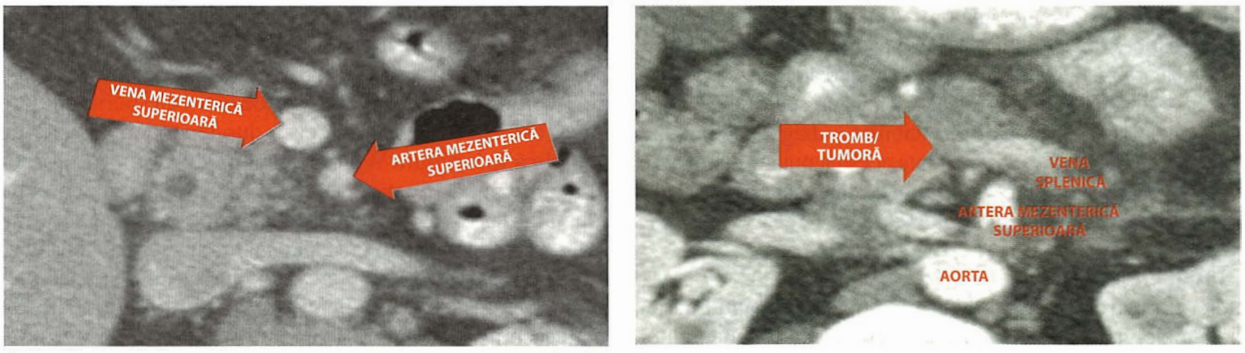


Figura 17-11. **A.** Imagine CT care evidențiază vena portă și vena mezenterică superioară (VMS) libere, funcționale. Nici artera mezenterică superioară și nici vena nu sunt invadate tumoral. **B.** Imagine CT a unei tumori pancreatice nerezecabile, cu invazia tumorală a joncțiunii VP-VMS. Un endostent este prezent în calea biliară principală.

Pacienții cu o rudă paternă cu cancer pancreatic prezintă un risc de 75% pentru dezvoltarea afecțiunii.

Tablou clinic și evaluare

Semnele și simptomele carcinomului pancreatic sunt legate de localizarea tumorii și de efectele pe care aceasta le exercită asupra structurilor din jur. Carcinoamele periampulare, așa cum sunt cele duodenale sau ale ampulei Vater, determină adesea apariția icterului nedureros mai devreme decât cele ale capului pancreatic și, ca urmare, au un prognostic mai bun. Durerea constantă, cu localizare posterioară sau durerea epigastrică cu iradiere posterioară, fără prezența icterului, constituie prezentarea clasică a tumorilor cu localizare la nivelul corpului sau cozii pancreatice. Durerile de spate, prin invazia nervilor retroperitoneali ai plexului celiac, reprezintă, de obicei, primul simptom la pacienții cu tumori corporeo-caudale, acestea fiind situate la distanță de calea biliară, neproducând, astfel, obstrucție biliară. Acest fapt este responsabil de prognosticul foarte nefavorabil al tumorilor cu această localizare (prezentare tardivă). O veziculă biliară palpabilă, nedureroasă și asociată cu icter nedureros, reprezintă, cel mai adesea, semn de malignitate (semnul Courvoisier).

Evaluarea pacienților icterici include biochimia serică. Creșterea bilirubinei totale și directe, împreună cu creșterea semnificativă a fosfatazei alcaline și a γ-GGT, cu ușoara creștere a transaminazelor, sunt sugestive pentru un icter obstructiv.

Evaluarea funcției hepatice, sugestive pentru un icter obstructiv, necesită explorări imagistice suplimentare, ultrasonografia fiind prima opțiune dintre acestea. Ecografia este utilă în identificarea localizării obstrucției ductale și a posibilelor sale cauze, precum litiaza coledociană și colangiocarcinomul, localizat cel mai frecvent la confluența canalelor hepatice. La pacienții cu istoric și modificări sugestive pentru neoplasmul pancreatic, explorarea CT reprezintă cea mai bună modalitate de examinare a pancreasului. Examenul CT furnizează informații despre gradul de obstrucție biliară, vizualizează masele tumorale și relația acestora cu structurile importante și identifică metastazele hepatice. O examinare CT de înaltă rezoluție cu substanță de contrast este necesară pentru stadializarea preoperatorie a leziunii și determinarea rezecabilității acesteia, definită ca absența diseminării la distanță, a ascitei și a invaziei VMS, VP, AMS, arterei hepatice, a venei cave și a aortei. Figura 17-11A prezintă o imagine CT normală a VMS, AMS, a venei cave și a aortei. Figura 17-11B prezintă o imagine CT cu o tumoră pancreatică nerezecabilă care invadează joncțiunea VP-VMS, așa cum se poate observa utilizând contrastul, care este întrerupt brusc la nivelul venei splenice de către tumora pancreatică. MRCP, ERCP și colangiografia transhepatică percutanată pot,

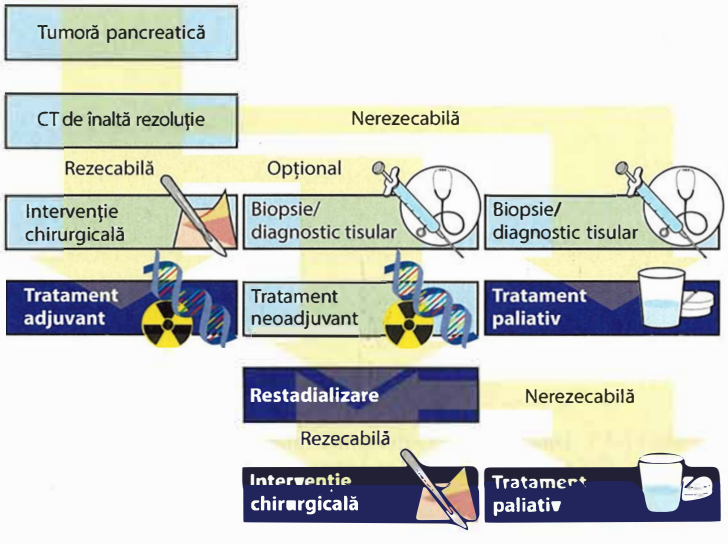


Figura 17-12. **Algoritm de diagnostic al tumorilor pancreatice.** CT, tomografie computerizată. (Desen de Matthew Campbell.)

de asemenea, evidența anatomia căilor biliare și a ductelor pancreatice, fiecare dintre acestea având indicații specifice. Biopsia preoperatorie a unei tumori pancreatice rezecabile nu este întotdeauna indicată, din cauza ratei crescute de rezultate fals negative, a dificultății de stabilire a diagnosticului și a hemoragiei postprocedurale, toate acestea putând să întârzie intervenția chirurgicală. Algoritmul de diagnostic al tumorilor pancreatice este redat în Figura 17-12.

Tratament

Icterul obstructiv poate determina apariția coagulopatiei legate de vitamina K, datorită întreruperii circulației enterohepatice și malnutriției, care ar trebui corectate înaintea oricărei intervenții majore. Investigațiile de laborator necesare explorării funcției hepatice și a statusului nutrițional includ albumina, transferina, prealbumina și timpul de protrombină. Pacienții cu investigații preoperatorii sugestive pentru rezecabilitate trebuie să urmeze intervenții cu viză curativă, în cazul în care comorbiditățile permit acest lucru. Drenajul preoperator al sistemului biliar nu este indicat atunci când studiile imagistice sugerează o tumoră pancreatică rezecabilă. Procedurile de drenaj biliar preoperator cresc riscul de complicații infecțioase după rezecțiile pancreatice.

Tumorile cefalice pancreatice sau cele periampulare sunt cel mai bine abordate prin duodenopancreatectomie cefalică (procedura Whipple), în timp ce tumorile corpului și cozii pancreatice sunt tratate prin pancreatectomie distală, care, cel mai adesea, include și splenectomia. Duodenopancreatectomia cefalică implică rezecția porțiunii distale a căii biliare principale, a duodenului și a capului pancreatic, așa cum se poate observa în Figura 17-13. În intervenția Whipple clasică, sunt rezecate antrul gastric, capul pancreatic și duodenul în totalitate. Reconstrucția implică coledocojejunostomie, pancreaticojejunostomie și gastrojejunostomie. Deși mortalitatea acestei proceduri este <5%, complicațiile sunt frecvente, dar pot fi gestionate, de obicei, fără reintervenție. Complicațiile includ fistulele oricăreia dintre anastomoze, cel mai frecvent afectată fiind cea pancreaticojejunală, care determina dezvoltarea unui abces, sepsis sau fistulă pancreatică. Fistula anastomotică

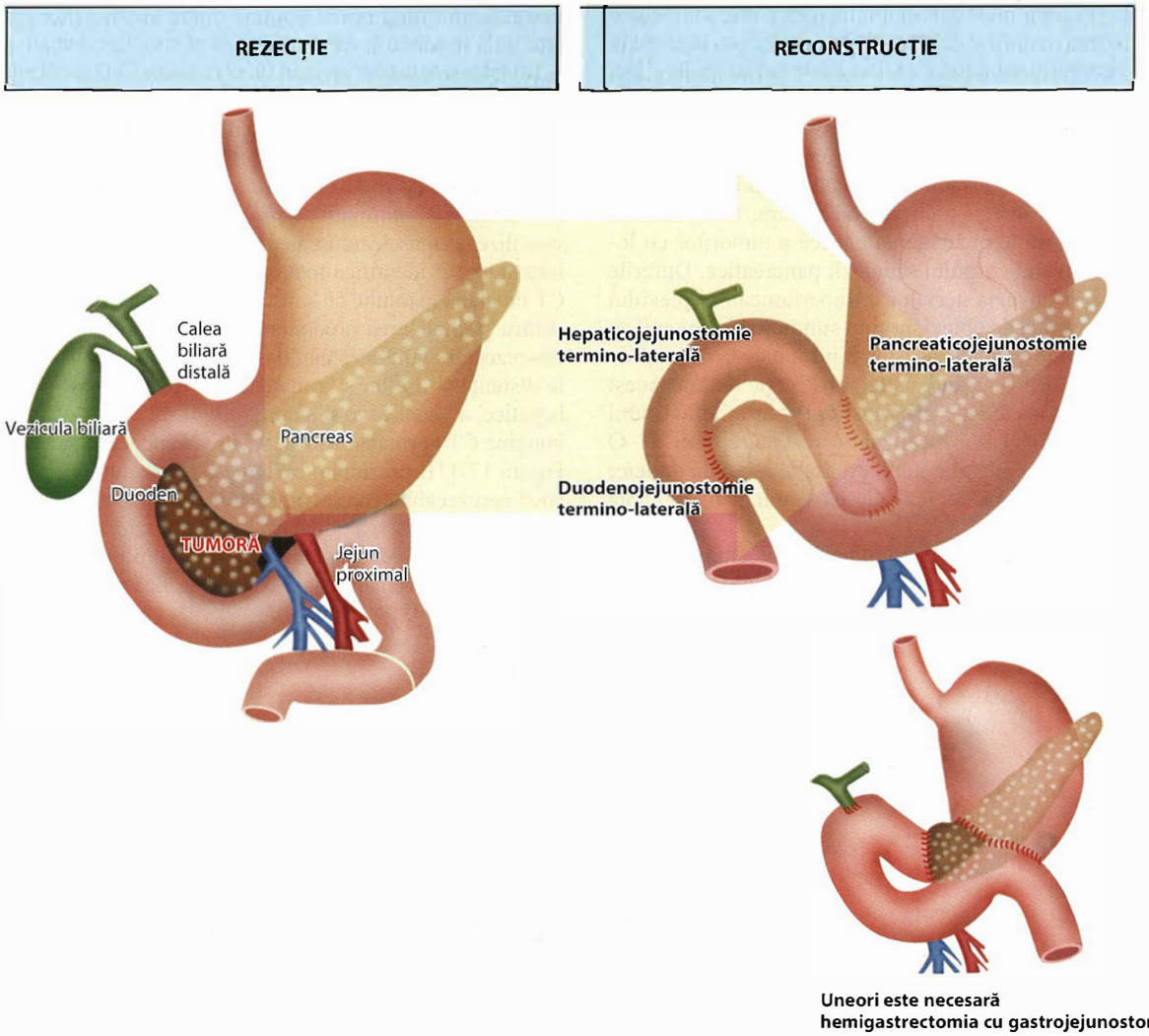


Figura 17-13. Duodenopancreatectomia cefalică. Rezecția este prezentată în stânga, în timp ce în dreapta este ilustrată reconstrucția, cu pancreaticojejunostomie, coledocojejunostomie și duodenojejunostomie în partea de sus și, respectiv, gastrojejunostomie în partea de jos a imaginii. Reconstrucția ilustrată în partea de sus este utilizată în duodenopancreatectomiile cu prezervarea pilorului, cea din partea de jos fiind utilizată atunci când este necesară o hemigastrectomie. (Desen de Matthew Campbell.)

este, de obicei, gestionată prin drenaj și asigurarea nutriției. Alte riscuri ale procedurii sunt reprezentate de evacuarea gastrică întârziată, fistule la nivelul celorlalte anastomoze și diabet. Sunt disponibile și metode minim invazive de realizare a duodenopancreatectomiei cefalice, implicând abordul laparoscopic sau robotic.

Laparoscopia este uneori necesară înaintea laparotomiei pentru a evidenția metastazele nevizualizate de explorările imagistice. Dacă la explorarea operatorie tumora se dovedește a fi nerezecabilă, se efectuează, de obicei, un bypass biliar paliativ. Obstrucția gastrică distală (sațietate precoce, balonare și vărsături cu conținut gastric nedigerat și fără conținut de bilă) apare la aproximativ 10% dintre pacienții cu cancer pancreatic nerezecabil și necesită o gastrojejunostomie paliativă. Durerile posterioare pot fi ameliorate prin neuroliza plexului celiac. La pacienții identificați preoperator cu tumori nerezecabile, tratamentul pruritului secundar hiperbilirubinemiei se poate efectua prin stentare biliară endoscopică.

Prognostic

Majoritatea pacienților cu tumori pancreatice prezintă boală nerezecabilă și au o supraviețuire medie de aproximativ 6 luni, chiar și cu chimioterapie. Rezecția chirurgicală extinde durata de viață la aproximativ 19 luni, dacă sunt obținute margini de rezecție negative și dacă este tolerată chimioterapia adjuvantă. Oricum, de obicei, acești pacienți decedează tot din cauza neoplaziei, supraviețuirea la 5 ani fiind probabil de 20%. Factorii de prognostic nefavorabil includ prezența metastazelor ganglionare, tumorile mai mari de 3 cm și invazia perineurală.

Tratamentul adjuvant și neoadjuvant în cancerul pancreatic

Cancerul pancreatic prezintă o rată scăzută de rezecabilitate, o rată crescută de recurență după rezecția chirurgicală și o rată de supraviețuire la distanță scăzută, probabil din cauza prezenței bolii micrometastatice după rezecția chirurgicală. Astfel, au fost făcute eforturi pentru dezvoltarea terapiilor adjuvante și neoadjuvante, cu scopul de a îmbunătăți supraviețuirea. Tratamentul neoadjuvant reprezintă tratamentul administrat pacienților preoperator, cu intenția de a îmbunătăți procentul de rezecții curative și supraviețuirea. În prezent, eficacitatea terapiei neoadjuvante, în ceea ce privește conversia la rezecabilitate a tumorilor aflate la limita rezecabilității (tumorile aflate în proximitatea AMS sau care invadează parțial VMS), este incertă. Susținătorii terapiei neoadjuvante consideră că aceasta reduce posibilitatea de a lăsa țesut tumoral microscopic sau macroscopic în timpul rezecțiilor. Curele neoadjuvante permit, de asemenea, furnizarea de radiații către celulele canceroase bine oxigenate și evită întârzierile în administrarea chimioterapiei din cauza complicațiilor rezecției chirurgicale. Diagnosticul histopatologic este obligatoriu înainte de inițierea terapiei neoadjuvante, iar ultrasonografia endoscopică (EUS) poate fi utilă în obținerea acestuia. Tratamentul pruritului secundar hiperbilirubinemiei poate fi realizat prin stentarea endoscopică a căii biliare, în timp ce pacientul primește acest tratament neoadjuvant. Până când vor fi disponibile studii clinice randomizate mari, care să compare terapia neoadjuvantă cu cea adjuvantă sau doar cu rezecția, eficacitatea tratamentului neoadjuvant în cancerul pancreatic rămâne incertă.

Terapiile adjuvante includ utilizarea atât a chimioterapiei sistemice, cât și a chimioradierii, pornind de la premiza că, chimioterapia și chimioradierea sunt mai bune decât chirurgia singură. Un studiu recent efectuat în Clinica Mayo a arătat, de asemenea, o îmbunătățire a supraviețuirii prin adăugarea chimioradierii (iradierea zonei de rezecție pancreatică în combinație cu administrarea intravenoasă de gemcitabină sau 5-fluorouracil și leucovirină), după o rezecție R0. În schimb, există două studii recente din Europa care susțin utilitatea chimioterapiei ca tratament adjuvant unic. Marele studiu multiinstituțional ESPAC-1 a sugerat că tratamentul chimioterapic este benefic, în timp ce chimioradierea, nu. De asemenea, studiul CONKO-1 a arătat un beneficiu cert al chimioterapiei sistemice adjuvante (gemcitabină), comparativ cu chirurgia ca unica modalitate terapeutică. Sunt necesare, în continuare, studii pe loturi mari de pacienți pentru a lămuri aceste controverse.

Tumorile pancreatice endocrine

Tumorile pancreatice neuroendocrine (TPN) sunt cunoscute sub diverse denumiri, inclusiv tumori pancreatice ale celulelor insulare și neoplasme pancreatice neuroendocrine. TPN pot apărea la orice vârstă, incidența maximă fiind situată între 30–60 ani și afectează ambele sexe. TPN sunt mai puțin frecvente decât adenocarcinoamele pancreatice, reprezentând aproximativ 7% din cancerele pancreatice.

TPN sunt clasificate ca funcționale și nefuncționale, în funcție de prezența sau absența sindromului clinic secundar secreției de peptide (Tabelul 17-9). Aproximativ 50% din TPN sunt nefuncționale. Deși tumorile nefuncționale pot secreta peptide precum PP, CgA, neurotensina sau grelina, nivelurile crescute ale acestor hormoni nu sunt asociate cu niciun sindrom recunoscut clinic. Tumorile neuroendocrine apar sporadic, iar simptomatologia este dependentă de producția hormonului predominant de către tumoră. După identificarea leziunilor prin scanări CT sau tomografie cu emisie de pozitroni (PET), tratamentul implică rezecția pancreatică pentru toate aceste tumori. Boala metastatică este adesea identificată prin scanări cu octreotid.

Insulinomul

Insulinoamele reprezintă 20–30% din totalul TPN, fiind cele mai frecvente tumori funcționale. Majoritatea insulinoamelor (85–90%) sunt benigne, în timp ce majoritatea

TABELUL 17-9. Tumorile pancreatice neuroendocrine

Benigne (majoritatea)
Insulinoame
Maligne (majoritatea)
Gastrinoame Glucagonoame Somatostatinoame VIPoame PPoame Celule insulare nefuncționale

PP, polipeptidul pancreatic; VIP, polipetidul intestinal vasoactiv.

(60%) celorlalte tumori neuroendocrine sunt maligne. Majoritatea insulinoamelor sunt solitare și <2 cm diametru, aproximativ 75% dintre ele fiind localizate la nivelul corpului și cozii pancreatice, în timp ce majoritatea celorlalte TPN funcționale sunt localizate la nivelul capului pancreatic. Aproximativ 10% dintre pacienții cu insulinoame prezintă sindromul MEN1.

Hipersecreția de insulină determină hipoglicemie manifestată prin transpirații, foame, slăbiciune, anxietate, iritabilitate, cefalee, vedere încețoșată, incoerență, confuzie, tulburări de personalitate, amnezie, psihoză, neuropatie distală periferică, palpitații, diaforeză, tremor, convulsii și comă. Pacienții consumă frecvent mese cu conținut ridicat de zahăr și, adesea, câștigă în greutate, încercând să prevină simptomele hipoglicemiei. Acești pacienți sunt, de asemenea, diagnosticați frecvent cu afecțiuni psihiatrice sau epilepsie înainte de diagnosticul corect, din cauza simptomelor vagi și a comportamentului dezordonat. În etapele inițiale ale diagnosticului, hipoglicemia indusă de autoadministrarea de insulină este întotdeauna inclusă în diagnosticul diferențial.

Diagnosticul este confirmat în urma unei monitorizări de 72 de ore și a examinării pancreasului printr-o tomografie computerizată multi-slice. Triada Whipple ([1] simptome de hipoglicemie, [2] scăderea nivelului de glucoză din sânge [40–50 mg/dL] și [3] dispariția simptomelor după administrarea intravenoasă de glucoză) este sugestivă pentru diagnosticul de insulinom. Există totuși șase criterii de diagnostic al insulinomului, care includ documentarea unei glicemii ≤45 mg/dL, o valoare concomitentă a insulinei serice ≥36 μU/L, niveluri plasmatice/serice de peptid-C ≥200 pmol/L, proinsulină serică ≥5 pmol/L, nivel seric de β-hidroxibutirat ≤2,7 mmol/L și absența sulfonilureei în plasmă și/sau urină. Când rezultatele sunt neclare, testul de injectare a secretinei poate ajuta la formularea diagnosticului. În mod normal, secretina stimulează eliberarea insulinei din celulele β, însă insulinoamele nu eliberează insulină ca răspuns la secretină și, de asemenea, inhibă răspunsul normal al celulelor β la secretină. Astfel, la pacienții cu insulinoame nu are loc o creștere a producției de insulină ca răspuns la secretină. Atunci când sunt mici și la distanță de ductul pancreatic principal, unele insulinoame pot fi enucleate. Când sunt mai mari și adiacente ductului pancreatic, este indicată pancreatectomia. Pentru pacienții cu boală nerezecabilă sau metastatică, se poate utiliza diazoxidul sau streptozocina.

Gastrinomul

Zollinger și Ellison au fost cei care au descoperit gastrinomul, care reprezintă aproximativ 20% dintre TPN funcționale. Trei pătrimi dintre gastrinoame apar sporadic, iar restul de o pătrime apar ca parte din sindromul MEN1. La pacienții cu sindromul MEN1, gastrinoamele sunt cele mai frecvente tumori funcționale ale celulelor insulare. Multe dintre gastrinoame nu sunt localizate la nivelul pancreasului, peste 50% dintre ele fiind localizate la nivelul peretelui duodenal. La nivelul triunghiului gastrinoamelor (Figura 17-14), delimitat de joncțiunea canalului cistic cu hepaticul comun, colul și corpul pancreatic și porțiunea a doua și a treia a duodenului, sunt localizate între 60% și 90% dintre gastrinoame.

Gastrinoamele sunt multicentrice în jumătate dintre cazuri și tind să metastazeze în ganglionii limfatici și în ficat (50%). Hipersecreția de acid gastric este responsabilă de majoritatea simptomelor, incluzând durerile abdominale refractare, esofagita severă și diareea persistentă, care apar ca rezultat al lezării mucoasei intestinului subțire, al inactivării lipazei și al precipitării sărurilor biliare. Astfel, când secreția de acid gastric este controlată, simptomele se remit independent de nivelul de gastrină.

Diagnosticul trebuie suspicionat la toți pacienții cu ulcere peptice și diaree, când ulcerele peptice identificate prin esofagogastroduodenoscopie (EGD) au localizări atipice și la pacienți care dezvoltă ulcere peptice recurente, rezistente la tratament. Nivelul de gastrină în condiții de repaus trebuie determinat la pacienții care necesită intervenție chirurgicală pentru ulcerul peptic. Un nivel de gastrină >1.000 pg/mL la un pacient cu pH gastric <2 are valoare diagnostică. Totuși, două treimi dintre pacienții cu gastrinoame prezintă un nivel de gastrină <1.000 pg/mL și necesită investigații suplimentare. În acest grup, un nivel de gastrină în condiții de repaus >200 pg/mL și un test pozitiv de stimulare cu secretină, definit printr-o creștere >200 pg/mL după injectarea secretinei, prezintă valoare diagnostică. (De menționat că, în mod normal, secretina determină scăderea nivelului de gastrină.) La toți pacienții cu gastrinoame trebuie dozat calciul seric, pentru excluderea sindromului MEN1.

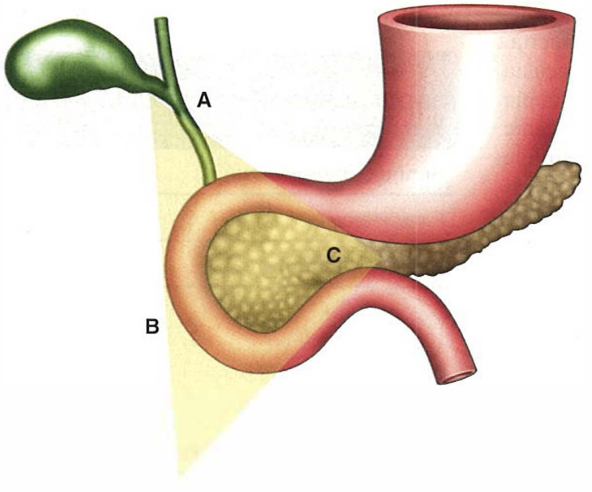


Figura 17-14. Triunghiul gastrinoamelor. Aproximativ 90% dintre gastrinoame sunt localizate în regiunea delimitată de confluența canalului cistic cu calea biliară principală (**A**), joncțiunea porțiunii a doua și a treia a duodenului (**B**) și joncțiunea dintre colul și corpul pancreasului (**C**). (Desen de Matthew Campbell.)

Nivelul de gastrină poate fi crescut din multiple alte cauze în afară de gastrinom și, înainte de stabilirea acestui diagnostic, aceste afecțiuni ar trebui incluse în diagnosticul diferențial la orice pacient cu un nivel crescut de gastrină. Afecțiunile care determină hipergastrinemie includ anemia pernicioasă sau gastrita atrofică, insuficiența renală cronică, utilizarea inhibitorilor pompei de protoni, infecția cu *Helicobacter pylori*, sindroame post vagotomie, hiperplazia cu celule G, sindroame postgastrectomie, sindromul intestinului scurt și obstrucția gastrică distală.

Glucagonomul

Glucagonoamele derivă din celulele α ale pancreasului. Sunt localizate mai frecvent în corpul și coada glandei. Pacienții se prezintă, de obicei, cu leziuni mari și boală metastatică. Simptomele includ o intoleranță ușoară la glucoză și, la peste jumătate dintre cazuri, eritemul migrator necrolitic, care este o erupție cutanată caracteristică. Pacienții dezvoltă frecvent tromboze venoase profunde, tromboflebite, scădere în greutate, anemie, caşexie și tulburări psihiatrice. Un nivel seric al glucagonului cuprins între 500 și 1.000 pg/mL are valoare diagnostică. Octreotidul determină o ameliorare a simptomatologiei la pacienții cu boală metastatică.

VIPomul

VIPoamele provoacă diaree apoasă, hipopotasemie și hipoclorhidrie. Această triadă poartă numele de SDA, sindromul diareei apoase, holeră pancreatică, holeră endocrină sau sindromul Verner-Morrison. Diareea este cronică, neresponsivă la tratamentul medical, abundentă (6–8 L/zi) și prezentă chiar și în condiții de repaus alimentar. Pacienții se deshidratează, pierd în greutate și prezintă acidoză metabolică. VIP inhibă, de asemenea, producția de acid gastric, stimulează resorbția osoasă, glicogenoliza și vasodilatația, care pot provoca hipoclorhidrie, hipercalcemie, hiperglicemie și înroșirea feței. Un nivel seric al VIP <75–150 pg/mL are valoare diagnostică. Octreotidul ajută la controlul diareei la pacienții cu boală metastatică.

Somatostatinomul

Somatostatinoamele pot apărea în pancreas, ampulă, duoden, jejun, canal cistic sau rect. Somatostatina inhibă producția unei varietăți de hormoni, incluzând hormonul de creștere, gastrina, insulina și glucagonul. Somatostatina inhibă, de asemenea, absorbția intestinală, motilitatea intestinală și contracția veziculei biliare. Pacienții pot avea modalități diferite de prezentare și pot dezvolta diabet, calculi biliari și diaree cu steatoree, care determină apariția hipoclorhidriei. Majoritatea simptomelor pe care le acuză pacienții sunt nespecifice și includ durerea, pierderea în greutate și modificarea tranzitului intestinal. Somatostatinoamele sunt localizate, de obicei, la nivelul capului pancreatic (60%) și sunt leziuni solitare voluminoase la momentul diagnosticului (>5 cm, cu variații între 0,5–10 cm), iar până la 90% dintre ele sunt maligne. Din cauza dimensiunilor și naturii maligne, enucleerea nu este indicată; mai degrabă ar trebui efectuată rezecție. Un nivel de repaus al somatostatinei >160 pg/mL, cu identificarea unei mase tumorale pancreatice, prezintă valoare diagnostică.

Evaluare

Toți pacienții cu tumori neuroendocrine trebuie să efectueze tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) pentru localizarea acestora, determinarea rezecabilității și evaluarea bolii metastatice. Pacienții cu tumori funcționale se prezintă, adesea, mai repede la spital decât cei cu tumori nefuncționale, datorită simptomelor clinice determinate de producția în exces a hormonilor și, din această cauză, tumorile funcționale sunt mai mici și mai dificil de identificat imagistic. Imagistic, cele mai multe TPN se prezintă ca tumori solide hipervascularizate. Malignitatea este sugerată de identificarea imagistică a calcificărilor, a necrozei și a invaziei structurilor retroperitoneale. EUS poate fi utilă în identificarea leziunilor pancreatice de mici dimensiuni.

Atunci când se suspicionează un insulinom, iar explorările CT, IRM sau EUS nu pot localiza leziunea, poate fi utilizată stimularea arterială selectivă cu calciu, cu recoltarea probelor din venele hepatice (ASVS). Celulele din insulinom cresc secreția de insulină ca răspuns la administrarea de calciu. Gluconatul de calciu este injectat separat la nivelul arterei gastroduodenale, al porțiunilor medie și proximală ale arterei splenice și al arterei mezenterice superioare, în timp ce nivelul de insulină este determinat din vena hepatică dreaptă. În funcție de locul injectării intraarteriale selective a calciului, obținerea unui nivel ridicat de insulină din vena hepatică sugerează o localizare a insulinomului în țesutul pancreatic unde calciul a fost injectat intraarterial. Această investigație nu evidențiază propriu-zis insulinomul, însă permite orientarea intervenției chirurgicale către o anumită porțiune a pancreasului ce necesită rezecție. Ecografia intraoperatorie poate fi utilă în identificarea leziunii, în asociere cu ASVS.

Scintigrafia cu somatostatină (octreoscan) trebuie, de asemenea, efectuată pentru toate TPN, cu excepția insulinomului, acesta fiind detectat cu o sensibilitate <50%. Octreoscanul este, de asemenea, extrem de util în evaluarea bolii metastatice. PET poate fi complementar octreoscanului. În cazul în care aceste explorări nu reușesc să indentifice un gastrinom, poate fi utilizată injectarea intraarterială selectivă de secretagog, utilizând calciul sau secretina în același mod ca și pentru testul ASVS, cu măsurarea nivelului de gastrină în venele tributare, pentru identificarea gastrinomului dintr-o anumită zonă.

Tratament

Tratamentul curativ al TPN necesită îndepărtarea chirurgicală completă a tumorii primare și a metastazelor. Rezecția nu ar trebui efectuată dacă sunt identificate metastaze extraabdominale sau osoase. Supraviețuirea este semnificativ mai bună decât în cazul adenocarcinoamelor, iar supraviețuirea la distanță este posibilă la pacienții cu boală metastatică în cazul acestor tumori cu creștere lentă. Procedurile citoreductive pentru metastazele hepatice sunt, de asemenea, utile, dacă poate fi extirpat cel puțin 90% din volumul tumoral.

Simptomele TPN trebuie controlate preoperator folosind analogi de somatostatină și inhibitori de pompă de protoni. Intervențiile pentru gastrinoamele mici pot fi completate cu duodenoscopie intraoperatorie cu transiluminare, datorită localizării frecvente a acestora în peretele duodenal. Leziunile cefalice pancreatice sunt tratate cel mai bine prin duodenopancreatectomie cefalică, în timp ce tumorile cu localizare în corpul și coada pancreasului necesită pancreatectomie distală. Metastazele trebuie rezecate, dacă

TABELUL 17-10. Clasificarea tumorilor neuroendocrine ale pancreasului

1. Tumori neuroendocrine bine diferențiate
   - Benigne: limitate la pancreas, <2 cm, non-angioinvazive, ≤2 mitoze/HPF și ≤2% celule pozitive pentru Ki-67
     - Insulinoame funcționale
     - Nefuncționale
   - Benigne sau cu grad scăzut de malignitate (potențial malign incert): limitate la pancreas, diametrul ≥2cm, >2 mitoze/HPF, >2% celule pozitive pentru Ki-67 sau angioinvazive
     - Funcționale: gastrinoame, insulinoame, VIPoame, glucoganoame, somatostatinoame sau sindrom hormonal ectopic
     - Nefuncționale
2. Carcinoame neuroendocrine bine diferențiate
   - Malignitate de grad scăzut: invazia organelor adiacente și/sau metastaze
     - Funcționale: gastrinoame, insulinoame, VIPoame, glucoganoame, somatostatinoame sau sindrom hormonal ectopic
     - Nefuncționale
3. Carcinoame neuroendocrine slab diferențiate
   - Malignitate de grad înalt

VIP, polipeptid intestinal vasoactiv.
Din DeLellis L, Heitz PU, Eng C, eds. Tumors of the endocrine pancreas. In: DeLellis L, Heitz PU, Eng C, eds. Pathology and Genetics:Tumors of the endocrine organs, WHO Classification of Tumors. Lyon, France: IARC Press; 2004:175–208 (Tabelul 71). Utilizată cu permisiune.

acest lucru este posibil, cel puțin pentru controlul efectelor sistemice ale producției hormonale în exces.

Tratamentul paliativ non-operator include controlul simptomelor și terapiile ablative, precum ablația prin radiofrecvență, crioterapia, embolizarea arterei hepatice sau chimioembolizarea utilizând cisplatină și doxorubicină, sau combinarea acestora cu agenți chimioterapici sistemici.

Analogii de somatostatină pot controla simptomele la aproape 100% dintre pacienți. Acești analogi sunt bine tolerați și pot stabiliza evoluția bolii pentru scurt timp, însă nu prelungesc supraviețuirea. Chimioterapia cu streptozocină, 5-fluorouracil și doxorubicină poate fi utilizată ca terapie de salvare pentru insulinoamele maligne, însă are o eficacitate slabă și o toxicitate semnificativă.

Stadializare și prognostic

Potențialul malign și stadializarea TPN sunt determinate de o serie de aspecte, cum ar fi caracteristicile histologice și citologice ale tumorilor, indicele mitotic, pleomorfismul nuclear, indexul Ki-67 de-a lungul extensiei capsulare, invazia vasculară focală și invazia tumorilor în organele adiacente sau prezența bolii metastatice. În anul 2004, Organizația Mondială a Sănătății a dezvoltat un sistem de clasificare a TPN, plasându-le în trei grupe de risc (Tabelul 17-10) pe baza acestor criterii histologice. Acest sistem de stadializare este util pentru aprecierea prognosticului.

Leziunile chistice ale pancreasului

Cu toate că adenocarcinoamele ductale reprezintă cele mai frecvente neoplazii, scanările CT ale abdomenului identifică un număr din ce în ce mai mare de leziuni pancreatice chistice. Pe lângă pseudochistul pancreatic care a fost discutat anterior, acestea includ atât tumorile chistice benigne, cât și pe cele maligne, așa cum este prezentat în Tabelul 17-11. Fiecare dintre acestea pot fi asimptomatice și descoperite întâmplător la explorările CT. Atunci când sunt simptomatice, fiecare dintre aceste leziuni pot provoca dureri abdominale, grețuri, vărsături, scădere în greutate, icter sau obstrucție gastrică distală. Diferențierea acestor leziuni este dificilă, însă este importantă, pentru că tratamentul fiecăreia dintre ele este diferit. Adesea, caracteristicile CT conferă un diagnostic precis, dar, uneori, ultrasonografia endoscopică, cu aspirare de lichid și biopsie de perete, este necesară pentru a ajunge la un diagnostic final exact (Tabelul 17-11). Chistadenoamele seroase sunt benigne și nu necesită rezecție. Deși foarte rare, atunci când sunt identificate, chistadenocarcinoamele seroase trebuie rezecate. Neoplasmele chistice mucinoase sunt întâlnite aproape întotdeauna la femei de vârstă mijlocie, sunt frecvent asimptomatice și, spre deosebire de celelalte leziuni chistice, conțin stromă ovariană la examenul histologic. La momentul diagnosticului, 40% dintre tumori sunt invazive și sunt localizate cel mai frecvent în corpul și coada pancreasului. Aceste leziuni trebuie rezecate. Neoplasmele mucinoase papilare intraductale (IPMN) sunt o varietate de neoplasme mucinoase ale pancreasului care nu conțin stromă ovariană. Mai frecvent observate la bărbați, IPMN afectează, în general, fie ductul pancreatic principal, fie ramurile laterale. IPMN care afectează ductul pancreatic principal, aspect sugerat de dilatarea ductului pancreatic >5 mm, sunt mai frecvent maligne și invazive decât cele care afectează ductele mai mici. Aproape toate IPMN care afectează ductul principal trebuie rezecate. IPMN care afectează ramurile ductale trebuie ținute

TABELUL 17-11. Leziunile chistice pancreatice: diagnostic diferențial bazat pe aspirarea conținutului chistic și biopsie prin ultrasonografie endoscopică

Leziunea chistică pancreatică	Analiza conținutului chistic	Morfopatologie
Chistadenomul seros	Chistadenom seros	Fără mitoze
Chistadenocarcinomul seros	Amilaze scăzute, ACE și 19-9	+mitoze
Chistadenomul mucinos	Nivel crescut de ACE și 19-9	Fără mitoze, +stromă ovariană
Chistadenocarcinomul mucinos	Nivel mai crescut de ACE, 19-9	+mitoze, +stromă ovariană
IPMN	Nivel crescut de ACE	Displazie, fără stromă ovariană

IPMN, neoplasm papilar mucinous intraductal.

sub observație prin examinări CT seriate, cu excepția cazului în care sunt simptomatice, au diametrul >3 cm sau prezintă aspecte îngrijorătoare la examinarea CT (noduli) sau citologie.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta Classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–111.

Karakas Y, Lacin S, Yalcin S. Recent advances in the management of pancreatic adenocarcinoma. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2018;18(1):51–62.

Lewis A, Li D, Williams J, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: state-of-the-art diagnosis and management. *Oncology*. 2017;31(10):e1–e12.

Parekh D, Natarajan S. Surgical management of chronic pancreatitis. *Indian J Surg*. 2015;77(5):453–469.

Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13:e1–e15.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Un bărbat de 20 ani se prezintă la urgență cu dureri epigastrice severe. El are un istoric de discomfort abdominal postprandial în abdomenul superior drept și intoleranță la alimentele cu conținut ridicat de grăsimi. Nu prezintă alte afecțiuni. Nu este fumător sau consumator de alcool. Nu urmează niciun tratament. Semnele sale vitale sunt: temperatură de 37°C, tensiune arterială 130/80 mm Hg, un puls de 110/minut, și 18 respirații/minut. Prezintă sensibilitate accentuată la nivelul epigastrului, cu apărare musculară. Nu prezintă icter scleral. Ultrasonografia relevă prezența calculilor biliari. Căile biliare nu sunt dilatate. Analizele de laborator arată:

   Lipază: 20,000 U/L

   Amilază: 800 U/L

   Bilirubină totală: 0.9 mg/dL

   Fosfatază alcalină: 20 mg/dL

Care dintre următoarele ar trebui să facă parte din planul de tratament?

   A. Sondă Foley și diuretice pentru a menține o diureză mai mare de 40 mL/oră
   B. Laparotomie exploratorie pentru evaluarea abdomenului acut
   C. ERCP imediat
   D. Tratament suportiv și colecistectomie înainte de externare
   E. MRCP

2. 2. Femeie de 50 ani prezintă pancreatită severă de cauză biliară. Este hidratată IV și nu se alimentează per os într-un efort de a reduce secrețiile pancreatice și cantitatea de enzime pancreatice care se scurg în țesutul glandular afectat. Care dintre următoarele enzime este produsă de pancreas și secretată în forma sa activă?

   A. Amilaza
   B. Tripsina
   C. Chimotripsina
   D. CCK
   E. Gastrina

3. Un bărbat de 42 ani se prezintă la camera de gardă cu dureri abdominale severe. Nu urmează niciun tratament. Consumă un sfert de litru de vodcă pe zi și fumează 1-2 pachete de țigări pe zi. Temperatura este 38°C, tensiunea arterială este 110/90 mmHg, pulsul este 20/minut, iar frecvența respirațiilor este 24/minut. Prezintă sensibilitate epigastrică marcată. Care dintre următoarele variabile este inclusă în criteriile Ranson *la internare*, pentru a putea prezice severitatea bolii la acest pacient?

   A. Calciu
   B. PO_2 arterial
   C. Numărul de leucocite
   D. Deficitul de baze
   E. Bilirubina totală

4. O femeie de 70 ani este adusă de către familie în clinică, din cauza apariției icterului. Pacienta a pierdut în greutate aproximativ 9 kg în ultimele luni și a observat recent prezența urinii hipercrome și a scaunelor decolorate. Nu acuză nicio durere. Pacienta este slabă. Prezintă o masă globuloasă, nedureroasă în cadranul abdominal superior drept. Ecografia relevă dilatarea căilor biliare intra și extrahepatice, dilatarea ductului pancreatic și prezența unei mase tumorale la nivelul capului pancreatic. Care dintre mutațiile de mai jos este cel mai probabil asociată cu diagnosticul pacientei?

   A. p53
   B. p16
   C. K-*ras*
   D. Repararea erorilor ADN
   E. Gena retinoblastomului

5. 5. Un bărbat de 66 ani s-a prezentat în clinică cu icter nedureros. Evaluarea CT și EUS a arătat prezența unei tumori mici, rezecabile la nivelul capului pancreatic, fără a evidenția boală metastatică. Biopsia ghidată EUS a confirmat

diagnosticul de adenocarcinom pancreatic. Este planificată duodenopancreatectomia cefalică. Care dintre următoarele afirmații cu privire la rolul terapiei adjuvante și neoadjuvante, la acest pacient, este adevărată?

A. Terapia adjuvantă și neoadjuvantă pot include radioterapia și/sau chimioterapia.
B. Chimioterapia nu are niciun rol în tratamentul adjuvant sau neoadjuvant.
C. Strategia neoadjuvantă este standardul terapeutic pentru pacienții cu cancer pancreatic.
D. Utilizarea terapiilor adjuvante și neoadjuvante nu este de obicei indicată, din cauza ratelor scăzute de recurență la pacienții cu tumoră rezecată.
E. Terapia neoadjuvantă este administrată postoperator.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: D

Radiografiile sunt necesare doar pentru a exclude un ulcer peptic perforat, care poate determina hiperamilazemie. Oricum, laparotomia imediată nu este indicată în acest moment, având de a face cu o pancreatită necomplicată de cauză biliară. Hidratarea IV este necesară pentru a menține perfuzia tisulară, indicată de o diureză corespunzătoare. MRCP nu este necesară, iar ERCP poate fi dăunătoare la cazurile fără suspiciune de impactare a calculului la nivelul căii biliare, relevată de dilatarea căii biliare sau niveluri crescute ale enzimelor hepatice. Colecistectomia ar trebui efectuată imediat după remisiunea pancreatitei, pentru a preveni recurența. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea cu privire la tratamentul chirurgical în pancreatita acută.

2. Răspuns: A

Pancreasul secretă o varietate de enzime digestive, incluzând amilazele, lipazele și proteazele. Majoritatea enzimelor, inclusiv tripsina și chimotripsina, sunt secretate în forma inactivă (tripsinogen și chimotripsinogen). Amilaza este secretată în forma sa activă. CCK este secretată de duoden și induce secreția unei serii de enzime pancreatice, în timp ce gastrina este un hormon în mod principal produs de către antrul gastric. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Funcția exocrină".

3. Răspuns: C

Criteriile Ranson reprezintă unul dintre sistemele de clasificare a severității pancreatitei acute, care se bazează pe criterii clinice și de laborator, măsurate la internare și în primele 48 de ore. Aceste criterii sunt predictive pentru complicațiile ulterioare precum insuficiența respiratorie, infecția, sepsisul, insuficiența multiplă de organ etc. La internare, criteriile includ vârsta, numărul de leucocite, glicemia, lactat dehidrogenaza serică și transaminaza glutamică oxalacetică. PO_2 arterial, calciul și deficitul de baze sunt trei dintre cele 6 criterii măsurate în primele 48 de ore. Bilirubina totală, deși este determinată frecvent, nu face parte din aceste criterii. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Prognostic" din subcapitolul „Pancreatita acută".

4. Răspuns: C

Cea mai frecvent exprimată mutație genetică în cancerul pancreatic apare în oncogena K-*ras*. prezentă în cel puțin 75% din carcinoamele pancreatice. Mutațiile în gena supresoare p53 ocupă al doilea loc ca frecvență în cancerele pancreatice și reprezintă cea mai frecventă modificare genetică în toate cancerele la om. Mutațiile altor gene, incluzând p16, gena retinoblastomului și gena reparatoare a erorilor ADN, sunt, de asemenea, prezente, însă cu o frecvență redusă. Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Mutații genetice asociate cancerului pancreatic".

5. Răspuns: A

Din păcate, chiar și după o rezecție chirurgicală reușită, majoritatea pacienților cu cancer pancreatic vor dezvolta recurența bolii – atât local, cât și sistemic. Datorită ratelor crescute de recurență, au fost făcute eforturi pentru dezvoltarea tratamentului adjuvant și neoadjuvant. Tratamentul constă în administrarea chimioterapiei, fie singură, fie în asociere cu radioterapia. Tratamentul poate fi administrat preoperator (neoadjuvant) sau postoperator (adjuvant). Pentru mai multe informații legate de această temă, vă rugăm să revedeți secțiunea „Tratamentul adjuvant și neoadjuvant în cancerul pancreatic".

18

Glanda mamară

Ted A. James şi Laura Vick

Familiarizarea cu evaluarea clinică a sânului, precum şi înţelegerea afecţiunilor mamare reprezintă entităţi importante pentru medicii de familie şi pentru chirurgi. Acest capitol prezintă atât evaluarea pacientelor care sunt supuse unui screening mamar de rutină, precum şi evaluarea pacientelor care prezintă o patologie simptomatică a sânului. Supravegherea mamară şi tratamentul adecvat al patologiei mamare au devenit aspecte importante ale îngrijirii sănătăţii femeilor, ca urmare a creşterii incidenţei cancerului de sân, un tip de cancer frecvent tratabil şi aproape întotdeauna vindecabil. În rândul femeilor din SUA în anul 2017, au fost estimate 252.710 cazuri noi de cancer mamar invaziv, 63.410 cazuri noi de carcinom mamar *in situ* şi 40.610 decese cauzate de cancerul mamar (Breast Cancer Facts and Figures, American Cancer Society). În ultimii 25 de ani a fost înregistrată o creştere lentă, dar constantă, a ratei cancerului mamar în rândul femeilor, iar, în prezent, se estimează că femeile din SUA au un risc de unu la opt (sau aproximativ 12%) de a dezvolta cancer de sân pe parcursul vieţii. De asemenea, rata de supravieţuire în cancerul de sân a crescut constant în ultimele decenii şi se consideră că această creştere este în strânsă corelaţie cu diagnosticarea precoce şi cu progresele din domeniul terapiei sistemice.

ANATOMIE

Sânul este o structură heterogenă alcătuită din piele, ţesut celular subcutanat, parenchim şi stromă. În cadrul acestei arhitecturi sunt prezente ţesuturi glandulare, ductale şi conjunctive, precum şi vase de sânge, nervi şi un sistem limfatic bogat. Parenchimul mamar este împărţit în 15–20 de segmente care converg radial înspre mamelon. Ductele colectoare drenează fiecare segment în sinusurile lactifere terminale din spaţiul subareolar. Fiecare segment sau lob este în continuare împărţit în 20–40 de lobuli, care sunt împărţiţi în continuare în 10–100 alveole sau unităţi secretoare tubulo-saculare. Cadranul supero-extern al sânului conţine o cantitate mai mare de ţesut glandular.

Sânul se poate extinde în plan cranio-caudal, de la nivelul claviculei până la nivelul coastei VI şi medial, de la linia mediosternală până la nivelul axilei în lateral (Figura 18-1). Adesea, ţesutul mamar se extinde înspre marginea axilară anterioară, prelungire cunoscută sub numele de coada lui Spence. Sânul este localizat în interiorul fasciei superficiale a peretelui toracic anterior, continuându-se cu fascia abdominală superficială a lui Camper. În profunzime, acesta se sprijină pe fascia posterioară profundă care tapetează muşchii pectoral mare, dinţat anterior, oblic extern şi teaca drepţilor abdominali. Ligamentele lui Cooper sunt benzi fibroase care leagă straturile profunde de cele superficiale şi asigură suspensia sânului. Modificări tegumentare (de textură sau nivel), produse de retracţia ligamentelor lui Cooper, pot fi deseori asociate cu un proces malign subiacent.

Mamelonul conţine numeroşi nervi senzitivi, precum şi glande sudoripare sebacee şi apocrine. Areola este o regiune dermică pigmentată care înconjoară mamelonul şi conţine glande sebacee (glandele Montgomery).

Sânul este un organ bine vascularizat, iar principalul aport sanguin derivă din ramurile perforante ale arterelor mamare interne şi toracice laterale. Un aport suplimentar este asigurat de la nivelul ramurilor pectorale ale arterei toracoacromiale, precum şi de la nivelul ramurilor arterelor intercostale, subscapulare şi toracodorsale. Venele axilare, subclaviculare şi intercostale vor prelua afluxul venos de la nivelul sânilor. Vasele limfatice mamare sunt confluente cu vasele limfatice subepiteliale de pe suprafaţa corpului şi comunică, în cele din urmă, cu vasele limfatice subdermice şi cu plexul limfatic subareolar al lui Sappey (Figura 18-2). Limfa este drenată dinspre vasele limfatice superficiale înspre vasele limfatice subcutanate şi perilobulare profunde. Fluxul limfatic se îndreaptă predominant spre axilă şi doar o mică parte se îndreaptă către lanţul mamar intern.

Conceptul de flux limfatic de la nivelul sânului înspre axilă stă la baza biopsiei ganglionare limfatice prin tehnica ganglionului santinelă. După injectarea în sân a unui trasor radioactiv şi/sau a unui colorant albastru, se consideră că drenajul limfatic al sânului urmează un model ordonat, astfel încât drenajul este mai întâi preluat de către ganglionul limfatic santinelă şi ulterior de către ganglionii limfatici non-santinelă. În consecinţă, dacă la nivelul ganglionului limfatic santinelă nu se identifică celule maligne, implicarea oricărui alt ganglion limfatic este rară, iar excizia radicală de ganglioni limfatici axilari poate fi astfel evitată.

Axila este o regiune piramidală situată între extremitatea superioară a membrului şi torace. Aceasta conţine numeroase structuri neuro-vasculare şi limfatice, cuprinse într-un strat dens de ţesut conjunctiv, cunoscut sub numele de „teacă axilară". De asemenea, în axilă se află două ramuri motorii ale plexului brahial, respectiv nervul toracic lung şi nervul toracodorsal. Nervii toracic lung, toracodorsal şi intercostobrahial sunt asociaţi anatomic cu sânul şi cu spaţiul axilar. Nervul toracic lung se întinde vertical de-a lungul suprafeţei superficiale a muşchiului dinţat anterior

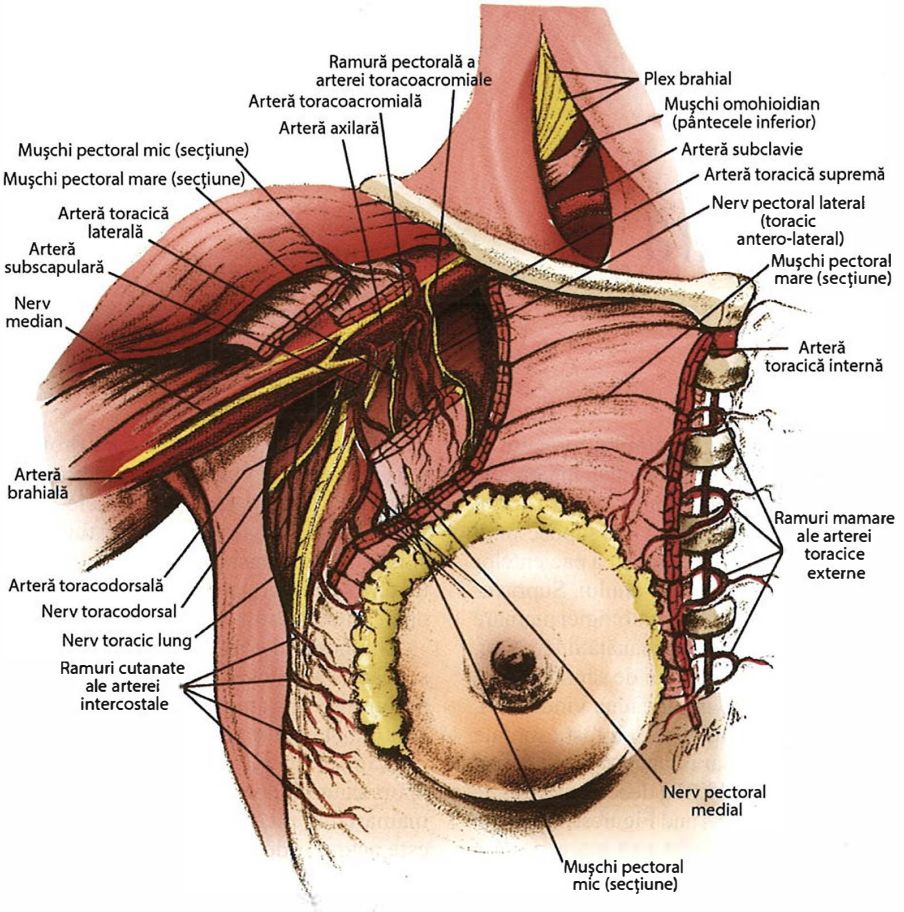


Figura 18-1. Anatomia normală a sânului, cu elementele nervoase și vasculare.

în axilă. Acesta oferă inervație motorie mușchiului dințat anterior, care realizează mișcările de abducție și de rotație laterală a scapulei și o fixează la peretele toracic. Lezarea acestui nerv, complicație care poate surveni în timpul mastectomiei sau limfadenectomiei axilare, are ca rezultat limitarea mișcărilor scapulei. Mai mult, lezarea mușchiului dințat anterior, care fixează scapula de peretele posterior al toracelui, are ca rezultat limitarea ridicării brațului deasupra umărului. Nervul toracodorsal, care este situat posterior în spațiul axilar, inervează mușchiul latissimus dorsi ce realizează mișcările de adducție, extensie și rotație medială a brațului. Acest nerv este, de asemenea, expus unui risc crescut de lezare în timpul intervenției chirurgicale axilare. Nervul pectoral medial, denumit ca urmare a originii sale din fasciculul medial al plexului brahial, inervează frecvent și mușchiul pectoral mic în traseul său spre mușchiul pectoral mare, realizând astfel o inervație dublă. Nervul poate avea un traiect *lateral* către mușchiul pectoral mic și, din acest motiv, este vulnerabil în timpul disecției axilare. Nervii intercostobrahiali, care reprezintă ramurile cutanate laterale ale primului și celui de-al doilea nerv intercostal, trec de-a lungul spațiului axilar pentru a oferi inervație cutanată la nivelul feței interne a brațului și axilei. Astfel, identificarea și conservarea nervilor intercostobrahiali în timpul unei disecții axilare ar trebui încercată; totuși, este acceptabilă secționarea acestor nervi senzoriali, dacă sunt poziționați în calea directă a disecției axilare. Drept urmare, pacientele vor avea ca rezultat pierderea sensibilității cutanate sau apariția parestezieI la nivelul porțiunii mediale a brațului, complicație cu efect temporar.

FIZIOLOGIE

Sânul este o glandă apocrină modificată care suferă variații structurale și fiziologice considerabile pe parcursul vieții unei femei. Glandele mamare au evoluat ca un organ producător de lapte pentru alăptarea copiilor. Glandele pereche se dezvoltă de-a lungul liniilor de lapte din perioada embrionară. Există o multitudine de anomalii congenitale în dezvoltarea sânilor. Mameloanele supranumerare/accesorii (politelia) pot să apară de-a lungul liniilor de lapte, de la axilă până la regiunea inghinală. Țesuturile mamare accesorii (polimastia), o afecțiune mai rară, pot fi prezente în axilă. Absența congenitală a sânului se numește „amastie", în timp ce lipsa dezvoltării țesutului mamar, cu persistența mamelonului, este denumită „amazie".

Dezvoltarea sânului din perioada copilăriei și până la maturitate a fost clasificată în cele cinci stadii Tanner. Creșterea, la pubertate, a producției de hormoni de către ovar determină înmugurirea ductală și formarea inițială de acini, care sunt proliferări ale ductelor terminale, căptușite cu celule secretoare pentru producerea laptelui. Țesutul conjunctiv periductal crește în elasticitate, vascularizație

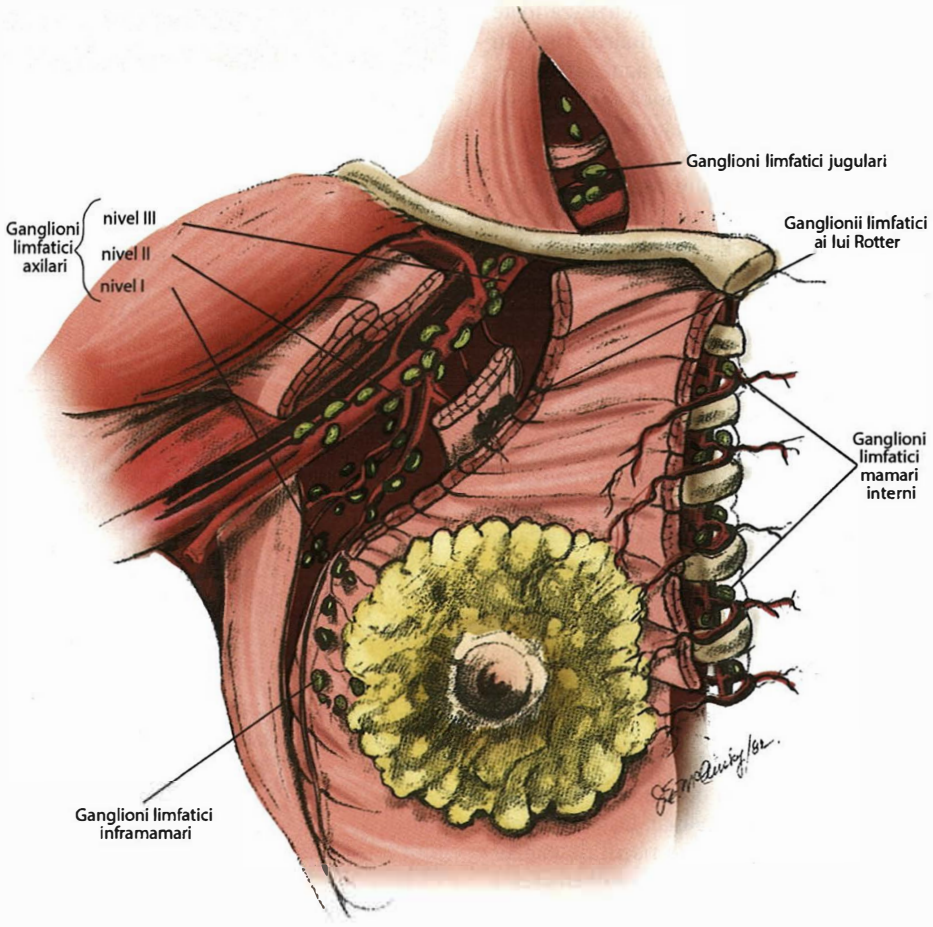


Figura 18-2. Drenajul limfatic al sânului.

și în cantitatea de țesut adipos depus. Efectul fiziologic sinergic al estrogenului și al progesteronului are ca rezultat maturarea completă a componentelor ductale și lobulare ale sânului. Cu fiecare ciclu menstrual, producția de estrogen preovulator stimulează proliferarea sistemului ductal mamar. După ovulație, scăderea nivelului de estrogen și progesteron determină o diminuare a proliferării ductale. În timpul sarcinii, când nivelurile de estrogen și progesteron rămân relativ ridicate, se continuă hipertrofia și înmugurirea sistemului ductal, cu dezvoltare acinară asociată. Diminuarea bruscă a nivelului de hormoni în perioada postpartum, asociată cu secreția de prolactină din glanda pituitară, determină apariția lactației. Postmenopauză, în absența stimulului hormonal pentru proliferarea ciclică a sistemului ductal al sânului, parenchimul mamar se pierde progresiv și este înlocuit cu țesut adipos. Sânul masculin este compus anatomic din același țesut heterogen ca sânul feminin, dar nu suferă modificări ciclice din cauza lipsei stimulului hormonal.

Ginecomastia fiziologică apare la peste jumătate dintre adolescenții de gen masculin. Pentru acești pacienți tineri, sănii măriți dimensional pot fi asimetrici și sensibili, secundar unui exces fiziologic de estradiol plasmatic raportat la testosteronul plasmatic. Această ginecomastie adolescentă se rezolvă de obicei până la vârsta de 20 de ani. La fetele tinere, hipertrofia adolescentă sau juvenilă este o persistență postpubertate a creșterii epiteliale și stromale, care poate duce la sâni cu dimensiuni foarte mari. Adesea, acest lucru apare în absența oricăror dezechilibre hormonale sistemice. De asemenea, ginecomastia fiziologică este prezentă la un procent semnificativ de bărbați în vârstă. Acest lucru se manifestă prin mărirea sânilor, bilaterală sau unilaterală, adesea asociată cu sensibilitatea mamară. Această ginecomastie este secundară unui hiperestrinism relativ, cu scăderea nivelului de testosteron plasmatic și creșterea conversiei hormonilor androgeni în hormoni estrogeni în țesuturile periferice. În absența unei mase tumorale palpabile sau a unor simptome semnificative, această afecțiune nu necesită evaluare clinică. O anamneză amănunțită și un examen fizic atent vor fi adesea suficiente pentru majoritatea pacienților asimptomatici, fără semne sugestive pentru o patologie malignă. Mai rar, ginecomastia poate fi asociată consumului unor anumite medicamente sau ca urmare a unor patologii precum afecțiunile hepatice, renale sau endocrine. În aceste cazuri, tratamentul ginecomastiei este adaptat etiologiei și simptomelor.

TABLOU CLINIC ȘI EVALUARE: EVALUAREA RISCULUI CANCERULUI DE SÂN

O anamneză completă, o evaluare a riscurilor și un examen obiectiv țintit ar trebui efectuate oricărei paciente cu

simptomatologie mamară. Tabelul 18-1 sintetizează toate elementele esențiale ale anamnezei. Evaluarea riscului este utilă în primul rând la pacientele fără acuze mamare, deoarece abordarea diagnostică și terapeutică a femeilor cu simptomatologie mamară sunt determinate mai degrabă de natura problemei și nu de nivelul de risc. Cu alte cuvinte, acuzele mamare nu ar trebui ignorate din cauza unui indice de risc scăzut. Multe femei diagnosticate cu cancer mamar *nu* prezintă factori de risc semnificativi.

Anomaliile care apar la femeile tinere, cu vârsta <30 de ani, sunt cel mai probabil consecința unor patologii benigne precum modificările fibrochistice, chisturile și fibroadenoamele. Semnele și simptomele care apar la femeile aflate în postmenopauză, cum ar fi durerea, secreția mamelonară și formațiunile tumorale nou apărute, sunt mult mai susceptibile de a fi consecința unor procese maligne. O formațiune tumorală mamară la o femeie aflată în postmenopauză ar trebui considerată suspectă de malignitate până la proba contrarie. Problemele de diagnostic apar cel mai adesea în grupul de vârstă intermediar: femeile cu vârste cuprinse între 30–50 de ani, care pot avea patologie benignă sau malignă.

Factorii de risc pentru cancerul mamar sunt asociații statistice și nu definesc cauzalitatea. Prezența unui număr mai mare de factori de risc (Tabelul 18-2) sugerează un risc crescut, dar natura acestor interacțiuni nu este complet înțeleasă și necesită cercetări suplimentare.

Terapia de substituție hormonală (HRT, hormonal replacement therapy) este cunoscută de mult timp ca fiind asociată cu un risc crescut de cancer mamar. Datele recente au demonstrat că HRT combinată crește riscul de cancer mamar cu aproximativ 75%. HRT doar cu estrogen crește riscul de apariție a cancerului mamar, dar numai atunci când este utilizat >10 ani. De asemenea, studiile au arătat că HRT poate reduce pierderea de masă osoasă și poate aduce beneficii în tratamentul simptomelor menopauzei; cu toate acestea, poate crește riscul pentru boli cardiace.

Factorii de risc majori pentru cancerul de sân includ sexul feminin, vârsta înaintată, istoricul familial, densitatea crescută a sânilor, obezitatea postmenopauză, expunerea la radiații în copilărie (ex. radioterapie la nivel toracic pentru cancer) și patologia proliferativă cu atipii prezente pe biopsie (hiperplazie atipică ductală sau lobulară). Odată cu înaintarea în vârstă, femeile devin mai susceptibile pentru a fi diagnosticate cu cancer de sân, dar în același timp, este mai puțin probabil să decedeze din cauza acestuia (Tabelul 18-3). Apariția precoce (premenopauză) a cancerului mamar, la multiple rude apropiate, a cancerului mamar bilateral, a cancerului de sân la pacienți de sex masculin și a cancerului mamar împreună cu cel ovarian constituie elemente sugestive ale unei predispoziții ereditare (ex. BRCA).

Se estimează că aproximativ 5–10% din totalul cancerelor mamare sunt consecința unor mutații genetice specifice moștenite

TABELUL 18-1. Elemente cheie în anamneza unei paciente cu simptomalogie mamară

Istoricul simptomatologiei actuale (durată, debut și periodicitate, intensitate)
Afecțiunile anterioare la nivelul sânilor, inclusiv biopsiile
Rezultatele mamografiei recente
Antecedentele familiale de cancer mamar și ovarian
Vârsta la debutul menstruației și menopauza (fiziologică sau indusă chirurgical)
Vârsta la prima sarcină, numărul de sarcini
Utilizarea medicației contraceptive, HRT
Medicația curentă
Antecedentele personale medicale și chirurgicale

HRT, terapie de substituție hormonală.

TABELUL 18-2. Factori de risc pentru cancerul mamar

Risc relativ	Factor
>4,0	Sex feminin
	Vârsta (65+ vs. <65 de ani, deși riscul crește pentru toate vârstele până la vârsta de 80 de ani)
	Anumite mutații genice moștenite pentru cancer de sân (BRCA1 și/sau BRCA2)
	Două sau mai multe rude de gradul I cu cancer de sân diagnosticat la o vârstă tânără
	Antecedente personale de cancer mamar
	Densitate crescută a țesutului mamar
	Hiperplazie atipică confirmată prin biopsie
2,1–4,0	O rudă de gradul I cu cancer de sân
	Radiații cu doze mari la nivelul toracelui anterior
	Densitate osoasă mare (postmenopauză)
1,1–2,0	
Factori care afectează hormonii circulanți	Vârstă înaintată la prima sarcină (>30 ani)
	Menarhă timpurie (<12 ani)
	Menopauză târzie (>55 de ani)
	Fără sarcini duse la termen
	Absența alăptării
	Utilizarea recentă a contraceptivelor orale
	Utilizarea recentă și pe termen lung a HRT
Alți factori	Obezitate (postmenopauză)
	Antecedente personale cancer de endometru, de ovar sau de colon
	Consum de alcool
	Înălțime (crescută)
	Statut socio-economic înalt
	Etnie evreiască

HRT, terapie de substituție hormonală.
Adaptat cu permisiunea Hulka BS, Moorman PG. Breast cancer: hormones and other risk factors. Maturitas. *2001;38(1):103–113; discussion 113–106.*

TABELUL 18-3. Probabilitatea specifică vârstei în cancerul mamar

Dacă vârsta curentă este:	Probabilitatea de a dezvolta cancer mamar în următorii 10 ani este (%):	sau 1 la:
20	0,05	1.837
30	0,43	234
40	1,43	70
50	2,51	40
60	3,51	28
70	3,88	26
Risc de-a lungul vieții	12,28	8

Din American Cancer Society. Surveillance Research. Cancer Facts & Figures 2007. *Atlanta, GA: American Cancer Society; 2007.*

de la membrii familiei. Au fost identificate anumite gene care indică o predispoziție crescută pentru dezvoltarea cancerului mamar, cele mai cunoscute fiind mutațiile genetice BRCA. BRCA1 a fost localizată pe brațul lung al cromozomului 17 și BRCA2 pe brațul lung al cromozomului 13. Riscul de apariție a cancerului mamar pe durata vieții (expresia bolii) la purtătorii de mutație BRCA este de 36–85%, și de 16–60% pentru cancerul ovarian. Pentru a oferi cele mai bune opțiuni de screening și prevenție, în cazul pacienților cu o posibilă mutație ereditară pentru cancerul mamar trebuie efectuate anumite evaluări suplimentare precum consilierea genetică și anumite teste genetice (Tabelul 18-4). Evaluarea istoricului medical familial trebuie să includă atât linia maternă, cât și cea paternă. Alte sindroame de cancer familial, precum Li-Fraumeni și Cowden, au fost de asemenea asociate cu un risc mai mare de dezvoltare a unui cancer mamar.

Managementul pacientelor cu risc crescut, cu sau fără confirmarea unei mutații genetice, necesită coordonarea unei echipe multidisciplinare. Screeningul la pacienții cu risc ridicat prin examen clinic obiectiv al sânului la fiecare 6 luni, mamografie anuală și imagistică prin rezonanță magnetică anuală (IRM) pot începe la vârsta de 25 de ani sau pot fi individualizate pe baza celei mai precoce vârste de apariție a cancerului mamar în familie. În ciuda controverselor privind pacientele cu risc normal, autopalparea/autoexaminarea periodică a sânului la pacientele cu risc crescut poate aduce beneficii. Studiile randomizate controlate au demonstrat beneficiul chimioprevenției cu agenți precum Tamoxifen și Raloxifen. Utilizarea acestor medicamente la pacientele cu risc crescut reduce incidența cancerului de sân cu aproximativ 50%. Potențialele riscuri și efectele secundare ale acestor medicamente trebuie luate în considerare și discutate cu pacienta înainte de inițierea chimioprevenției. Reducerea riscului de apariție a cancerului mamar prin efectuarea unei mastectomii bilaterale, precum și a riscului de apariție a cancerului ovarian prin efectuarea unei anexectomii bilaterale, trebuie discutate cu pacienta. Mastectomia profilactică este asociată cu o reducere de aproximativ 90% a riscului de cancer mamar. Adăugarea ooforectomiei bilaterale profilactice la femeile în premenopauză reduce riscul de cancer mamar cu aproximativ 95%, în timp ce ooforectomia profilactică fără mastectomie profilactică este asociată cu o reducere de aproximativ 50% a riscului de cancer mamar și o reducere de 90% a cancerului ovarian. Pacientelor care aleg efectuarea unei mastectomii bilaterale profilactice ar trebui să li se ofere posibilitatea de a beneficia de reconstrucție mamară. Educația pacientelor este o componentă esențială a managementului riscurilor și este important ca toate riscurile, beneficiile și alternativele să fie discutate cu pacienta.

TABELUL 18-4. Recomandări: consilierea genetică

National Comprehensive Cancer Network (NCCN), American College of Medical Genetics and Genomics and The National Society of Genetic Counselors oferă criteriile detaliate de identificare a candidaților pentru consiliere genetică și teste posibile pentru cancerul mamar ereditar și ovarian (HBOC, hereditary breast and ovarian cancer). Ghidurile NCCN sunt actualizate cel puțin anual conform recenziilor bazate pe dovezi ale studiilor publicate. Criteriile cheie pentru evaluarea ereditară a riscului de cancer și testele posibile sunt:

Pacienți cu:

- Cancer mamar diagnosticat ≤50 ani
- Cancer de sân triplu-negativ diagnosticat ≤60 ani
- Două sau mai multe tipuri de cancer mamar primar
- Cancer ovarian sau de trompă uterină invaziv sau cancer peritoneal primar
- Cancer de sân la bărbați
- Orice cancer asociat HBOC, indiferent de vârsta la diagnostic și a evreilor Ashkenazi (central sau estic Europeni), strămoși evrei
- Pacienții cu cancer de sân și rude de gradul I, II, III cu: cancer de sân diagnosticat la ≤50 de ani la una sau mai multe rude
- Cancer ovarian invaziv, de trompă uterină sau peritoneal primar la una sau mai multe rude
- Cancer de sân, prostată și/sau pancreas, diagnosticat la orice vârstă la două sau mai multe rude

Examenul obiectiv al sânilor

O abordare sistematică a examenului obiectiv al sânilor include atât inspecția, cât și palparea. Examenul obiectiv al sânului trebuie să fie minuțios, menținând în același timp confortul pacientei. Examinarea începe cu pacineta în poziția șezândă. Ambii sâni trebuie expuși pentru a permite inspecția și evaluarea completă pentru orice asimetrie a sânilor, modificări ale pielii (ex. retracție sau eritem) sau anomalii ale complexului areolo-mamelonar (ex. eroziunea/descuamarea mamelonară sau retracția mamelonară). Sânii sunt inspectați mai întâi cu brațele pacientei pe lângă corpul acesteia și apoi cu mâinile apăsate ferm în talie pentru a contracta mușchiul pectoral. Această manevră poate accentua retracția pielii asociată cu o formațiune tumorală. Alte manevre precum ridicarea brațelor deasupra capului și înclinarea înainte nu sunt necesare în mod obișnuit; cu toate acestea, ele pot fi utilizate când este necesar (sâni voluminoși). Cu pacienta în poziție șezândă se examinează ambele axile, cu brațul pacientei sprijinit pe antebrațul examinatorului pentru a relaxa musculatura

umărului, permițând o evaluare completă a conținutului axilar. Ganglionii limfatici sunt cel mai bine palpați atunci când examinatorul apasă ușor superior în axilă și apoi mișcă vârful degetelor inferior pe peretele toracic, poziționând ganglionii limfatici între degete și peretele toracic. Un examen obiectiv atent al ganglionilor limfatici implică și palparea în fosele supraclaviculare. Nu este indicată palparea sânilor doar în poziție șezândă, deoarece aceasta poate produce rezultate inexacte sau eronate pentru examinator (precum și pentru pacientă în timpul autoexaminării/autopalpării). Sânii trebuie palpați și cu pacienta în decubit dorsal și cu brațul așezat confortabil deasupra capului. Această poziție distribuie uniform țesutul mamar pe peretele toracic, permițând decelarea mai precisă a anomaliilor.

Există mai multe metode de palpare a sânului; cu toate acestea, tehnica prin mișcări verticale este o metodă fiabilă, bazată pe dovezi, cu cea mai mică incidență a anomaliilor omise. Palparea sânului trebuie să cuprindă întreg țesutul mamar și să acopere perimetrul mărginit de claviculă, stern, axilă și șanțul submamar. Palparea trebuie efectuată de-a lungul unei linii verticale imaginare care să acopere întregul sân, folosind mișcări circulare perpendiculare, cu presiuni crescânde (ușoară, medie, crescută). Pulpa (nu vârfurile) degetelor index, mijlociu și inelar sunt utilizate pentru palpare. Neregularitățile sunt palpate între degete și peretele toracic, nu între cele două mâini ale examinatorului. Mărimea oricărei anomalii palpabile trebuie descrisă cu ajutorul unui instrument de măsurare. Examinatorul ar trebui să noteze caracteristici suplimentare, inclusiv mobilitatea, textura și dacă există sau nu sensibilitate asociată. Trebuie descrisă localizarea precisă a oricărei anomalii. Localizarea este notată folosind „poziția ceasului" și a distanței față de mamelon (formațiune tumorală mamară dreaptă la ora 12:00, la 4 cm de mamelon). Nu este necesară compresiunea mamelonului în timpul examenului obiectiv al sânilor, deoarece numai secreția spontană a mamelonului (în special hemoragică sau seroasă) necesită o evaluare suplimentară. Scurgerea mamelonară unilaterală nespontană este frecvent benignă, în special la femeile tinere. La pacientele cu antecedente de scurgere mamelonară spontană, sursa trebuie localizată prin palparea sistematică dinspre exteriorul sânului spre mamelon, circumferențial, în jurul areolei. Dacă este prezentă scurgerea mamelonară, trebuie menționată culoarea, precum și prezența sângelui, dacă sunt implicate mai multe orificii ale canalului și dacă este bilaterală. Scurgerea mamelonară spontană, unilaterală, cu sânge, printr-un singur canal, este mai probabil să rezulte dintr-o afecțiune malignă, mai ales dacă este asociată cu o formațiune tumorală mamară. Cu toate acestea, cea mai frecventă cauză a scurgerii mamelonare spontane unilaterale este papilomul benign.

Evaluarea diagnostică

Fundamentul screeningului pentru cancer mamar este mamografia anuală. Studiile prospective pentru evaluarea impactului mamografiei de screening asupra mortalității cancerului mamar au demonstrat o reducere de 40–45% a deceselor într-o populație în care s-a efectuat screeningul, comparativ cu anii anteriori programului de screening. Autoexaminarea/autopalparea mamară lunară, suplimentară mamografiei de screening, nu aduce un beneficiu în supraviețuirea pacientelor cu cancer mamar, deși pentru pacientele neincluse în screening, precum cele cu vârsta <40 de ani, majoritatea cancerelor de sân au fost diagnosticate după raportarea unei formațiuni tumorale mamare decelate prin autopalpare. Prin urmare, femeile ar trebui încurajate să solicite asistență medicală dacă sesizează o formațiune tumorală sau o modificare patologică la nivelul sânilor. (Recomandările actuale pentru screeningul cancerului mamar ale American Cancer Society sunt prezentate în Tabelul 18-5.)

TABELUL 18-5. Recomandările American Cancer Society pentru screeningul cancerului mamar

40–44 ani	Femeile ar trebui să aibă posibilitatea de a începe screeningul anual al cancerului de sân utilizând mamografia, dacă doresc să facă acest lucru.
45–54 ani	Femeile ar trebui să efectueze mamografii anuale.
55+ ani	Femeile pot face mamografii odată la 2 ani sau pot continua screeningul anual. Screeningul ar trebui să continue atât timp cât o femeie este sănătoasă și are o speranță de viață ≥10 ani.

Din American Cancer Society. American Cancer Society recommendations for the early detection of breast cancer. Disponibil și pe https://www.cancer.org/cancer/breast-cancer/screening-tests-and-early-detection/americancancer-society-recommendations-for-the-early-detection-of-breast-cancer.html. Accesat October, 2015.

Mamografia

Mamografia de screening este o investigație imagistică realizată prin utilizarea razelor X în două incidențe, la nivelul fiecărui sân: cranio-caudală (CC) și medio-laterală oblică (MLO), cu elemente de identificare plasate pe mamelon și pe leziunile vizibile sau palpabile. Convențional, etichetele filmelor mamografice sunt situate lateral pentru cele efectuate în incidență CC și superior pentru cele efectuate în incidență MLO, permițând cititorului să determine cadranul în care se află o anomalie (Figura 18-3). Tehnica cu raze X poate evidenția diferențe în densitatea țesutului mamar, distorsiunea arhitecturală a planurilor tisulare, asimetria, cum ar fi retracția unilaterală a mamelonului, calcificări asociate modificărilor benigne și microcalcificări suspecte care pot fi descrise ca fiind pleomorfe, grupate liniar sau ramificat. Nivelul de suspiciune pentru rezultatele imagistice obținute sunt descrise în conformitate cu clasificarea Breast Imaging Reporting and Data System (Tabelul 18-6), care indică necesitatea unor investigații suplimentare sau monitorizarea periodică. Scorul atribuit de radiolog este inevitabil subiectiv și include o comparație cu mamografiile din anii precedenți.

Imagini suplimentare de diagnostic implică mărirea țesuturilor și compresiunea, care pot rezolva artefactele de sumație, pot elimina o densitate percepută sau pot îmbunătăți contururile spiculate ale unei leziuni reale sau ale unui grup de microcalcificări.

Deși mamografia este un instrument eficient pentru screening, nu este o investigație imagistică de diagnostic definitiv. Rata rezultatelor fals negative ale mamografiei este de 10–20%. Orice masă tumorală palpabilă sau anomalie mamografică trebuie evaluată clinic în continuare, precum și cu alte investigații de diagnostic suplimentare, de obicei combinate cu o biopsie mamară.

Progresele tehnologice în mamografie includ software-ul de detectare computer-asistată, care evidențiază modificări potențial suspecte pe o imagine digitală, la fel ca și mamografia digitală, care este o tehnică ce elimină filmul fotografic și

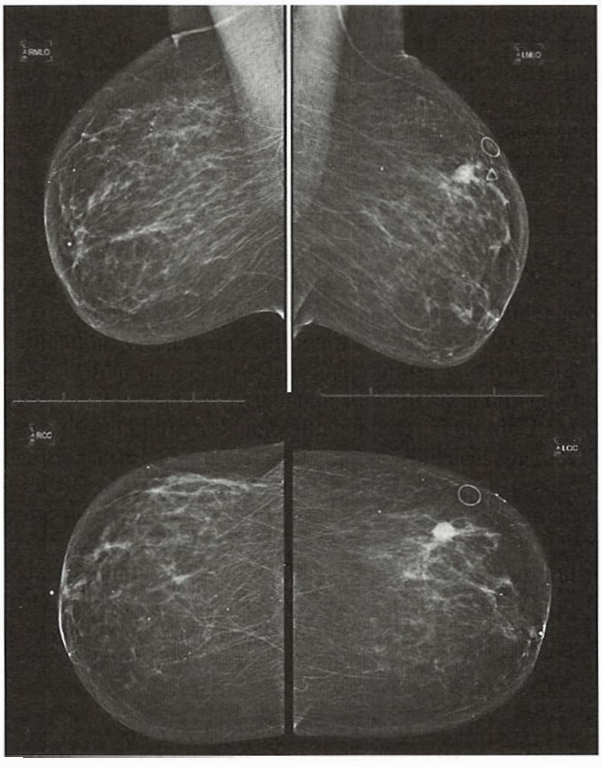


Figura 18-3. Incidență medio-laterală oblică și cranio-caudală a sânilor drept și stâng cu o leziune spiculată mamară stângă.

TABELUL 18-6. Clasificarea Breast Imaging Reporting and Data System a evaluării mamografice

Categoria 0	Necesită evaluare imagistică suplimentară
Categoria 1	Negativ
Categoria 2	Leziune benignă
Categoria 3	Leziune probabil benignă – monitorizare și reevaluare după o scurtă perioadă de timp
Categoria 4	Leziune suspectă – biopsia ar trebui luată în calcul
Categoria 5	Leziune înalt sugestivă pentru malignitate – măsuri adecvate ar trebuie adoptate

creează imagini ce pot fi procesate pentru a spori contrastul între țesuturile moi dense. Ambele tehnici cresc sensibilitatea și rata de detecție a cancerului mamar. Acuratețea diagnostică generală a mamografiei digitale și a filmului mamografic ca mijloc de screening pentru cancerul de sân este similară, dar mamografia digitală este mai precisă la femeile cu vârsta <50 de ani, la femeile cu sâni denși și la femeile în premenopauză sau perimenopauză.

Ecografia mamară

Ecografia mamară este o investigație imagistică, de diagnostic, complementară mamografiei. Aceasta este deosebit de importantă în caracterizarea unei densități mamografice sau a unei mase palpabile chistice sau solide și în ghidarea biopsiei. Caracteristicile ecografice benigne ale formațiunilor tumorale mamare includ margini bine delimitate, întărire acustică posterioară și absența ecourilor interne (caracteristice chisturilor). Semnele decelate imagistic ce suspicionează pezența unei malignități includ margini slab delimitate, con de umbră posterior, ecouri interne heterogene și dimensiuni mai mari în plan vertical decât orizontal („taller than wide"), cu invadarea planurilor tisulare.

Imagistică prin rezonanță magnetică

IRM utilizează proprietățile fizice ale țesutului adipos, ale apei și ale contrastului cu gadoliniu intravenos în câmpurile magnetice pentru a produce imagini ale sânilor cu o rezoluție superioară. Țesutul mamar dens, cicatricile și implanturile mamare, pentru care mamografia este mai puțin sensibilă, nu interferează cu diagnosticul IRM. Suplimentar gestionării anumitor probleme/dificultăți de diagnostic, IRM s-a dovedit a fi un test de screening mai sensibil decât mamografia și este adecvată la femeile care au o mutație BRCA1 sau BRCA2 sau care, conform istoricului familial și altor factori de risc, au un risc de cel puțin 20% pentru a dezvolta un cancer mamar. Dezvoltarea echipamentului de puncție biopsie mamară compatibil cu câmpurile magnetice permite biopsia mamară ghidată prin IRM atunci când o leziune suspectă este evidențiată doar pe examinarea IRM.

Tehnici de biopsiere

Diagnosticul definitiv al leziunilor mamare depinde de examinarea microscopică a țesutului, fie prin citologie (celule individuale obținute prin aspirație cu ac fin), fie prin histologie (probe de țesut obținute prin biopsie cu ac gros sau biopsie chirurgicală). Probele citologice pot fi uscate la aer și colorate în câteva minute, oferind un diagnostic rapid al unei suspiciuni de malignitate; cu toate acestea, metoda citologică nu este la fel de precisă ca biopsia mamară cu ac gros. Probele histologice obținute în urma unei biopsii cu ac gros (tehnica recomandată) sau prin excizie/biopsie chirurgicală oferă fragmente tisulare care pot fi prelucrate prin tehnici speciale de colorare pentru a evidenția carcinomul invaziv sau in situ, tipul de carcinom și expresia receptorilor pentru estrogen, progesteron și factorul uman de creștere epidermică 2 (human epidermal growth factor 2 receptor (HER-2/*neu*).

Majoritatea leziunilor mamare sunt detectate radiologic și trebuie biopsiate sub ghidaj radiologic. Leziunile mamare sunt biopsiate eficient prin biopsie ghidată ecografic, dar microcalcificările și anomaliile mamare de dimensiuni mici necesită localizare stereotactică prin mamografie (Figura 18-4).

Orice biopsie cu ac trebuie considerată doar ca o prelevare, iar verificarea faptului că o leziune este benignă necesită efectuarea așa-numitului „triplu test": concordanță între examinarea clinică, aspectul radiologic și histopatologie. Dacă rezultatele biopsiei sunt discordante, este necesară o biopsie excizională. Biopsia excizională fără o prealabilă biopsie cu ac poate conduce la gestionarea suboptimală a afecțiunii maligne din cauza posibilelor margini pozitive, a inciziei chirurgicale nefavorabile din punct de vedere estetic, precum și a necesității de a reveni în sala de operații pentru stadializarea ganglionilor limfatici în cazul unei boli invazive.

Evaluarea unei paciente cu o formațiune tumorală mamară

Evaluarea unui paciente care se prezintă cu o formațiune mamară depinde de vârsta pacientei și de constatările

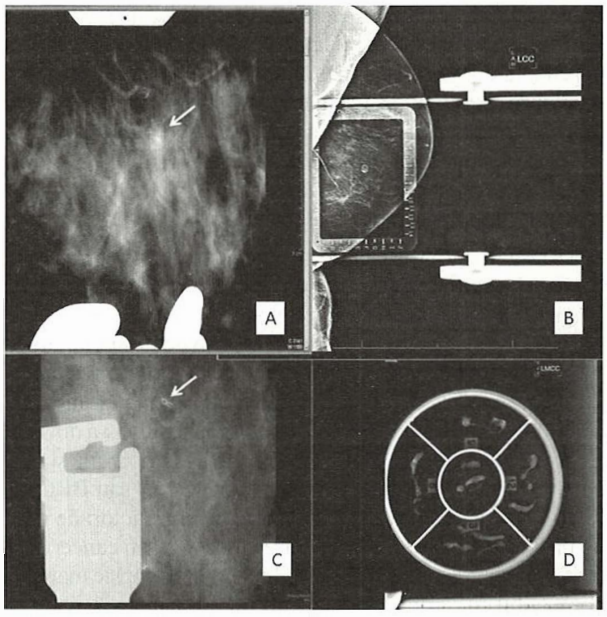


Figura 18-4. Biopsia stereotactică a leziunii detectate mamografic. **A**. Microcalcificări suspecte (*săgeată*). **B**. Cu pacientul poziționat pe o masă special amenajată pentru biopsie, leziunea este localizată pentru o biopsie cu ac gros. **C**. Un clip (*săgeată*) este poziționat pe locul biopsiei pentru o localizare ulterioară. **D**. Fragmentele de țesut extrase sunt supuse examenului radiologic pentru a demonstra microcalcificările țintite stereotactic.

examenului obiectiv. Dacă examenul obiectiv și cel radiologic relevă zone tipice de țesut fibroglandular fără alte leziuni mamare, pacienta trebuie reevaluată în 6–12 săptămâni. Dacă în urma examenului obiectiv există suspiciunea unei zone de îngroșare sau a unei leziuni discrete, ar trebui aplicat algoritmul prezentat în Figura 18-5. Toate pacientele cu o leziune mamară discretă și persistentă necesită un diagnostic tisular.

PATOLOGIA MAMARĂ BENIGNĂ

Durerea mamară

Sensibilitatea și creșterea bilaterală ușoară în dimensiuni a sânilor este un fenomen ciclic, frecvent întâlnit, care precede cu câteva zile menstruația și rareori necesită consult medical. Deși este neobișnuit ca prezența unui cancer mamar să fie semnalată de durere, sensibilitatea la palpare și durerea persistentă, unilaterală pot reprezenta un semnal de alarmă. În aceste condiții, este indicată o evaluare clinico-paraclinică detaliată și adecvată în vederea stabilirii unui diagnostic. Trebuie luate în calcul cauze precum cele musculo-scheletale și angina, iar investigațiile imagistice, precum mamografia și ecografia mamară, trebuie folosite pentru a exclude o afecțiune malignă. În absența oricărei suspiciuni clinice sau imagistice, reevaluarea și monitorizarea pacientei la câteva luni este indicată.

Stimularea hormonală a țesutului mamar glandular este considerată responabilă pentru apariția mastodiniei. În cazul femeilor în postmenopauză, cu dureri la nivelul sânilor, este recomandată întreruperea HRT. Alte măsuri terapeutice includ utilizarea unui sutien elastic compresiv, reducerea consumului de cofeină, antiinflamatoare non-steroidiene, analgezice și capsule cu ulei de Luminiță de Seară. Danazolul, un analog androgenic, și Tamoxifenul s-au dovedit a fi eficiente în ameliorarea durerilor și sensibilității sânilor, dar trebuie utilizate numai dacă măsurile anterior menționate eșuează, deoarece predispun la efecte adverse precum îngroșarea vocii și hirsutism (Danazol), transpirație nocturnă, bufeuri, risc tromboembolic și endometrial (Tamoxifen).

Fibroadenomul

Fibroadenomul este o tumoră benignă a sânului foarte frecventă. Acesta apare, de obicei, la femeile tinere (adolescență târzie până la 30 de ani), dar poate fi întâlnită la orice vârstă. De obicei, fibroadenomul este o formațiune tumorală cu dimensiuni de 1–3 cm, mobilă, rotundă, de consistență fermă. Histologic, fibroadenoamele sunt compuse din fibre de țesut stromal și țesut glandular epitelial. Diagnosticul de fibroadenom se poate stabili prin puncție aspirativă cu ac fin sau prin puncție biopsie cu ac gros. Fibroadenoamele sunt asemănătoare lobulilor mamari normali prin faptul că prezintă lactație în timpul sarcinii și involuează la menopauză, punând astfel în evidență o deviație de la dezvoltarea normală, fapt care favorizează monitorizarea și nu excizia acestora.

Pentru femeile tinere cu un tablou clinic tipic și cu diagnosticul de fibroadenom stabilit prin examen citologic, excizia nu este necesară dacă fibroadenomul are dimensiuni reduse (<3 cm). În aceste cazuri, aproximativ 50% din fibroadenoame involuează în 5 ani. Cele staționare, care nu prezintă modificări, pot fi monitorizate. Stimularea hormonală în timpul sarcinii poate determina creșterea rapidă a unui fibroadenom și, în consecință, se impune excizia acestuia. Fibroadenomul gigant este o tumoră benignă mai puțin întâlnită la adolescente. În aceste cazuri, puncția biopsie cu ac gros este de primă intenție, înaintea efectuării exciziei fiind necesar un diagnostic diferențial cu o tumoră mamară phyllodes, benignă în 90% din cazuri. Tumorile mamare phyllodes presupun proliferarea stromală și necesită o excizie largă cu margini de siguranță pentru evitarea unei recidive locale.

Chistul mamar

Chistul este cea mai frecventă masă tumorală mamară întâlnită la femei în a patra și a cincea decadă de viață. Chisturile pot fi solitare sau multiple și sunt descrise ca fiind ferme, mobile, ușor elastice, cu margini mai slab delimitate în comparație cu fibroadenoamele. Spre deosebire de fibroadenoame, dimensiunile și gradul de sensibilitate ale unui chist variază în funcție de ciclul menstrual. Mamografia de screening detectează frecvent chisturi nedecelabile la palpare. Examinarea ecografică este foarte utilă pentru a descrie un chist simplu ca fiind o masă bine delimitată, hipoecogenă cu o întărire acustică posterioară (Figura 18-6).

În astfel de situații stabilirea diagnosticului nu necesită biopsie. Aspirația conținutului se poate practica în cazul chisturilor de dimensiuni mari, simptomatice. Lichidul rezultat în urma aspirației poate fi de culoare galben pal sau verzui și nu necesită analiză citologică.

Aspectul ecografic al unui chist complex prezintă ecouri interne sau asociază o componentă solidă/tisulară. În aceste cazuri, mamografia și puncția biopsie cu ac gros trebuie efectuate anterior exciziei pentru o planificare terapeutică adecvată în situația confirmării unei patologii maligne.

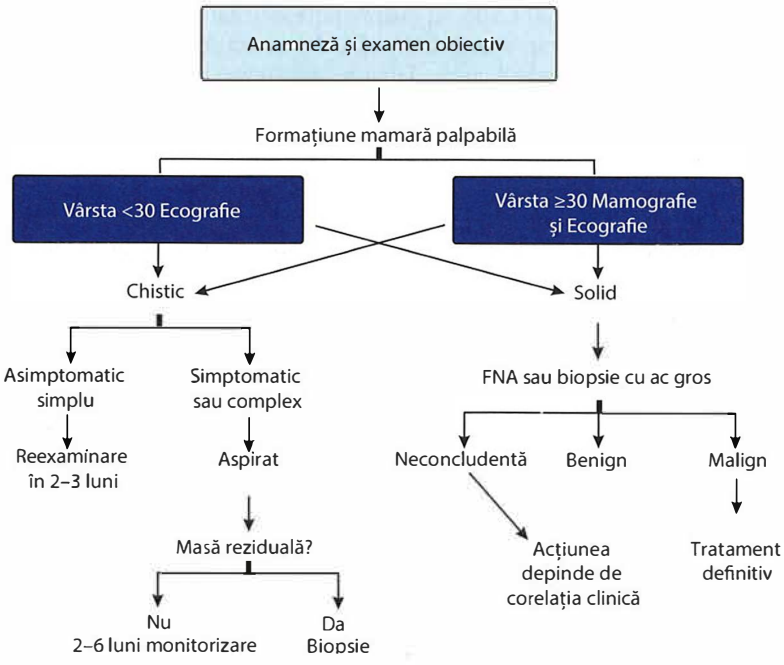


Figura 18-5. Algoritmul pentru evaluarea unei formațiuni mamare palpabile. FNA, aspirație cu ac fin.

Scurgerea mamelonară

Cea mai frecventă cauză de scurgere mamelonară este ectazia ductală, o afecțiune non-neoplazică caracterizată prin dilatații multiple la nivelul ductelor din spațiul subareolar. Scurgerile mamelonare pot avea aspect limpede, lăptos sau verde-maroniu. Secreția evacuată ar trebui testată pentru sângerare ocultă și investigată suplimentar în cazul unui test pozitiv. Scurgerile spontane, persistente dintr-un singur duct și scurgerile de tip sangvinolent sunt considerate patologice. Incidența malignității este de 10–15% în cazul scurgerilor unilaterale, sangvinolente. Papilomul intraductal este cea mai frecventă cauză a unei scurgeri mamelonare sangvinolente benigne. Un papilom intraductal este o proliferare locală a celulelor epiteliale ductale care, de obicei, apare la femei în a patra sau a cincea decadă a vieții.

Scurgerea mamelonară este frecvent întâlnită la palparea sistematică a complexului areolo-mamelonar. O ductografie este o examinare dificilă din punct de vedere tehnic, care rareori influențează managementul chirurgical și, în consecință, poate fi omisă. Mamografia este importantă pentru evaluarea riscului de malignitate și ecografia cu sau fără puncție biopsie poate stabili diagnosticul. În absența semnelor clinice sau imagistice de malignitate, excizia ductelor printr-o incizie periareolară permite stabilirea diagnosticului histologic și suprimă scurgerile mamelonare, totodată cu un rezultat cosmetic acceptabil.

Sânul eritematos

Atunci când o femeie se prezintă cu semne celsiene la nivelul sânului (căldură locală, edem și eritem local) diagnosticul diferențial include un proces infecțios, precum mastita sau abcesul mamar, versus o patologie malignă, precum un cancer mamar inflamator (mastită carcinomatoasă). Este nevoie de o evaluare medicală atentă care să includă un istoric detaliat, o evaluare a factorilor de risc, a debutului și evoluției în timp a simptomelor. Mastita este cel mai frecvent asociată cu alăptarea. În cazul pacientelor care nu alăptează, în special fumătoare, abcesele retroareolare recurente pot fi însoțite de

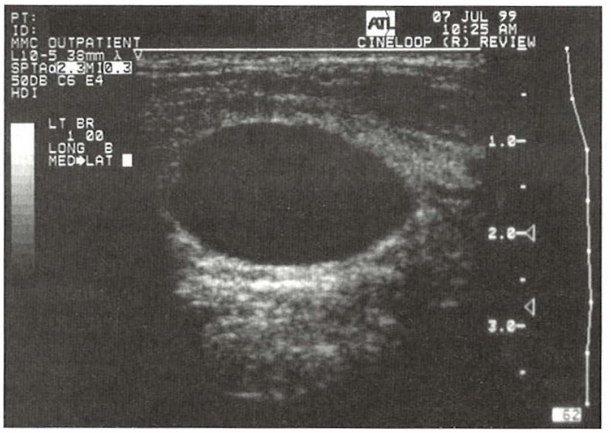


Figura 18-6. Ecografia unui chist mamar simplu.

inflamație cronică și formarea unor fistule între ductele mamare și tegument. Femeile aflate la menopauză au o probabilitatea mai crescută de a dezvolta un cancer mamar. Pacienta poate relata decelarea anterioară a unui nodul mamar asimptomatic care a devenit evident prin apariția eritemului, dar cancerul mamar inflamator poate debuta și cu tumefacția difuză a sânului, în absența unei mase tumorale decelabile la palpare.

Semnele clinice includ eritemul, dispus de-a lungul traiectelor limfatice de la areolă spre axilă, edemul tegumentar cu aspect de coajă de portocală (peau d'orange), limfadenopatii, creștere în dimensiune și greutate a sânilor și o masă tumorală posibil fluctuantă. Durerea nu este întâlnită de obicei în caz de malignitate, în timp ce abcesele mamare sunt extrem de sensibile la palpare. Mamelonul poate fi deformat atât în cazul cancerelor, cât și în cazul abceselor mamare retroareolare recurente. Diagnosticul imagistic include mamografia și ecografia mamară. În cazul în care cele două investigații nu evidențiază mase tumorale, se poate efectua o examinare IRM mamară. Puncția aspirativă cu ac fin poate determina în câteva minute prezența celulelor maligne la nivelul aspiratului citologic, dar puncția biopsie cu ac gros trebuie, de asemenea,

practicată în vederea efectuării studiilor imunohistochimice necesare planificării tratamentului sistemic. Biopsia cutanată cu bisturiul circular (punch biopsy) poate evidenția o dilatare a ductelor limfatice, dar nu este necesară pentru a stabili un diagnostic clinic de carcinom mamar inflamator.

Ecografia evidențiază colecții de lichid care pot fi drenate. În cazul abceselor, aspirațiile repetate în asociere cu antibioterapia pot fi curative, fără a mai fi nevoie de drenaj deschis. Inflamația cronică retroareolară și fistulele mamare ductale necesită antibioterapie pentru flora bacteriană anaerobă, urmată de excizia ductelor mamare retroareolare, inclusiv a traiectului fistulos. La femeile care alăptează, mastita este, în general, cauzată de stafilococi sau streptococi. Antibioticele adecvate, precum dicloxacilina sau clindamicina, permit ameliorarea imediată a simptomatologiei. Alăptarea poate să continue la sânul indemn, iar utilizarea unei pompe de sân este benefică pentru reducerea congestiei sânului infectat.

CANCERUL DE SÂN

În SUA, una din opt femei au riscul de a dezvolta un cancer mamar în timpul vieții. Cancerul mamar este cea mai întâlnită neoplazie în rândul femeilor și a doua cauză de deces oncologic la femei. Deși incidența a fost în creștere în ultimele decenii, se poate observa o încetinire a ratei de creștere. Aproximativ 25% din cancerele noi sunt in situ. Rata de detectare a carcinoamelor ductale *in situ* este rezultatul creșterii screeningului mamografic, care identifică neoplaziile mamare înainte ca acestea să fie decelabile prin palpare.

Cel mai precoce semn al unui cancer mamar este, de obicei, o anomalie mamară evidențiată mamografic. O formațiune tumorală palpabilă, adesea dură și neregulată, apare în decursul evoluției cancerului de sân. Alte semne întâlnite sunt împăstarea, edemul, eritemul tegumentar sau alte modificări tegumentare (de textură sau nivel). Modificările mamelonului cauzate de cancerul de sân pot fi eroziunea și deshidratarea, ulcerația, retracția sau scurgerea mamelonară.

În majoritatea cancerelor mamare, cauza este necunoscută, dar mulți factori de risc precum cei hormonali, de mediu și cei asociați stilului de viață au fost identificați. Aproximativ 10% din cancerele mamare sunt asociate unor factori genetici. Aproximativ 1% din cancerele mamare sunt diagnosticate la bărbați.

Tipuri histologice de cancer mamar

Carcinomul ductal *in situ* (CDIS), cunoscut și sub numele de carcinomul intraductal, este o formă preinvazivă a cancerului ductal. Dacă nu este tratat corespunzător, un cancer invaziv se poate dezvolta la aproximativ 30–50% dintre paciente într-un interval de 10 ani (Figura 18-7). Aspectul tipic al CDIS pe mamografie este dat de microcalcificări; rareori, o masă tumorală, este detectată mamografic sau la examenul clinic. Tipurile histologice ale CDIS sunt solid, cribriform, micropapilar și comedo. CDIS poate fi clasificat în funcție de gradul nuclear în 1, 2 și 3, gradul 1 fiind cel mai favorabil. Pacienții cu necroză de tip comedo și/sau cu o leziune de grad înalt prezintă un risc crescut de recidivă și de evoluție a leziunii într-un carcinom invaziv.

Carcinomul ductal infiltrativ reprezintă aproximativ 80% din cancerele invazive de sân. Acesta are un aspect caracteristic neregulat, ferm la examinarea clinică. Aceste formațiuni tumorale sunt mai bine definite mamografic și histopatologic comparativ cu cancerele lobulare infiltrative.

Cancerul lobular infiltrativ reprezintă aproximativ 10% din cancerele mamare și este adesea dificil de evidențiat mamografic și la examenul clinic din cauza marginilor imprecis delimitate. Acesta este caracterizat printr-o incidență mai crescută a leziunilor mamare multicentrice și bilaterale.

Carcinomul tubular, o formă foarte bine diferențiată a carcinomului ductal, constituie aproximativ 1–2% din cancerele mamare. Acesta este denumit astfel deoarece formează tubuli mici, dezorganizați, fiecare delimitat de un singur rând uniform de celule. Acest subtip tinde să apară la femeile care sunt mai tinere decât majoritatea pacientelor diagnosticate cu cancer mamar. Prognosticul este mai bun comparativ cu cel al altor carcinoame ductale infiltrative.

Carcinomul medular, o altă variantă a carcinomului ductal infiltrativ, se caracterizează printr-o invazie tumorală extinsă cu limfocite mici și este mai slab diferențiat decât carcinomul tubular. Acesta constituie aproximativ 5% din carcinoamele mamare. La diagnosticul clinic se poate remarca evoluția rapidă în dimensiuni și este adesea asociat cu CDIS. Acesta metastazează mai rar la nivelul ganglionilor limfatici și are un prognostic mai bun decât carcinomul ductal infiltrativ clasic.

Carcinomul coloid sau mucinos este tot o variantă a carcinomului ductal infiltrativ și reprezintă aproximativ 2–3% din carcinoamele mamare. Acesta se caracterizează histopatologic prin grupuri și lanțuri de celule epiteliale în acumulări de material mucoid. Carcinomul coloid evoluează lent și apare mai des la femeile în vârstă. Tipul histologic pur are un prognostic relativ bun.

Carcinomul papilar adevărat reprezintă aproximativ 1% din carcinoamele mamare. Aceste tumori pot fi dificil de diferențiat histologic de papiloamele intraductale care sunt leziuni benigne. Carcinomul papilar are dimensiuni destul de mici, și chiar dacă metastazează la nivelul ganglionilor limfatici regionali, are un prognostic mai bun decât carcinoamele ductale, datorită unei rate scăzute de creștere.

Carcinomul inflamator reprezintă 3% din totalul cancerelor mamare și prezintă edem cutanat (peau d'orange) și eritem. Edemul tegumentar este secundar congestiei limfatice de la

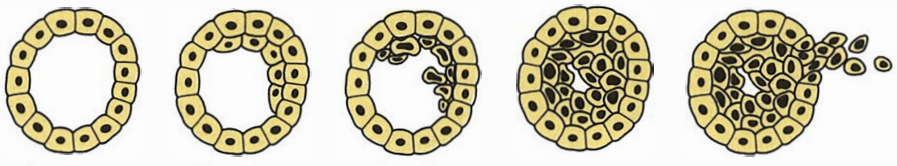


Figura 18-7. Evoluția de la un duct mamar normal la carcinom invaziv. (Adaptat cu permisiune din with permission from Love SM. *Dr. Susan Love's Breast Book*. Reading, MA: Addison-Wesley Longman; 1990:192. Copyright © 1990, 1991 by Susan M. Love, MD. Retipărit cu permisiunea Addison-Wesley Longman, Inc).

nivelul dermului cu celule maligne care au, în general, origine ductală. Carcinomul inflamator al sânului are un prognostic slab, cu o rată de supraviețuire la 5 ani de aproximativ 25%.

Boala Paget a mamelonului este o anomalie cutanată la nivelul mamelonului. Acesta poate fi umed și exudativ, deshidratat și descuamat, eroziv sau prezentând o zonă îngroșată izolată. Pacienta poate acuza prurit, senzație de arsură sau durere cu caracter înțepător la nivelul mamelonului. În evoluție, leziunea se poate extinde depășind orificiul ductal. Din punct de vedere histologic, dermul este infiltrat cu celule de tip Paget care sunt de origine ductală, mari și palide cu nuclee mari, nucleoli proeminenți și citoplasmă abundentă. Boala Paget a mamelonului este observată în aproximativ 3% din cancerele de sân și este, de obicei, dar nu întotdeauna, asociată cu o malignitate subiacentă palpabilă în jumătate din cazuri. Aceasta poate proveni dintr-un CDIS sau dintr-un cancer invaziv.

Boala Paget a mamelonului este adesea diagnosticată greșit ca o erupție dermatologică simplă și tratată cu unguente și creme pentru perioade îndelungate, timp în care cancerul evoluează. Dacă o leziune ridică suspiciunea de boală Paget, trebuie efectuată o biopsie mamelonară.

Tumorile maligne rare de la nivelul sânului includ sarcoamele, limfoamele și leucemiile.

Stadializare

Tratamentul pentru cancerul mamar depinde de probabilitatea recidivei locale și diseminării la distanță. Cele mai frecvente localizări ale metastazelor cancerului mamar sunt la nivel osos, pulmonar, hepatic și cerebral. Riscul de metastazare este corelat cu dimensiunea tumorii, afectarea ganglionilor limfatici, caracteristicile moleculare (ex. HER2 pozitiv, triplu negativ) și biomarkerii genomici tumorali. Aceste elemente definesc stadiul bolii pacientului (stadializarea TNM a cancerului mamar poate fi accesată la https://cancerstaging.org/references-tools/deskreferences/Pages/Breast-Cancer-Staging.aspx).

Pe lângă stadializarea TNM, în stabilirea planului terapeutic sunt luați în considerare și alți factori. Aceștia includ statusul receptorilor pentru estrogen, gradul histopatologic al tumorii și rata mitozelor. Un prognostic mai slab precum și probabilitatea unui răspuns la Herceptin, un anticorp monoclonal, sunt specifice pacienților cu tumori HER-2/neu pozitive (o oncogenă produsă de anumite tumori).

Când riscul de boală metastatică este scăzut (dimensiunea tumorii <5 cm, fără adenopatii decelabile la palpare, lipsa simptomelor), nu este necesară o stadializare foarte amănunțită. Pacienții cu boală mai avansată sau cu simptome sistemice au nevoie de o stadializare extensivă (ex. CT, scintigrafie osoasă, PET-CT) înaintea tratamentului chirurgical.

Prognostic

Cei mai importanți factori de prognostic pentru cancerul de sân sunt corelați cu stadiul bolii (Tabelul 18-7). Factori importanți care determină supraviețuirea globală și intervalul liber de boală sunt: statusul ganglionilor limfatici axilari, dimensiunea tumorii, receptorii hormonali (RE), statusul HER2 și analizele genomice. Riscul de a dezvolta un al doilea cancer mamar primar este de aproximativ 1% pe an pentru primii 15 ani. Riscul de recidivă scade de-a lungul timpului, dar nu va fi niciodată de 0%.

Monitorizare

Monitorizarea ulterioară a pacienților cu cancer de sân trebuie să includă mamografie bilaterală la 6 luni după finalizarea radioterapiei post sectorectomie și apoi examen mamografic anual. După mastectomie, mamografia sânului contralateral trebuie efectuată anual. Examinarea clinică trebuie efectuată la fiecare 3–6 luni timp de 3 ani, după care anual. Alte analize pentru decelarea metastazelor nu sunt cost-eficiente și trebuie efectuate doar în cazul apariției simptomelor sau manifestărilor clinice.

Tratamentul cancerului mamar

Tratamentul cancerului mamar reprezintă un efort multidisciplinar în care sunt implicați radiologi, chirurgi specializați în patologia mamară și chirurgi plasticieni, oncologi medicali și radioterapeuți, anatomopatologi, ginecologi, asistentele medicale cu specializare oncologică, asistenți sociali și psihiatri. Abordarea terapeutică include tratament local, neoadjuvant sau adjuvant și are scop curativ, de reducere a recidivei sistemice precum și de creștere a supraviețuirii și a calității vieții pacienților.

Cancerul este o tulburare a celulelor individuale, iar tratamentul, local sau sistemic, este direcționat către eliminarea acestor celule anormale. Cancerul mamar incipient, stadiul 0, I sau II, este considerat a fi potențial curabil, ceea ce înseamnă că, odată tratat, cancerul nu va mai recidiva. Cancerul de sân în stadiu mai avansat, stadiul III sau IV, este tratabil. În ambele cazuri, supravegherea continuă pe toată durata vieții pacientului.

Tratamentul cancerului mamar este atât local, cât și sistemic. Tratamentul local include intervenția chirurgicală și radioterapia. Tratamentul sistemic se administrează intravenos sau oral.

Tratamentele locale

Chirurgia

Alegerea opțiunii chirurgicale ar trebui să pună în balanță extensia bolii cu morbiditatea tratamentului. Patologia mamară non-invazivă (CDIS) nu necesită stadializare axilară, cu excepția prezenței unui CDIS extensiv. În funcție de dimensiunile sânului, excizia tumorii mamare este fezabilă în cazul tumorilor cu dimensiuni mai mici de 4 cm. Excizia tumorii mamare este deseori însoțită de radioterapie postoperatorie.

Nu există o diferență semnificativă statistic în ceea ce privește supraviețuirea la 5 ani între excizia tumorală mamară însoțită de radioterapie și mastectomie. Cele două opțiuni terapeutice sunt echivalente din punct de vedere al recidivei locale. Tipul cancerului mamar, ductal versus lobular, nu reprezintă un factor major în decizia tratamentului chirurgical. Mastectomia profilactică (totală bilaterală) este o opțiune pentru pacientele cu risc foarte mare de a dezvolta cancer mamar.

Excizia tumorală, excizia largă, excizia sectorială și mastectomia parțială presupun excizia tumorii maligne

TABELUL 18-7. Ratele de supraviețuire relative la 5 ani în funcție de stadiu pentru pacienții cu cancer mamar tratat

Stadiu	Rata de supraviețuire (%)
I	96
II	82
III	53
IV	18

Rate ajustate pentru decese prin alte cauze.

cu margini circumferențiale de țestut microscopic normal. Excizia tumorală mamară poate fi folosită în tratamentul CDIS și al carcinomului invaziv.

Mastectomia totală sau simplă presupune înlăturarea întregului sân împreună cu fascia mușchiului pectoral mare. Mastectomia radicală modificată este mastectomia totală cu limfadenectomie axilară. Afectarea limfaticelor dermului, tumorile difuze sau multiple, refuzul sau imposibilitatea efectuării radioterapiei, precum și probabilitatea unui rezultat cosmetic inacceptabil, sunt indicații relative pentru mastectomie.

Reconstrucția mamară, utilizând implanturi mamare protetice sau țesut autolog, trebuie discutată cu toate pacientele propuse pentru mastectomie; reconstrucția se poate realiza concomitent cu mastectomia sau se poate temporiza. Sânul poate fi reconstruit utilizând o proteză cu soluție salină sau o proteză cu gel silicon sau se poate folosi propriul țesut al pacientei, recoltat de pe abdomen, mușchiul mare dorsal sau țesutul gluteal. Legea federală privind drepturile femeilor în cazul sănătății și cancerului solicită ca asigurările de sănătate care decontează mastectomiile să deconteze și câteva tipuri de reconstrucție mamară.

Evaluarea axilei este esențială pentru stadializarea și tratarea cancerului mamar. De la apariția rezultatelor primului studiu pilot în anul 1993, biopsia ganglionară limfatică prin tehnica ganglionului santinelă a devenit tratamentul standard în cazul cancerului mamar incipient. În cazul unei axile clinic negative, injectarea unui trasor radioactiv și/sau a unui colorant albastru la nivelul sânului, permite chirurgului să identifice primul nodul limfatic care primește drenaj limfatic de la nivelul sânului. În mod normal, doar o parte dintre nodulii limfatici vor capta radiotrasorul injectat. Acești noduli limfatici pot fi identificați și extrași printr-o incizie mult mai mică, cu o disecție axilară limitată și cu un risc mai scăzut de lezare a nervilor axilari și a drenajului limfatic al membrului superior. Stadializarea limfatică regională se bazează pe analiza histopatologică a ganglionului(lor) santinelă. Limfadenectomia axilară poate să fie indicată în prezența unui ganglion santinelă pozitiv sau în cazul unei axile clinic pozitive și presupune excizia nodulilor limfatici de la nivelul I (în cadrul țesutului adipos axilar, lateral de mușchiul pectoral mare), nivelul II (sub mușchiul pectoral mare) și uneori nivelul III (superomedial de mușchiul pectoral mic). Cele mai recente studii clinice indică faptul că, la pacienți atent selecționați, cu metastazare limitată într-unul sau doi ganglioni santinelă, ar putea beneficia de radioterapie în loc de limfadenctomie axilară. Utilizarea chimioterapiei neoadjuvante a demonstrat, în anumite cazuri, o conversie a nodulilor limfatici pozitivi în noduli limfatici negativi, permițând biopsia ganglionară limfatică prin tehnica ganglionului santinelă în locul limfadenectomiei axilare.

Radioterapia

După excizia tumorală mamară, radioterapia reduce rata recidivei de la 30% la 10%. Sarcina și antecedentele de radioterapie la nivelul aceluiași câmp de iradiere sunt contraindicații absolute ale acestei metode de tratament. Contraindicațiile relative includ antecedentele de iradiere la nivelul aceleiași zone generale, patologiile pulmonare preexistente, cardiomiopatia, vasculita semnificativă, precum și imposibilitatea de a fi poziționat pentru radioterapie. Omiterea radioterapiei poate fi considerată dacă pacienta are vârsta ≥65 de ani, prezintă un singur cancer cu dimensiuni mai mici de 2 cm complet excizat și noduli limfatici negativi, mai ales dacă tumora exprimă receptori hormonali. Studiile au investigat cu succes lipsa beneficiului radioterapiei în cazul CDIS cu risc scăzut (ex. grad scăzut, receptori estrogenici (ER) pozitivi, margine de rezecție chirurgicală largă).

Radioterapia externă a întregului sân durează doar câteva minute și sunt necesare cinci zile pe săptămână pentru o durată de 4–6 săptămâni, de obicei cu o amplificare („boost") la nivelul patului tumoral. Câmpurile tangențiale (aplicarea tratamentelor din multiple unghiuri de-a lungul peretelui toracic anterior) protejează organele subiacente precum inima și plămânii.

Iradierea parțială a sânului, în care zona de excizie a tumorii este iradiată intens cu fascicule externe sau cu iradiere internă prin sisteme tip „balon" sau prin semințe radioactive, este mai scurtă și are rezultate cosmetice superioare. Studiile sunt încă în derulare, iar iradierea întregului sân este actualmente tratamentul standard.

Tratamentele sistemice

Dezvoltarea unei game tot mai eficiente de tratamente sistemice adjuvante este considerată a fi responsabilă în mare parte pentru recenta îmbunătățire graduală a supraviețuirii în cancerul mamar. Aceasta rămâne o arie a inovațiilor rapide și a schimbărilor frecvente.

Tratamentul hormonal

Tratamentul hormonal este, în general, folosit după ce chirurgia, chimioterapia și iradierea au fost efectuate, deși în anumite situații poate fi folosit ca terapie unică. Modulatorii selectivi ai receptorilor estrogenului, în special Tamoxifenul, se comportă ca un antagonist al receptorilor de estrogen în țesutul mamar și ca agonist la nivelul oaselor. Este folosit pentru a trata tumorile cu receptori estrogenici pozitivi (ER+), reducând incidența cancerului mamar contraletaral cu aproximativ 40%, precum și recidiva. De asemena, Tamoxifenul este folosit și pentru profilaxie, în cazul femeilor cu risc crescut pentru dezvoltarea cancerului mamar. Inhibitorii de aromatază (IA), precum letrozolul, anastrozolul și exemestane, sunt folosiți în mod frecvent ca o alternativă sau suplimentar Tamoxifenului. Ca și clasă de medicamente, IA a demonstrat o scădere a nivelelor estrogenului circulant cu aproximativ 90% în rândul femeilor aflate la menopauză, și ar putea fi superiori Tamoxifenului în prelungirea supraviețuirii libere de boală. Multiple scheme de tratament sunt folosite în practica curentă, precum și în studii. Durata tratamentului cu Tamoxifen sau IA este de aproximativ 5–10 ani.

Chimioterapia

Chimioterapia este indicată în cazul unui cancer mamar invaziv cu noduli limfatici pozitivi sau tumori cu cel mai mare diametru >1 cm. Tot mai frecvent, testările moleculare pentru multiple gene care pot evalua riscul de recidivă și răspunsul la tratament al pacientelor cu cancer mamar sunt utilizate pentru a selecta pacientele cu cancer mamar incipient, ER+ și ganglioni limfatici negativi care vor beneficia sau nu de chimioterapie. Schema terapeutică cel mai frecvent folosită include o antraciclină, un taxan și, posibil, un agent alchilant. Alte chimioterapice noi sunt în studiu. Chimioterapia poate să fie folosită ca tratament de primă intenție (numit „neoadjuvant" atunci când este administrată înaintea intervenției chirurgicale) pentru a reduce volumul tumoral și afectarea axilară, facilitând astfel intervenția chirurgicală, în mod special pentru cazurile în care conservarea sânului este dorită.

Chimioterapia citotoxică se referă la agenți chimici care omoară celulele. În tratamentul cancerului mamar, rareori se folosește un singur agent citotoxic. Cea mai studiată schemă de tratament include ciclofosfamide, metotrexat și 5-fluorouracil și a fost standardul terapeutic pentru mulți ani. Aceasta a fost modificată, ca urmare a dezvoltării taxanilor și prin includerea antraciclinelor (care produc o îmbunatățire mică, dar semnficativă în supraviețuire). Includerea taxanilor (precum paclitaxel și docetaxel) a produs o îmbunatățire cu 20% a supraviețuirii la 5 ani.

Terapiile biologice pentru cancerul de sân sunt bazate pe mecanisme fiziologice, sprijinind sistemul imun în țintirea antigenelor specifice. De exemplu, terapiile țintite pentru HER2, precum Trastuzumabul, blochează specific receptorul HER2 inhibând creșterea celulelor cancerigene. Trastuzumabul produce o îmbunatățire a supraviețuirii pentru pacienții cu tumori HER2 pozitive. Alții agenți din această clasă sunt în prezent în curs de dezvoltare.

Tratamentul cancerului de sân la bărbat

Mastectomia este tratamentul chirurgical standard pentru cancerul mamar operabil la bărbat, deoarece, în cele mai multe cazuri, sânul este mic. Cele mai multe cancere sunt, de obicei, cu receptori hormonali pozitivi. Regimurile terapeutice bazate pe dovezi sunt greu de dezvoltat din cauza incidenței scăzute a acestei patologii. În general, toate opțiunile terapeutice sunt similare cu cele pentru femei, incluzând iradierea, terapia antiestrogenică, chimioterapia și Trastuzumab.

Tratamentul recidivelor și metastazelor

Recidiva locală a tumorii la nivelul sânului după excizia tumorală mamară este, de obicei, tratată prin mastectomie. În cazul în care nu s-a realizat niciodată radioterapie, o recidivă de dimensiuni mici poate să fie tratată cu o nouă excizie, urmată de radioterapie. Recidiva locală în urma mastectomiei este tratată prin excizie chirurgicală, dacă este fezabilă, și iradierea regiunii, dacă nu este contraindicată. Recidivele timpurii sunt tratate cu chimioterapie sistemică. Recidivele locale au prognostic bun în absența unor recidive sistemice concomitente.

Boala metastatică este tratată prin terapie sistemică, ce poate consta în medicație antiestrogenică, chimioterapie și tratamente biologice. Metastazele cerebrale, care adesea sunt multiple, sunt tratate prin radioterapie externă. Metastazele osoase sunt tratate prin radioterapie și consolidare chirurgicală dacă este asociată durerea sau există un risc crescut de fractură. Stronțiul radioactiv (^{89}Sr) este folosit în cazul metastazelor osoase vast diseminate și dureroase. Bisfosfonații susțin rezistența osoasă, scad riscul fracturilor și pot reduce durerea osoasă.

Complicațiile tratamentului

Chirurgical

Tratamentul cancerului mamar decurge fără complicații pentru majoritatea pacienților. Totuși, este importantă conștientizarea potențialelor probleme care pot interveni ca urmare a tratamentului chirurgical și non-chirurgical în managementul cancerului de sân.

Efectele adverse ale chirurgiei mamare includ sângerările, infecțiile, dezvoltarea seromului, inflamația, durerea, sensibilitatea, tumefierea și deformarea. Unele probleme cosmetice pot fi corectate cel puțin parțial de chirurgia plastică. În plus, mastectomia se poate complica cu necroza lambourilor.

Limfadenectomia axilară provoacă un grad de limfedem care, de obicei, nu este sever, afectând până la 25% dintre pacienți. Scăderea amplitudinii mișcărilor efectuate din articulația umărului este corectată aproape întodeauna de exercițiile postoperatorii. Lezarea unui nerv intercostobrahial poate conduce la pierderea sensibilității tegumentului de la nivelul părții supero-mediale a brațului; alte leziuni nervoase sunt mai rare. Incidența acestor complicații este mai mică în cazul utilizării tehnicii ganglionului santinelă datorită disecției axilare limitate.

Noi proceduri de reconstrucție limfatică axilară au fost introduse având potențialul de a reduce riscul limfedemului în cazul pacienților cu limfadenectomie axilară. Rezultatele pe termen lung sunt încă așteptate.

Reconstrucțiile cu implanturi au un risc crescut de infecții, iar pe termen lung, poate apărea contracția capsulei. Toate metodele pot avea ca rezultat durerea cronică. Până în prezent, nu s-a dovedit că implanturile mamare din silicon provoacă o afectare sistemică semnificativă, deși ruperea sau scurgerea conținutului pot cauza probleme locale pentru care sunt necesare intervenții chirurgicale ulterioare. Odată cu trecerea timpului, toate implanturile sunt predispuse eșecului. Lambourile musculocutanate de la nivelul abdomenului, mușchiului mare dorsal sau din regiunea gluteală pot determina deformări sau scăderea rezistenței ariei donatoare. Aceste lambouri sunt, de asemenea, la risc pentru necroză ischemică (lambourile libere sunt în mod special mai vulnerabile).

Radioterapia

Un efect secundar frecvent care apare imediat după radioterapie este edemul sânului cu alterarea sensibilității la acest nivel. De asemenea, poate apărea necroza țesutului grăsos. Discrepanța de formă și mărime a sânilor este exacerbată de iradiere. Schimbările cronice pot progresa spre fibroză și hiperpigmentare. Pneumonia și necroza osoasă sunt complicații rare. Există, de asemenea, un risc scăzut pentru un cancer secundar.

Radioterapia întregului sân produce gradual simptome pe termen scurt asemănătoare cu cele provocate de arsurile solare severe, incluzând fatigabilitatea, iritația și eritemul pielii, durerea și sensibilitatea. Efectele pe termen lung pot să includă necroza țesutului grăsos, fibroză, scăderea capacității de vindecare a rănilor, deformarea și hiperpigmentarea. Fibroza pericardică și pulmonară sunt rare.

Iradierea parțială a sânului se realizează pentru o perioadă mai scurtă de timp și pe o arie mai redusă decât iradierea întregului sân, dar efectele secundare sunt relativ aceleași.

Tratamentul sistemic

Efectele adverse enumerate în continuare sunt cele mai frecvente sau cele mai semnificative.

Efectele adverse frecvente ale Tamoxifenului sunt oboseala, transpirația nocturnă, bufeurile, retenția de lichide, vaginitele și trombocitopenia. Efectele adverse grave sunt mult mai rar întâlnite și includ tromboza venoasă profundă, embolismul pulmonar, accidentul vascular cerebral, hepatotoxicitatea și cancerul endometrial. IA cauzează mai puțini trombi sanguini decât Tamoxifenul și nu provoacă apariția cancerului endometrial. Reacțiile adverse includ osteoporoza, fracturile, durerile musculare și articulare și bufeurile.

Chimioterapia, în general, acționează asupra diviziunii celulare. Celulele normale, necesare sunt afectate, cele din măduva osoasă și din mucoasa intestinală fiind în particular mai vulnerabile. Efectele adverse frecvente ale chimioterapiei

includ greața, vărsăturile, supresia măduvei osoase, stomatitele și alopecia. Problemele rezultate includ infecțiile și sângerările. Eritropoietina umană recombinată și factorul uman recombinant de stimulare a coloniilor formatoare de granulocite au făcut posibilă păstrarea hematocritului și a numărului neutrofilelor în limite acceptabile. Antraciclinele produc cardiotoxicitate dependentă de doză.

Efecte adverse severe ale taxanilor includ reacțiile anafilactice, supresia măduvei osoase și retenția marcată de lichide. Reacțiile adverse comune includ sângerarea gastrointestinală, greața, vărsăturile, diareea, febra, frisoanele, erupțiile cutanate, neuropatiile periferice, dispneea, tahicardia.

În cazul pacienților fară patologii preexistente, efectele adverse ale Trastuzumabului sunt, de obicei, mai blânde dar pot să includă toxicitate cardiacă sau pulmonară semnificativă precum și febră, greață, vărsături, diaree, slăbiciune, durere de cap, anemie, neutropenie, durere la nivel tumoral, tuse, dispnee și reacții la administrarea intravenoasă. Combinarea Trastuzumabului cu chimioterapia (ex. Adriamicină) crește riscul cardiac.

Efectul advers frecvent, greața, poate să fie tratat în mod eficient.

Rezumatul tratamentului

Tratamentul cancerului mamar este etapă importantă a managementului patologiei neoplazice, acesta având deseori un puternic impact psihologic asupra pacientului. Acesta durează un timp îndelungat și este adeseori însoțit de complicații și recidive. Este înspăimântător pentru pacient; exceptând frica cu privire la deces, care scade odată cu trecerea timpului pentru majoritatea pacienților, sunt necesare numeroase decizii ale căror rezultate sunt imprevizibile. Mai mult, tratamentul nu este niciodată finalizat. Spre deosebire de cancerul de colon incipient, care în lipsa unei recidive în primii 5 ani de la finalizarea tratamentului, poate să fie considerat vindecat și spre deosebire de cancerul pancreatic care progresează rapid, majoritatea cancerelor mamare au o evoluție indolentă și pot să recidiveze chiar și după câteva decade. La fel cum a fost menționat și la început, tratamentul implică un efort de echipă, iar cel mai important membru al echipei este pacientul, care trebuie să suporte durerea, desfigurarea și un efort constant și conștiincios de-a lungul tratamentului chirurgical, chimioterapic și radioterapic, precum și testele de monitorizare periodică și multiple vizite la medic.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Amin AL, Purdy AC, Mattingly JD, et al. Benign breast disease. *Surg Clin North Am*. 2013;93(2):299–308. doi:10.1016/j.suc.2013.01.001.

Gradishar WJ, Anderson BO, Balassanian R, et al. NCCN guidelines insights: breast cancer, version 1.2017. *J Natl Compr Canc Netw*. 2017;15(4):433–451.

Orr B, Kelley JL 3rd. Benign breast diseases: evaluation and management. *Clin Obstet Gynecol*. 2016;59(4):710–726.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. O femeie în vârstă de 35 de ani se prezintă la clinică din cauza unei dureri la nivelul sânului drept apărută în urmă cu 3 luni. Durerea are caracter ciclic. Mama și două mătuși din partea mamei au fost diagnosticate cu cancer de sân în jurul vârstei de 30 de ani. În urma examinării nu s-a constat nimic anormal, iar mamografia și ecografia recent efectuate sunt în limite normale. Care dintre următoarele opțiuni reprezintă un management adecvat pentru această pacientă?
   A. Mastectomie dreaptă profilactică
   B. Chimioprevenție cu un contraceptiv oral
   C. Screening pentru grupe cu risc crescut și sfat genetic
   D. Reevaluare diagnostică și monitorizare periodică
   E. Histerectomie profilactică

2. O femeie în vârstă de 35 ani se prezintă la clinică din cauza apariției unei îngroșări la nivelul cadranului supero-extern al sânului stâng, apărută în urmă cu 2 luni. Mama pacientei a avut cancer mamar la vârsta de 48 de ani. Examenul clinic indică o retracție tegumentară ușoară în cadranul supero-extern, atunci când pacienta este în ortostatism. Țesutul mamar în acest cadran este ferm și prezintă o îngroșare slab delimitată. Mamografia relevă un țesut dens, fără distingerea unei mase tumorale sau a unor microcalcificări suspecte. Care este următorul pas în evaluare?
   A. Reexaminare la 3 luni
   B. Ecografia zonei palpabile
   C. Biopsie excizională
   D. Biopsie stereotactică
   E. Tratament antibiotic timp de 2 săptămâni, clindamicină

3. O femeie în vârstă de 51 de ani se prezintă la clinică pentru o masă tumorală la nivelul sânului stâng, apărută în urmă cu 2 săptămâni. Pacienta nu are antecedente personale patologice de cauză mamară. Ultima menstruație a pacientei a avut loc în urmă cu o săptămână, menarha a avut loc la vârsta de 12 ani, iar primul copil l-a născut la vârsta de 30 de ani. Antecedentele personale patologice ale pacientei nu relevă nicio afecțiune majoră. Mătușa paternă a avut cancer mamar la vârsta de 75 de ani. La examenul clinic se decelează o masă tumorală de 1 cm în cadranul supero-extern al sânului stâng. Masa tumorală este fermă și mobilă, imprecis delimitată. Există o sensibilitate minimă și o retracție tegumentară supraiacentă masei tumorale. Nu există scurgeri mamelonare și nici adenopatii axilare. Mamografia și ecografia mamară sunt normale. Biopsia relevă prezența cancerului. Care dintre următoarele tipuri histologice de cancer este mai probabil, conform acestor modificări?

A. Inflamator
B. Ductal infiltrativ
C. Lobular infiltrativ
D. Carcinom lobular *in situ*
E. Boala Paget

4. O femeie în vârstă de 45 de ani este consultată la clinică din cauza unor noduli tegumentari localizați în partea superioară a sânului și deasupra claviculei. În urmă cu un an, pacienta a fost diagnosticată cu carcinom ductal invaziv în stadiul IIA, ER+, PR- și HER2/*neu*- tratat prin excizia formațiunii tumorale mamare și biopsie la nivelul ganglionului santinelă. Ulterior, s-a practicat iradierea completă a sânului cu amplificare la nivelul patului tumoral. După 4 cicluri de chimioterapie citotoxică, oncologul a inițiat tratamentul cu Tamoxifen, iar pacienta continuă să tolereze bine această terapie endocrină. Examenul clinic relevă mai multe grupuri de noduli fermi la nivelul pielii deasupra claviculei și de-a lungul porțiunii superioare a sânului stâng. Biopsia unuia dintre aceşti noduli sugerează diagnosticul de cancer mamar metastatic. Care este cel mai bun tratament în condițiile actuale?
A. Un inhibitor de aromatază
B. Chimioterapie citotoxică
C. Mastectomie imediată
D. Radioterapia zonei afectate
E. Trastuzumab

5. O pacientă în vârstă de 52 de ani se prezintă la clinică din cauza unei scurgeri mamelonare sanguinolente. Pacienta a observat scurgeri sanguinolente spontane la nivelul sânului stâng la fiecare 2–3 zile pe parcursul ultimei luni. Pacienta nu acuză durere și nu se află sub tratament medicamentos. Menarha a avut loc la vârsta de 12 ani. Pacienta are patru copii și a născut primul copil la vârsta de 22 de ani. Nu există istoric familial de cancer mamar. Nu există mase tumorale mamare decelabile la palpare, dar există o scurgere sanguinolentă în cantitate mică la nivelul cadranului supero-intern al mamelonului stâng. Mamografia efectuată mai devreme pe parcursul zilei respective s-a dovedit a fi normală. Care dintre următorii pași este cel mai definitoriu pentru diagnostic?
A. IRM sân
B. Ductografie
C. Excizia ductului
D. Citologia scurgerii
E. Realizarea unor unghiuri mamografice adiționale cu accent pe regiunea retroareolară

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Screeningul pentru grupe cu risc crescut și sfatul genetic constituie cea mai bună opțiune pentru această pacientă și nu reevaluarea și monitorizarea, întrucât aceasta are multiple rude de grad I și II cu cancer de sân. O mastectomie unilaterală profilactică nu ar fi adecvată pentru reducerea riscului, deoarece ambii sâni sunt la risc. Dovezile studiilor clinice au demonstrat succesul chimioprevenției, cu o reducerea a riscului de dezvoltare a cancerului de sân de aproximativ 50%; cu toate acestea, nu există niciun studiu care să demonstreze rolul contraceptivelor orale în prevenția cancerului de sân. Histerectomia nu a fost asociată cu o reducerea a riscului de cancer mamar. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Tablou clinic și evaluare: Evaluarea riscului cancerului de sân și Tabelul 18-4.

2. **Răspuns: B**

Ecografia este o investigație complementară mamografiei, utilă în caracterizarea maselor tumorale palpabile. Descoperirile radiografice sunt neconcordante cu suspiciunea prezentării clinice; astfel, se impun metode diagnostice suplimentare. Biopsia excizională înaintea încercării de a efectua o biopsie cu ac poate conduce la o gestionare suboptimală a cancerului mamar. Biopsia stereotactică poate fi efectuată doar la nivelul unei leziuni demonstrate mamografic. Un abces mamar este extrem de sensibil și decelabil ecografic. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Ecografia mamară și Evaluarea unei paciente cu o formațiune tumorală mamară și Figura 18-5.

3. **Răspuns: C**

Carcinomul lobular infiltrativ se prezintă adesea conform descrierii acestei paciente. Frecvent, acesta nu poate fi decelat mamografic din cauza răspunsului desmoplastic slab, a opacității reduse și a susceptibilității reduse de a forma calcificări. Cancerul mamar inflamator se va prezenta cu edem și eritem cutanat. Carcinomul ductal infiltrativ va fi indurat, cu margini neregulate și decelat de cele mai multe ori în urma mamografiei și a ecografiei. Carcinomul lobular *in situ*, nu se prezintă, de regulă, ca o masă tumorală. Boala Paget implică și mamelonul. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Tipuri histologice de cancer mamar.

4. **Răspuns: B**

Chimioterapia citotoxică ar trebui inițiată cât mai curând posibil. Un inhibitor de aromatază nu este indicat deoarece tratamentul hormonal nu a fost benefic pacientei, cancerul ei avansând în cursul tratamentului cu Tamoxifen. Aceasta nu prezintă un singur nodul tegumentar, ci un grup de noduli extinși și în afara sânului. Mastectomia ar putea fi luată în considerare, incluzând excizia întregii regiuni tegumentare implicate și posibilitatea de a realiza o grefă tegumentară, dacă pacienta prezintă un răspuns favorabil la chimioterapie. Sânul a fost deja iradiat și nu ar trebui iradiat din nou. Trastuzumabul este eficient doar în cazul cancerelor de sân HER2 neu pozitive. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Tratamentul recidivelor și metastazelor.

5. **Răspuns: C**

Rolul IRM în evaluarea scurgerilor mamelonare este în curs de dezvoltare; cu toate acestea IRM va oferi un diagnostic la fel de cert și definitoriu precum analiza unui fragment tisular. De asemenea, citologia și ductografia ar putea să nu excludă necesitatea de a realiza excizia ductului pentru confirmarea patologiei. Un procent semnificativ de pacienți cu scurgeri mamelonare nu prezintă nicio modificare anormală mamografică. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Scurgerea mamelonară.

19

Chirurgia endocrină

Arundhati Ghosh, Hadley E. Ritter, Benjamin C. James şi Abbey L. Fingeret

GLANDA TIROIDĂ

ANATOMIE

Glanda tiroidă este o glandă cu formă de fluture, situată în partea inferioară a gâtului, la nivelul celui de-al doilea inel traheal. Glanda tiroidă are doi lobi, drept şi stâng, conectaţi printr-o bandă îngustă de ţesut, numită istm (Figura 19-1). Muşchii sternohioid şi sternotiroid sunt aşezaţi anterior de glanda tiroidă. Traheea, laringele şi esofagul se situează profund faţă de glanda tiroidă, iar lateral de aceasta se află arterele carotide.

Glanda tiroidă a unui adult cântăreşte în jur de 10–20 g şi este unul dintre cele mai vascularizate organe din corpul uman. Artera tiroidiană superioară, ramură a carotidei externe, şi artera tiroidiană inferioară, ramură a trunchiului tirocervical, cu originea in artera subclavie, asigură vascularizaţia de tip arterial de la acest nivel. Drenajul venos este reprezentat de venele tiroidiene superioare, mijlocii şi inferioare. Nervii laringei recurenţi care inervează senzitiv şi motor laringele au traiect ascendent posterior de lobii tiroidieni alături de arterele tiroidiene inferioare. Glandele paratiroide, de obicei în număr de 4, se situează pe faţa posterioară a glandei tiroide.

Din punct de vedere embriologic, glanda tiroidă are origine endodermală. Aceasta apare în ziua 24 după concepţie sub forma unui diverticul al planşeului faringelui primitiv (endoderm) care se dezvoltă caudal, la nivelul gatului. Legătura cu faringele, canalul tireoglos, situat ventral de osul hioid şi cartilajul tiroid al embrionului, în ziua 50 de gestatie se obliterează, rămânând un traiect fibros ce uneşte depresiunea de la baza limbii denumită „foramen cecum" trece pe la mijlocul osului hioid şi se continuă(50%din adulti) cu o prelungire a ţesutului tiroidian desprinsă de pe marginea superioară a istmului situată pe cartilajul tiroid, piramida lui Lalouette.

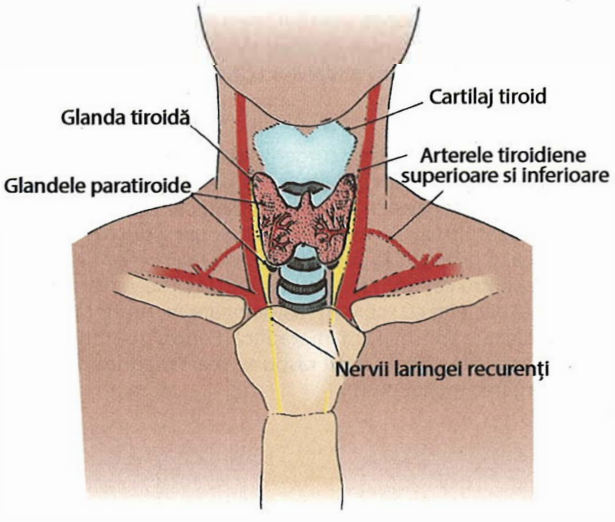


Figura 19-1. Glanda tiroidă.

FIZIOLOGIE

Glanda tiroidă deţine două grupuri importante de celule producătoare de hormoni. Celulele foliculare produc, depozitează şi eliberează tiroxină (T4) şi triiodotironină (T3), reglatori importanţi ai metabolismului bazal. Celulele C parafoliculare sintetizează calcitonina, un hormon cu rol în menţinerea homeostaziei calciului.

Celulele foliculare captează iodul din circulaţie, concentraţia iodului intratiroidian fiind de 30 de ori mai mare decât cea din circulaţie. Iodul absorbit la nivelul tubului digestiv sub forma ionică (I^-) este oxidat la I^+ sau iod molecular (I^0), sub acţiunea peroxidazelor de la nivelul membranei polului bazal al tireocitelor. Tiroglobulina este o glicoproteină cu greutate moleculară mare, sintetizată de celulele foliculare tiroidiene şi secretată în spaţiul extracelular de stocare, numit folicul tiroidian. Iodul de forma I^0 şi I^+ este fixat pe fragmentele de tirozină din structura tiroglobulinei cu formarea de monoiodotirozină şi diiodotirozină. Cuplarea moleculelor de monoiodtirozinei şi diiodtirozina duce la formarea triiodotironinei T3, tetraiodotironinei T4. Tiroglobulina iodată reprezintă forma de depozit a hormonilor tiroidieni de la nivelul foliculilor tiroidieni (Figura 19-2). Când hormonul de stimulare tiroidiană (TSH) stimulează glanda tiroidă, tiroglobulina este transportată înapoi în celulele foliculare prin procesul de endocitoză. La acest nivel, prin hidrolizarea tiroglobulinei sunt eliberaţi în circulaţie T3 şi T4, formele active ale hormonilor tiroidieni. Aproximativ 80% din hormonii tiroidieni circulanţi sunt reprezentaţi de T4, dar T3 generat prin conversia periferică a T4, este cea mai activă formă. Tiroglobulina nu este eliberată în circulaţie decât în condiţii patologice.

TSH, principalul reglator al funcţiei tiroidiene, este secretat la nivelul hipofizei anterioare. TSH stimulează celulele foliculare să crească sinteza de tireoglobulină şi transportul iodului molecular şi stimulează glanda tiroidă să elibereze T3 şi T4. Hormonul de stimulare al celulelor

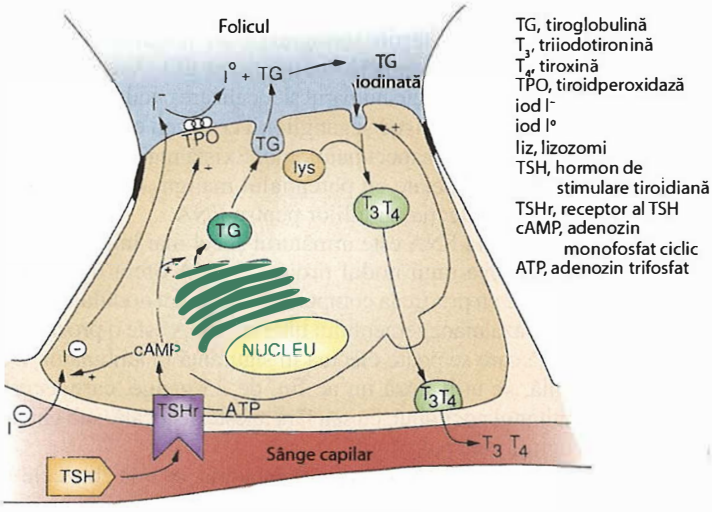


Figura 19-2. Tiroglobulina iodată reprezintă forma de depozit la nivel folicular a hormonilor tiroidieni.

tireotrope hipofizare (TRH), secretat de hipotalamus în sistemul venos port hipotalamo-hipofizar, stimulează secreţia de TSH. Dacă sunt prezente nivele foarte mari de T4 şi T3, printr-un feeback negativ, sistemul opreşte producţia de TSH şi, probabil, şi de TRH (Figura 19-3).

Al doilea tip de celule producătoare de hormoni din glanda tiroidă sunt celulele parafoliculare sau celulele C. Când sunt stimulate de nivele serice crescute ale calciului, celulele C secretă hormonul numit calcitonină, care inhibă activitatea osteoclastelor, scăzând astfel calcemia. În mod normal, secreţia de calcitonină, influenţată şi de nivelul seric al estrogenului şi al vitaminei D, nu joacă un rol major în menţinerea homeostaziei calciului. Probabil, funcţia calcitoninei este de a proteja sistemul osos de o demineralizare excesivă în perioadele de consum crescut de calciu (ex. creştere, sarcină, lactaţie). Absenţa producţiei de calcitonină (ex. post tiroidectomie) nu s-a demonstrat a avea un efect fiziologic negativ.

FIZIOPATOLOGIE

Nodulul tiroidian

Nodulii tiroidieni palpabili sunt prezenţi la aproximativ 4% din populaţia SUA. La autopsii, 50% dintre glandele tiroide prezintă noduli tiroidieni unici sau multipli. Nodulii tiroidieni sunt adesea detectaţi prin autopalpare de către pacienţi, printr-un examen fizic (EO - examen obiectiv) de rutină la medicul de familie sau, din ce în ce mai frecvent, prin investigaţii precum ecografia sau examenul computer tomograf (CT), efectuate pentru alte indicaţii medicale. Doar 5% dintre nodulii tiroidieni sunt canceroşi. Totuşi, din cauza prevalenţei mari a nodulilor tiroidieni în rândul populaţiei generale, trebuie aplicată o strategie de evaluare clară pentru a detecta o eventuală patologie malignă.

Tablou clinic şi evaluare

Evaluarea pacientului trebuie să înceapă cu o anamneză amănunţită, însoţită de examinare fizică. Anamneza va stabili momentul apariţiei nodulului, orice modificare sau creştere de volum şi prezenţa simptomelor. Simptomele pot fi cauzate de compresia structurilor adiacente, în special în cazul guşei multinodulare cu extensie retrosternală, care produce senzaţia de sufocare şi dificultăţi de respiraţie şi deglutiţie. Simptomele pot fi cauzate şi de niveluri excesive ale hormonilor tiroidieni: intoleranţă la căldură, anxietate sau scădere ponderală.

Este important de avut în vedere faptul că anamneza şi examenul fizic au o acurateţe scăzută în identificarea

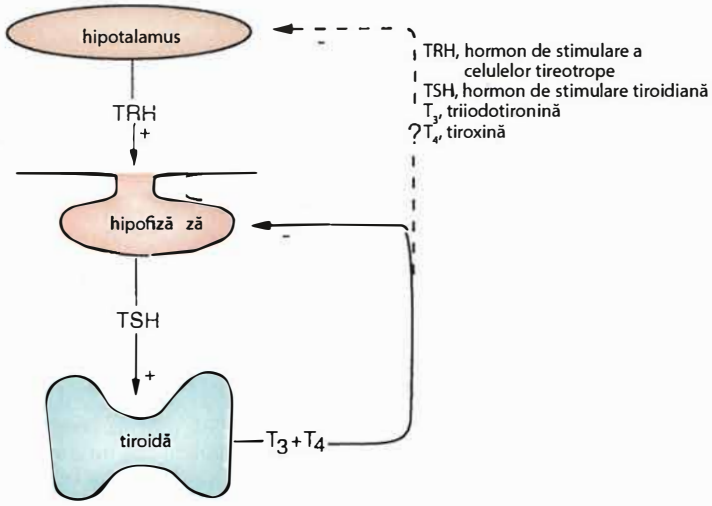


Figura 19-3. Axul hipotalamo–hipofizo–tiroidian.

cancerului tiroidian. Caracteristicile care indică un risc crescut de malignitate a nodulilor tiroidieni sunt creșterea rapidă în dimensiuni a nodulului, disfonia, vârsta tânără, istoricul de expunere la radiații sau istoricul familial de cancer tiroidian, respectiv de sindroame endocrine ce includ cancerul tiroidian (sindromul de neoplazie endocrină multiplă [MEN] tip 2 sau polipoza adenomatoasă familială).

EO trebuie să includă palparea glandei tiroide și a ganglionilor limfatici cervicali. Palparea trebuie să determine dacă nodulul este unic sau este dominant într-o gușă multinodulară, numărul și mărimea nodulilor, consistența (moale, chistică, dură) și afectarea structurilor adiacente. Elementele EO ce sugerează o eventuală patologie nodulară malignă sunt prezența unei formațiuni tumorale de consistență dură, fixată la planurile adiacente și limfadenopatie cervicală asociată. Laringoscopia directă sau indirectă este indicată în caz de disfonie, durere locală sau semne de invazie adiacentă cu potențial malign.

Dozarea TSH-ului seric și ecografia tiroidiană sunt primii pași în investigarea unui nodul tiroidian clinic decelabil sau descoperit incidental. Dacă TSH-ul este scăzut, acest lucru indică o hiperfuncție a glandei sau a nodulului și următorul pas este scintigrafia. Dacă valoarea TSH-ului este mare sau normală și nodulul îndeplinește criteriile ecografice în vederea prelevării unei biopsii, pasul următor este puncția aspirativă cu ac fin (fine-needle aspirate FNA) (Figura 19-4).

Nodulii tiroidieni care nu îndeplinesc criteriile ecografice pentru FNA vor fi monitorizați periodic ecografic. Frecvența evaluării ecografice variază de la 6 la 24 de luni, în funcție de criteriile sonografice ale nodulului.

Ecografia tiroidiană completează EO. Aceasta poate detecta cu exactitate numărul și localizarea nodulilor, caracterul solid sau chistic și ganglionii cervicali cu dimensiuni crescute sau cu aspect patologic. Există mai multe criterii ecografice asociate cu potențialul malign. Aceste criterii vor ghida selecția nodulilor pentru FNA.

Citologia FNA este următorul și cel mai important pas în evaluarea unui nodul tiroidian. FNA oferă informații specifice cu privire la compoziția celulară a nodulului, care stă la baza managementului ulterior. FNA este o procedură simplă care se poate efectua în siguranță în ambulator. De regulă, se utilizează un ac fin, de 25 gauge, care aspiră conținutul nodulului, cu sau fără anestezie locală, sub ghidaj ecografic sau palpatoriu.

Rezultatul FNA poate fi încadrat în una din cele 6 categorii (Tabelul 19-1):

1. Non-diagnostic: proba prelevată nu are un număr suficient de celule foliculare necesar pentru a stabili un diagnostic citologic.
2. Benign: de obicei nodul coloid, adenomatos sau hiperplazic sau tiroidită autoimună.
3. Leziuni foliculare sau atipie cu semnificație diagnostică incertă (LF sau A): prezența celulelor atipice sau caracter mixt micro și macrofolicular.
4. Neoplasm folicular: adenom microfolicular.
5. Suspiciune de malignitate: leziunile pot avea caracteristici

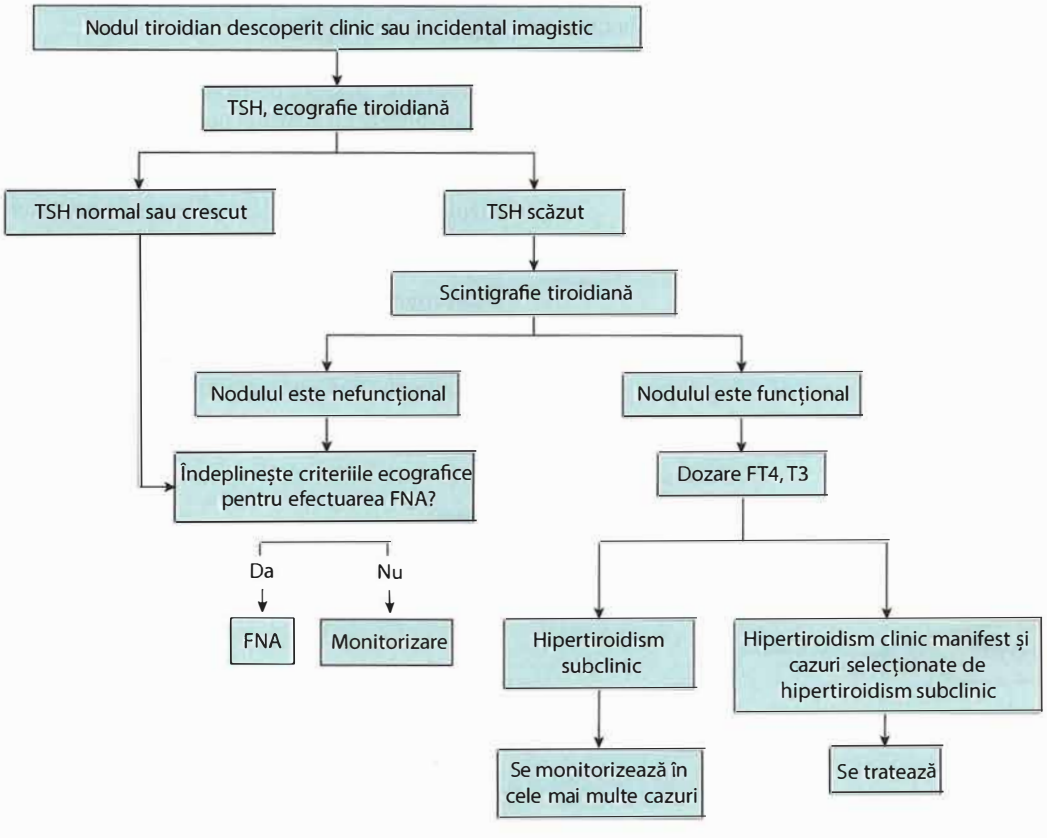


Figura 19-4. Evaluarea inițială a unui pacient cu nodul tiroidian. FNA, puncție aspirativă cu ac fin; FT4, tiroxină liberă; T3, triiodotironină; TSH, hormon de stimulare tiroidiană. (Preluat cu permisiune din Ross DS. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate. Accessed on July 3, 2018. Copyright @2018 UpToDate, Inc. Pentru mai multe informații, accesați www.uptodate.com.)

TABELUL 19-1. Categorii de diagnostic ale Sistemului Bethesda de raportare a citologiei tiroidiene

Clasa Bethesda	Categorie de diagnostic	Riscul de malignitate (%)
I	Non-diagnostic (necorespunzător)	5–10
II	Benign	0–3
III	LFSI sau ASI	10–30
IV	Neoplasm folicular (sau suspiciune de neoplasm folicular)	25–40
V	Suspiciune de malignitate	50–75
VI	Malign	97–99

LFSI, leziuni foliculare cu semnificație diagnostică incertă; ASI atipie cu semnificație diagnostică incertă.
Date din Cibas ES, Ali SZ. The 2017 Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. Thyroid. *2017;27:1341–1346; Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association guidelines task force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer.* Thyroid. *2016;26(1):1–133.*

sugestive, dar nu definitorii de neoplazie tiroidiană.

6. Malign: include cancerul tiroidian papilar, cancerul tiroidian medular, limfomul tiroidian, cancerul anaplazic sau cancer metastazat la nivelul glandei tiroide.

Rezultatele citologice de tipul LFSI/ASI sau neoplazie foliculară sunt frecvent descrise ca nedeterminate. Riscul neoplaziilor în astfel de situații este de 10–40%. Dacă repetarea FNA confirmă caracterul nedeterminabil al probei, pot fi efectuate în continuare următoarele teste moleculare:

1. Analiza mutațională, care detectează markerii moleculari ai neoplaziei (oncogene)
2. Secvențiere genomică a ARNm de clasificare, care măsoară nivelul de activitate al mai multor gene din nodulul tiroidian
3. Expresia genică a ARNm combinată cu analiza mutațională

Aceste teste moleculare au o valoare predictivă negativă crescută pentru neoplazii. Acestea permit o mai bună stratificare a riscului și reduc nevoia de intervenție chirurgicală pentru stabilirea diagnosticului. Sunt însă foarte scumpe; valoarea lor predictivă este dependentă și de prevalența cancerului în populația nodulilor tiroidieni cu caracter nedeterminat analizați de un clinician. Astfel, folosirea acestor teste se indică în funcție de factorii clinici și locali. Lobectomia tiroidiană de diagnostic este o alternativă la testarea moleculară și este preferată în cazul nodulilor simptomatici.

Utilitatea scintigrafiei tiroidiene este limitată în managementul nodulilor tiroidieni, deoarece niciun criteriu scintigrafic nu este diagnostic pentru cancerul tiroidian, așa cum scintigrafia nu poate exclude cancerul tiroidian. Scintigrafia poate fi valoroasă în cazul pacienților cu hipertiroidism și boală nodulară decelată clinic sau ecografic, pentru diferențierea adenomului toxic tiroidian de gușa multinodulară toxică.

Pacienților cu istoric personal de expunere la radiații ionizante sau cu istoric familial de sindrom MEN, ar trebui să li se monitorizeze nivelele serice ale calciului. La pacienții cu rude de gradul I cu sindrom MEN2, se fac determinări de laborator ale metanefrinelor plasmatice, pentru identificarea unui eventual feocromocitom funcțional (FEO). Carcinomul medular este singura formă de neoplazie tiroidiană care se exprimă printr-un marker tumoral, determinat în ser (calcitonina). Nivelele serice de tireoglobulină pot fi crescute în cancerul papilar sau folicular, dar de asemenea pot fi crescute și în patologia tumorală benignă, pierzându-și astfel semnificația diagnostică. Dozarea tiroglobulinei nu este utilă înainte de o tiroidecotmie totală.

Tratament

Tratamentul optim al pacienților cu noduli tiroidieni depinde de tipul de leziune, de prezența sau absența simptomelor și, cel mai important, de rezultatul FNA și de riscul de malignitate (Figura 19-5).

1. Non-diagnostic. Al doilea cel mai întâlnit rezultat al FNA. Malignitatea nu poate fii stabilită în cazul unui număr insuficient de celule foliculare prelevate. Astfel, la acești pacienți, FNA se repetă peste 4–6 săptămâni, de preferat sub ghidaj ecografic. Dacă două FNA repetate au rezultatul neconcludent, se va practica chirurgia de diagnostic (de obicei, lobectomie tiroidiană) sau monitorizarea, în funcție de dimensiunea nodulului tiroidian, caracteristicile ecografice și particularitățile pacientului.
2. Nodul benign. Acesta este cel mai întâlnit rezultat al FNA. De obicei, pacienții cu noduli benigni sunt monitorizați în timp, fără a se inteveni chirurgical. Terapia de supresie tiroidiană nu este recomandată. În aceste situații clinice se recomandă repetarea ecografiilor periodic, pentru a identifica eventuale creșteri în dimensiuni sau alte modificări ale nodulilor. Inițial, intervalul de monitorizare este de 12–24 luni, apoi se modifică în funcție de apariția unor modificări sau de staționarea nodulilor. Dacă nodul crește semnificativ în dimensiuni sau apar modificări ecografice suspecte sau simptome noi, se recomandă repetarea FNA.
3. Nodul nedeterminat. În cazul pacienților cu cancer folicular sau rezultate repetate ale FNA de tip LFSI/ASI, lichidul de aspirație ar trebui testat molecular. Dacă testarea moleculară nu este disponibilă, se practică chirurgia de diagnostic (de obicei, lobectomia tiroidiană). Pacienții astfel operați, pot necesita tiroidectomie totală, dacă intraoperator se identifică o leziune tiroidiană canceroasă cu risc înalt.
4. Suspiciune de malignitate. Nodulii care fac parte din această categorie au un risc înalt de malignitate. În cazul lor se recomandă intervenția chirurgicală. Testarea moleculară nu este indicată la această categorie.
5. Nodul malign. La acești pacienți se recomandă intervenția chirurgicală.

Când se practică lobectomia sau tiroidectomia totală, trebuie acordată o mare atenție prezervării glandelor paratiroide și a vascularizației acestora. Ocazional, este necesar autotransplantul unei glande paratiroide la nivelul mușchiului sternocleidomastoidian, această procedură fiind necesară dacă vascularizația aferentă paratiroidei este afectată în timpul operației. Prezervarea nervului laringeu recurent și a ramului

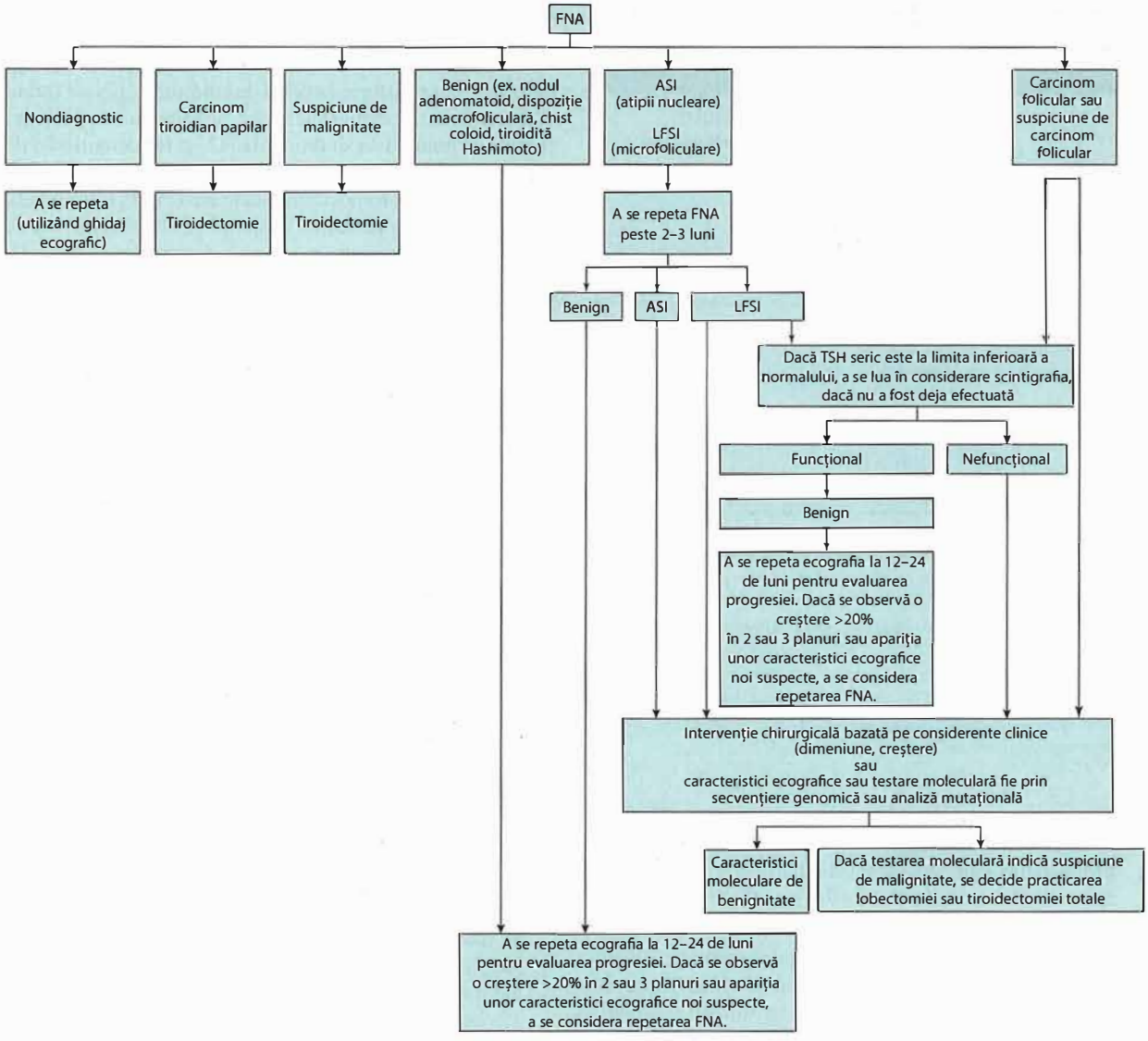


Figura 19-5. Managementul nodulilor tiroidieni bazat pe rezultatul punctiei aspirative cu ac fin. ASI, atipii cu semnificație diagnostică incertă; LFSI, leziuni foliculare cu semnificație diagnostică incertă; TSH, hormon de stimulare tiroidiană; FNA, puncție aspirativă cu ac fin. (Preluată cu permisiune din Ross DS. Thyroid biopsy. In: Post TW, ed. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate. Accessed on July 3, 2018. Copyright @2018 UpToDate, Inc. Pentru mai multe informații, accesați www.uptodate.com.)

extern al nervului laringeu superior este, de asemenea, esențială. Lezarea nervului laringeu recurent produce paralizie ipsilaterală a corzii vocale, care devine imobilă, fixată în poziție paramediană. Este posibil ca cealaltă coardă vocală să nu o apozitioneze suficient pe cea imobilă, astfel încât, în unele cazuri, pacientul va avea o voce stinsă, fonastenică. Lezarea ambilor nervi recurenți duce la pierderea vocii, cu importante probleme respiratorii, pacientul necesitând traheostomie. Lezarea ramului extern a nervului laringeu superior duce la pierderea calității vocii, cu dificultăți la obținerea tonalității înalte și a proiecției. Neurapraxia tranzitorie, este o leziune reversibilă a nervului, mai frecventă decât o leziune permanentă și care nu lasă sechele. Sângerarea postoperatorie în loja tiroidiană restantă poate determina compresie traheală și insuficiență respiratorie acută chiar dacă dimensiunea hematomului este mică. Plaga chirurgicală trebuie redeschisă la patul pacientului în situații de urgență, pentru a preveni apariția unor complicații respiratorii acute.

Hipertiroidia

Hipertiroidia este un sindrom cauzat de secreția excesivă de hormon tiroidian. Cea mai frecventă cauză de hipertiroidie este boala Graves sau gușa toxică difuză. Cele mai puțin frecvente cauze ale hipertiroidiei sunt nodulul hiperfuncțional unic (adenom toxic) sau mai mulți noduli hiperfuncționali (gușa multinodulară toxică). Anamneza, examenul clinic, scintigrafia tiroidiană cu radioiodocaptare și ecografia tiroidiană, pot diferenția aceste etiologii ale hipertirodismului. O glandă difuz mărită, moale, cu captare accentuată difuză, omogenă a radionuclidului, se intâlnește în boală Graves. Un nodul solitar intens captant comparativ cu restul parenchimului glandular cu captare supresată caracterizează adenomul toxic. Gușa toxică multinodulară este o glandă difuz multinodulară, cu noduli multipli la examinarea ecografică și captare heterogenă a radionuclidului.

Riscul de hipertirodism în decursul vieții este de 5% la femei și 1% la bărbați. Boala Graves predomină în rândul

femeilor tinere (raport 8:1). Guşa toxică nodulară este mai des întâlnită la femeile în vârstă.

Boala Graves-Basedow

Tablou clinic şi evaluare

Boala Graves-Basesow (Robert J. Graves, medic irlandez, 1797-1853, Carl von Basedow,madic german 1799-1854), este un sindrom caracterizat prin apariţia unei guşe difuze cu hipertiroidism, uneori însoţită de oftalmopatie tiroidiană sau dermopatie infiltrativă. Semnele şi simptomele sunt cele ale unei stări hipermetabolice, ca urmare a producţiei excesive de hormoni tiroidieni (Tabelul 19-2). Efectele oftalmologice din cadrul bolii Graves-Basedow sunt progresive, de la retracţie palpebrală la exoftalmie, la deformarea ţesuturilor periorbitale cu afectarea nervului optic şi pierderea vederii.

În tireotoxicoză, dozarea nivelelor serice ale TSH diferenţiază hipertiroidismul dependent de hipofiză de cel independent de hipofiză. Un nivel seric scăzut al TSH în prezenţa unui nivel crescut de hormoni tioridieni, stabileşte dependenţa hipertiroidismului de tiroidă, situaţie cel mai frecvent întâlnită. Un TSH crescut, în prezenţa unui nivel crescut de hormoni tioridieni, indică o cauză pituitară. Pacienţii cu boala Graves prezintă în circulaţie autoanticorpi anti receptor de TSH (TRAb, thyrotropin receptor autoantibodies) sau imunoglubuline stimulante ale secreţiei tiroidiene. Acestea activează receptorii pentru TSH de la nivelul celulelor foliculare, stimulând astfel tiroida să producă şi să secrete hormoni tiroidieni. Răspunsul tiroidian normal la mecanismul de feedback negativ este pierdut. Astfel, TRAb determină producţia excesivă de T3 şi T4, progresia hipertiroidismului şi mărirea în volum a glandei tiroide. Prezenţa TRAb în ser distinge boala Graves de alte cauze ale hipertiroidismului. Patogeneza exoftalmiei şi a mixedemului pretibial din boala Graves este rezultatul exprimării receptorilor de TSH la nivelul ţesuturilor retro-orbitale şi adipos.

Tratament

Pentru boala Graves, există trei posibiltăţi de tratament: (1) medicaţia antitiroidiană, (2) ablaţia tiroidei prin radioiodoterapie şi (3) tiroidectomia totală. Toate cele trei metode sunt eficiente, dar fiecare are şi efecte adverse. Tratamentul este ales în funcţie de severitatea hipertiroidismului şi de particularităţile cazului, în urma unei discuţii cu pacientul.

TABELUL 19-2. Semne şi simptome de hipertiroidism

Sistem nervos central	Sistemele cardiovascular şi respirator	Alte sisteme
Nervozitate	Tahicardie sinusală	„Lid lag" (asinergism oculo-palpebral)
Agitaţie	Palpitaţii	Proptoza sau exoftalmie
Labilitate emoţională	Aritmii	Oftalmopatie
Tahilalie	Dispnee	Transpiraţii excesive
Tremor		Fatigabilitate
		Senzaţie de slăbiciune
		Căderea părului
		Edem membre inferioare
		Mixedem pretibial

Medicaţia antitiroidiană este reprezentată de tionamide şi propiltiouracil. Tionamidele interferă cu sinteza hormonilor tiroidieni prin inhibarea organificării iodului şi cuplarea fragmentelor de iodotirozină. De asemenea, reduc rata de conversiei periferice a T4 în T3. Rata de remisie a bolii este de sub 40%, iar majoritatea pacienţilor trebuie să continue tratamentul medicamentos pe termen lung. Metimazolul este cel mai frecvent folosit medicament din clasa tionamidelor, are o durată lungă de acţiunie şi efecte adverse puţine, dar are efect teratogen. În primul trimestru de sarcină, este folosit propiltiouracil. Acesta asociază ca efecte adverse hepatotoxicitatea şi agranulocitoza. Beta-blocantele sunt folosite pentru controlul iniţial la cazurile cu simptome severe hiperadrenergice.

Radioiodoablaţia tiroidei este o metodă sigură şi eficientă de tratament. Se administrează oral sub formă de iodură de sodiu (I^{131}). La nevoie, o a doua sau a treia doză poate fi necesară. După o perioadă de 5–10 ani de la tratment, 50–70% dintre pacienţii trataţi dezvoltă hipotiroidism. Urmărirea pacienţilor pe termen lung a demonstrat că acest tip de tratament nu se asociază cu hipoparatiroidism, agranulocitoză sau cancer tiroidian secundar. O explorare tiroidiană post radioiodoablaţie indică ţesut tiroidian restant în cantitate minimă sau chiar absenţa completă a acestuia. Acest tip de tratament este contraindicat în sarcină şi alăptare, în cazul celor ce doresc o sarcină în perioada imediat următoare şi în cazul pacienţilor cu oftalmopatie semnificativă. Iradierea externă a tiroidei nu are efect terapeutic în hipertiroidism.

Tiroidectomia totală asigură un control imediat al bolii şi elimină expunerea la radiaţii, ceea ce este de preferat pentru unii pacienţi. Intervenţia chirurgicală este indicată la pacienţii alergici la tionamide, necomplianţi la tratamentul conservator, cu contraindicaţie pentru radioiodoablaţie sau care refuză radioiodoablaţia. Pacienţii cu hipertiroidism sever, oftalmopatie semnificativă, guşă de dimensiuni mari sau noduli tiroidieni, sunt, de asemenea, candidaţi pentru intervenţiai chirurgicală.

Niciuna dintre terapiile antitiroidiene nu influenţează în mod semnificativ oftalmopatia sau mixedemul tibial, prezente în cazul bolii Graves. Aceste manifestări răspund la administarea tratamentului cortizonic local sau sistemic, iar terapia cu radiaţii externe este ocazional utilizată în cazul oftalmopatiilor severe. Totuşi, aceste manifestări asociate bolii se stabilizează sau regresează, cel mai des după tiroidectomie totală. Se consideră că îndepărtarea în totalitate a ţesutului tiroidian determină temperarea reacţiilor autoimune generalizate.

Adenomul toxic

Adenomul toxic este reprezentat de o formaţiune tumorală unică în ţesutul tiroidian, care produce hormoni tiroidieni în exces şi determină hipertiroidism clinic manifest. Caracterul malign este rar întâlnit la nodulii toxici. Hipertiroidismul este similar celui din boala Graves. Totuşi, pacienţii cu adenom toxic nu prezintă edem pretibial sau oftalmopatie, datorită absenţei substratului autoimun.

Tablou clinic şi evaluare

Nivelele serice ale T3 şi T4 sunt crescute, în timp ce TSH este supresat, confirmând sursa tiroidiană de hiperproducţie

hormonală. Spre deosebire de boala Graves-Basedow, tiroida are dimensiuni normale sau chiar mici şi prezintă un nodul palpabil, ce apare ca nodul „cald" sau funcțional la evaluarea scintigrafică a tiroidei.

Tratament

Tratamentul inițial este similar cu cel din boala Graves-Basedow, dar tratamentul definitiv este cel chirurgical întrucât vindecarea după administrare de tionamide este rară. După pregătirea preoperatorie, cu propanolol sau una dintre tionamide, lobul ce conţine nodulul „cald", este excizat prin lobectomie şi istmectomie. Intervenţia chirurgicală este tratamentul optim şi în cazul guşei multinodulare toxice (boala Plummer). Tiroidectomia totală este indicată, în special dacă guşa este de dimensiuni mari şi asociază simptome precum fenomenele de compresie. În general, radioiodoablația nu este recomandată în cazul adenomului toxic solitar sau al boalii Plummer. Deşi ţesutul tiroidian hiperfuncțional poate fi îndepărtat prin radioiodoablație, recurența este mai frecventă decât în boala Graves-Basedow, din cauza caracterului autonom intrinsec al ţesutului tiroidian.

Carcinomul tiroidian

Carcinomul tiroidian reprezintă 3,4% din totalul cazurilor noi de cancer din SUA. Incidența anuală şi rata anuală de deces sunt 14,2, respectiv 0,5 la 100.000 de locuitori. Carcinomul tiroidian este de 3 ori mai frecvent la femei decât la bărbați, şi apare în principal în intervalul de vârstă 25–65 de ani. Incidența cancerului tiroidian, în special a carcinomului papilar, s-a dublat în ultimele decade, din motive incomplet înțelese. Cancerul tiroidian poate avea ca punct de plecare oricare dintre tipurile de celule care intră în alcătuirea glandei tiroide. Celulele foliculare pot da naştere cancerelor bine diferențiate, de tip papilar sau folicular. Celulele parafoliculare pot da naştere carcinomului medular, iar celulele limfoide, limfoamelor. Tumorile cu celulele de tip Hürthle sau oxifile, sunt o variantă de neoplasme foliculare cu punct de plecare în celulele foliculare. Când sunt analizate prin microscopie electronică sau prin imunohistochimie, tumorile anaplazice par să derive din celulele foliculare, deşi sunt atât de dediferențiate încât asemănarea cu celule de origine nu mai poate fi recunoscută la microscopie optică.

Tratament

Intervenţia chirurgicală este terapie de elecţie în cazul cancerelor tiroidiene diferențiate (folicular sau papilar). În funcție de dimensiunea tumorii, extensia extratiroidiană, interesarea ganglionară, vârsta pacientului şi comorbiditățile asociate, se alege tipul intervenției: lobectomie sau tiroidectomie totală. Interesarea limfonodulilor cervicali trebuie întotdeauna evaluată ecografic preoperator. Pacenții cu boală local avansată vor fi evaluați imagistic suplimentar. La pacienții cu adenopatii metastatice confirmate prin FNA, se practică disecție cervicală extinsă, a compartimentelor limfatice centrale şi laterale, la momentul tiroidectomiei.

Postoperator, pacienții cu risc intermediar şi crescut de recidivă tumorală, vor urma tratament cu iod radioactiv. Mai multe sisteme de evaluare a riscului de boală reziduală sau recurentă sunt disponibile, cel mai utilizat fiind cel propus de The American Thyroid Aassociation.

Celulele tumorale tiroidiene sunt, într-o anumită măsură, dependente de TSH. Majoritarea pacienților primesc postoperator tratament de substituție cu hormoni tiroidieni pentru menținerea unui TSH la limita inferioară a valorii normale, pentru a limita efectul de stimulant trofic al TSH asupra celulelor canceroase. Pacienții cu risc crescut sau cei cu recurențe structurale sau cu răspuns incomplet la terapia medicamentoasă, primesc doze mari de levotiroxină pentru supresia TSH sub limita inferioară a valorii normale.

După finalizarea tratamentului, pacienții vor fi monitorizați pentru boală recurentă sau reziduală prin ecografia lojei cervicale anterioare, dozarea TSH, respectiv determinarea nivelelor serice ale tiroglobulinei în cazurile la care s-a practicat tiroidecotmia totală. Frecvența monitorizării şi nevoia de evaluări imagistice adiționale sunt stabilite în funcție de încadrarea inițială în clasele de risc şi de răspunsul la tratament. Prognosticul pentru cancerul papilar şi folicular este în general favorabil, rareori boala reducând speranța de viață.

Carcinomul papilar

Carcinomul papilar este cea mai frecventă patologie tumorală malignă tiroidiană în SUA, reprezentând 80–90% din totalul cancerelor tiroidiene.

Tablou clinic şi evaluare

Carcinomul papilar se prezintă sub formă de noduli, detectați clinic, ecografic sau incidental la o altă evaluare imagistică. FNA stabileşte, de obicei diagnosticul. Caracteristicile citologice includ: pseudoincluzii citoplasmatice, incizuri nucleare şi corpi psammoma (straturi concentrice de calcificare în axul papilelor- de aici provine numele patologiei). Tumorile cu aspect microscopic mixt de cancer papilar şi folicular, observat la FNA, se numesc variante foliculare ale cancerului papilar şi sunt clasificate drept cancer papilar, deoarece au comportament biologic similar cu acesta.

Tratament

Intervenţia chirurgicală este principala modalitate de tratament şi, în anumite cazuri, poate fi urmată de radioiodoterapie. Metastazele în ganglionii regionali sunt frecvent întâlnite la pacienții cu cancer tiroidian papilar. Metastazele ganglionare sunt evidențiate clinic palpator la 5–10% dintre pacienți şi prin ecografie preoperatorie la 30% dintre aceştia. Pacienții cu limfadenopatie metastatică diagnosticată preoperator, vor beneficia de tiroidectomie totală şi evidare ganglionară a compartimentelor central şi lateral. Totuşi, disecția ganglionară cervicală nu se efectuează de rutină cu scop profilactic în cazurile fără afectare ganglionară dovedită. Evidarea ganglionară se practică selectiv la pacienții cu risc înalt, cu tumori voluminoase şi cu extensie extratiroidiană.

Cancerul papilar are o rată lentă de creştere, iar majoritatea pacienților au un prognostic excelent chiar şi în prezența metastazelor ganglionare în momentul diagnosticului. Prognosticul rezervat este asociat cu sexul masculin, cu vârsta peste 55 de ani, cu o tumoră primară mai mare de 4 cm, cu tumori cu celulele mai puțin bine diferențiate, cu tumori invazive local sau cu metastaze la distanță.

Carcinomul folicular

Carcinomul folicular este al doilea tip de cancer tiroidian, ca frecvență, cuprinzând 5–10% din cazuri. Acesta este întâlnit mai frecvent în zonele geografice cu carență de iod. Spre deosebire de cancerul papilar, carcinomul folicular se întâlneşte mai des la vârstnici şi are o evoluție mai agresivă.

Tablou clinic şi evaluare

Pacienţii se prezintă, cel mai frecent, cu un nodul tiroidian. La FNA, carcinomul folicular este caracterizat de microfoliculi dispuşi relativ uniform, fără conglomerarea în papile complexe observată în cancerul papilar. Adenoamele nu pot fi diferenţiate de carcinoame doar prin FNA. Pentru stabilirea diagnosticului de certitudine, este necesară examinarea histopatologică a probei prelevate intraoperator, pentru evaluarea invaziei capsulare şi/sau vasculare. Rezultatul FNA este frecvent de tip nedeterminat şi este clasificat ca neoplazie foliculară sau LFSI. În aceste cazuri, prin testare moleculară se poate evita chirurgia cu scop diagnostic.

Tratament

Intervenţia chirurgicală este principala modalitate de tratament şi, în anumite cazuri, poate fi urmată de radioiodoterapie şi supresie tiroidiană. Metastazarea are loc, de obicei, pe cale hematogenă în plămân şi oase. Întrucât metastazele pot concentra iodul radioactiv, radioiodoterapia este eficientă în tratamentul diseminărilor secundare post tiroidectomie. Metastazarea pe cale limfatică este rară. Carcinoamele foliculare au o rată de creştere lentă, prognosticul fiind bun pentru pacienţii tineri, cu tumori mici, minim invazive. Factorii de prognostic nefavorabil includ vârsta peste 55 de ani, invazia locală a structurilor gâtului şi prezenţa metastazelor la distanţă.

Carcinomul medular

Carcinomul medular tiroidian (CMT) este o tumoră neuroendocrină a celulelor C ale glandei tiroide şi reprezintă <5% din totalul cancerelor tiroidiene. Producţia de calcitonină este o caracteristică a CMT. Majoritatea CMT sunt forme sporadice. Circa 20% dintre CMT au transmitere genetică autozomal dominantă, fiind asociate cu sindoame de tip MEN 2, care vor fi discutate ulterior. Pacienţii cu CMT au prognostic mai nefavorabil decât cei cu carcinom tiroidian bine diferenţiat papilar sau folicular; doar 50% dintre pacienţi supravieţuiesc 10 ani de la diagnostic.

Tablou clinic şi evaluare

De obicei, CMT se prezintă sub forma unui nodul tiroidian solitar, la un pacient vârstnic aflat în decada 4–6 de viaţă. Existenţa adenopatiilor cervicale palpabile este frecventă la momentul prezentării. Pacienţii pot prezenta adesea semne de invazie locală (disfonie sau disfagie) sau metastaze la distanţă. Pacienţii aflaţi într-un stadiu avansat al bolii, se pot prezenta cu diaree sau eritem facial, din cauza secreţiei hormonale tumorale.

Diagnosticul este de obicei suspectat FNA. Evaluările ulterioare includ dozarea nivelelor serice de calcitonină şi a antigenului carcinoembrionar, teste genetice pentru detectarea mutaţiilor RET şi evaluare biochimică pentru a detecta eventuale tumori sincrone, în special feocromocitomul.

Tratament

Cancerul medular, în absenţa limfadenopatiilor cervicale detectabile, necesită tiroidectomie totală cu disecţia limfonodulilor cervicali din aria centrală. Din cauza potenţialului de diseminare precoce, pe cale limfatică şi sanguină, respectiv prognosticului general rezervat, este necesar un abord agresiv. Limfadenectomia radicală modificată este indicată în cazurile cu interesare a compartimentului ganglionar posterior.

Carcinomul anaplazic

Carcinomul anaplazic al glandei tiroide este un tip de neoplasm extrem de agresiv. Acesta se dezvoltă din celulele foliculare, dar este complet nediferenţiat. Rezecţia chirurgicală a tumorii nu pare să îmbunătăţească prognosticul, însă ameliorează obstrucţia căilor aeriene. Prognosticul este rezervat. Chimioterapia şi radioterapia externă sunt, de asemenea, ineficiente. Pacienţii se prezintă, de obicei, în stadiul IV al bolii şi foarte puţini supravieţuiesc mai mult de 2 ani.

Limfoamele tiroidiene

Limfomul se poate prezenta ca o formaţiune tumorală intratiroidiană şi este tratat în mod similar limfoamelor cu alte localizări. Pentru a diferenţia un limfom de o tiroidită Hashimoto floridă, este necesară puncţia biopsie cu ac gros sau o biopsie excizională a masei lezionale care pot facilita identificarea intraoperatorie a tumorii.

GLANDELE PARATIROIDE

ANATOMIE ŞI MORFOLOGIE

Glandele paratiroide normale au culoare galben-maronie, formă ovoidală, consistenţă grăsoasă şi sunt, de obicei, situate posterior faţă de glanda tiroidă. Fiecare glandă cântăreşte, în mod normal, în jur de 30–50 mg şi au diametrul maxim de 5 mm. Majoritatea adulţilor au 4 glande paratiroide, dar 10–15% pot prezenta glande adiţionale de aceeaşi mărime sau „resturi" glandulare provenite din fragmentarea glandelor în timpul dezvoltării intrauterine. Dezvoltarea embriologică determină poziţionarea glandelor paratiroide. Glandele paratiroide superioare se dezvoltă din punga branhială IV, iar cele inferioare din punga branhială III şi migrează caudal împreună cu timusul. Vascularizaţia arterială provine din ramurile arterei tiroidiene inferioare şi drenajul venos este asigurat de vena jugulară internă, subclavie şi spre venele brahiocefalice. Glandele paratiroide superioare se află, de obicei, posterior şi lateral de nervul laringeu recurent şi superior de artera tiroidiană inferioară. Glandele paratiroide inferioare sunt localizate anterior şi medial de nervul laringen recurent, între polul inferior al glandei tiroide şi porţiunea superioară a timusului, la nivelul ligamentului tireo-timic. Oricare dintre glandele paratiroide poate fi poziţionată ectopic, din cauza afectării proceselor de migrare din perioada embrionară. Totuşi, glandele paratiroide inferioare sunt mai frecvent în poziţie ectopică deoarece au un un traseu mai lung de migrare. Localizările ectopice, situate de obicei de-a lungul traseului de migrare, sunt adesea asociate altor structuri anatomice dezvoltate din pungile branhiale III şi IV. Aceste localizări includ teaca carotidiană, intratiroidian, retrotraheal, retroesofagian şi mediastinul superior (vezi Figura 19-2). Pe măsură ce glandele paratiroide cresc patologic în volum, consistenţa acestora devine fermă, culoarea se schimbă în maroniu închis şi pierd din ţesutul adipos.

FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE

Glandele paratiroide reprezintă singura sursă de parathormon (PTH), un hormon polipetidic cu 84 de aminoacizi. PTH

din plasmă este rapid clivat în fragmentul activ N-terminal și fragmentul inactiv, C- terminal. Fragmentul activ N-terminal are timpul de înjumătățire de 3 minute, iar timpul de înjumătățire al fragmentului C-terminal este de 18 ore. Acest fapt permite controlul rapid și riguros al calcemiei. Această caracteristică este utilizată și în timpul chirurgiei paratiroidiene în confirmarea exciziei adecvate prin urmărirea modificărilor intraoperatorii ale nivelului de PTH seric. PTH-ul este strâns legat de calcemie, printr-o buclă de feedback invers, rapid și cu sensibilitate crescută. Hipocalcemia stimulează secreția de PTH și hipercalcemia inhibă secreția de PTH. Disfuncția acestui sistem de feedback prin secreția autonomă de PTH, stă la baza hiperparatiroidismului primar și terțiar. Alți reglatori majori ai homeostaziei calciului sunt excreția renală de calciu, turnover-ul osos, absorbția intestinală a calciului și vitamina D. Factorii secundari includ magneziul și calcitonina. Magneziul seric variază împreună cu calciul seric într-o manieră invers proporțională cu PTH, dar hipomagneziemia severă inhibă, paradoxal, secreția de PTH. Astfel, hipomagneziemia trebuie corectată, atunci când co-există cu hipocalcemia. Calcitonina este produsă în celulele parafoliculare ale glandei tiroide. Doze mari de cacitonină inhibă resorbția osoasă produsă de osteoclaste, însă rolul fiziologic al calcitoninei în homeostazia calciului este neclar și nu afectează semnificativ calcemia.

Sumarizând, efectul PTH-ului este de a crește nivelul seric de calciu la valori normale.

Acest lucru este obținut prin 3 mecanisme:

1. PTH are efect direct la nivel renal prin creșterea reabsorbției tubulare a calciului și creșterea eliminării de fosfat.
2. PTH are efect direct la nivel osos prin stimularea activării osteoclastelor și a resorbției osoase.
3. PTH are efect indirect la nivel gastro-intestinal, prin stimularea activității 1α-hidroxilazei în vederea sintezei de 1,25 dihidroxi-colecalciferol, care crește în mod direct absorbția calciului la nivel intestinal (Figura 19-6).

Vitamina D este o vitamină liposolubilă, a cărei formare are loc în 3 etape. Provitamina D este convertită la nivel cutanat în colecalciferol în prezența expunerii la radiațiile ultraviolete. Colecalciferolul este hidroxilat în poziția 25, la nivel hepatic. Hidroxilarea renală, catalizată de 1α-hidroxilaza, generează cea mai activă formă de vitamina D: 1,25-dihidroxi-colecalciferol (1,25-$(OH)_2$-D_3). Nivelul scăzut de vitamina D duce la creșterea secreției de PTH și la creșterea consecutivă a activității 1α-hidroxilazei. Odată ce calcemie se normalizează, calciul generează un feedback negativ, cu scăderea nivelelor de PTH. 1,25-$(OH)_2$-D_3 are funcție inhibitorie slabă asupra PTH. Secreția de PTH nu este influențată de nivelul seric al fosfatului.

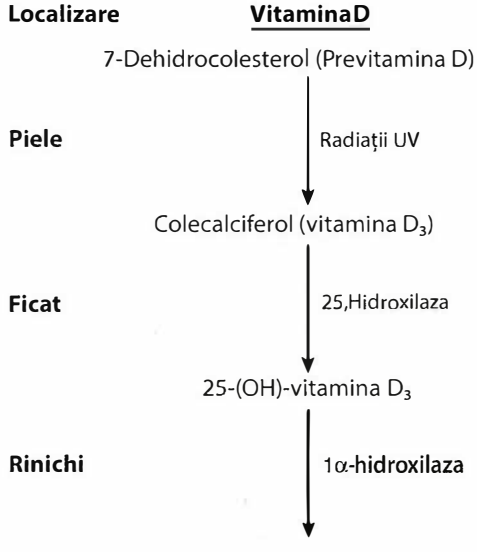


Figura19-6. Sinteza vitaminei D.

Hiperparatiroidismul primar

În hiperparatiroidismul primar (HPP), relația de invers proporționalitate dintre PTH și nivelul seric de calciu este perturbată de hipersecreția autonomă de PTH, a uneia sau a mai multor glande paratiroide, funcția de feedback negativ fiind astfel pierdută. Deși calcemia poate fi normală sau crescută, PTH-ul este crescut relativ la valoarea calcemiei. Fosfatul seric este de regulă scăzut, iar funcția renală este normală. HPP este produs de un adenom paratiroidian (85%), de hiperplazie paratiroidiană (15%) sau de carcinom paratiroidian (1%). În toate cele trei circumstanțe, secreția de PTH este crescută și homeostazia calciului este resetată la o valoare mai mare. Excesul de PTH determină creșterea absorbției calciului la nivel gastrointestinal, creșterea excreției urinare de calciu și demineralizare osoasă netă. Adenomul paratiroidian constă în una sau două glande paratiroide de dimensiuni crescute și presupune un proces benign. Din cauza mobilității și consistenței scăzute, glandele paratiroide de dimensiuni crescute sunt rareori palpabile preoperator. Adenomul paratiroidian tipic are dimensiuni de 1–2 cm și cântărește 500–1.000 mg. Hiperplazia, sau afectarea multiglandulară, este diagnosticată atunci când toate glandele sunt modificate de volum. Hiperplazia este un proces benign, care afectează toate glandele paratiroide, dar în mod asimetric. HPP consecutiv unei hiperplazii apare cel mai des sporadic, dar poate fi și moștenit, izolat sau ca parte a unui sindrom MEN.

Hiperparatiroidismul secundar și terțiar

Hiperparatiroidismul secundar apare, cel mai frecvent la pacienții cu insuficiență renală. Afectarea filtrării glomerulare determină retenție de fosfați și scăderea calcemiei. Parenchimul renal funcțional redus trebuie să asigure hidroxilarea 25-OH-vitamina D. În aceste condiții, nivelul 1,25-dihidroxi-vitaminei D scade și determină scăderea absorbției de calciu la nivel intestinal cu agravarea hipocalcemiei. Secreția PTH este stimulată pentru refacerea homeostaziei fosfo-calcice. Pierderea continuă a nefronilor produce suprastimularea cronică a secreției de PTH, creșterea PTH seric, hiperlazie paratiroidiană și hiperfosfatemie (Figura 19-7). Dezechilibrele multiple ale metabolismului calciului, fosfatului și vitaminei D produc alterarea mineralizării osoase și determină calcificări ale țesuturilor moi cu rupturi de tendoane sau necroză tegumentară. Hiperparatiroidismul secundar poate fi și consecința scăderii nivelelor de vitamină D sau a absorbției intestinale deficitare a calciului asociate afecțiunilor nutriționale (ex. sindroame de malabsorbție, chirurgie bariatrică, obezitate) sau expunerii insuficiente la soare. Rolul important al vitaminei D în afecțiunile cardiovasculare, neoplazice și autoimune descoperit recent impune creșterea limitelor intervalului de normalitate pentru nivelul seric de vitamina D și creșterea necesarului dietetic.

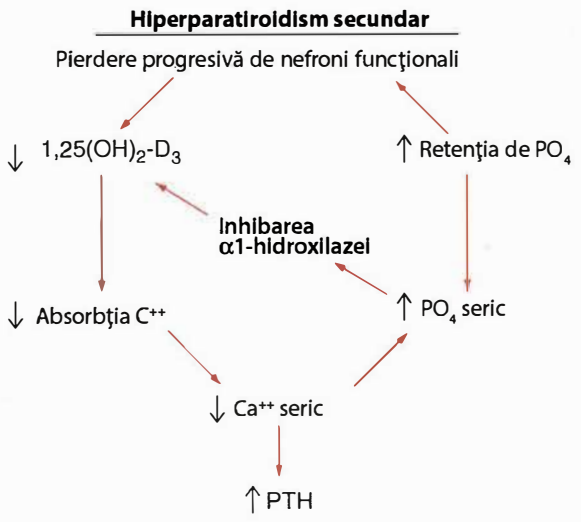


Figure 19-7. În hiperparatiroidismul secundar, pierderea progresivă a nefronilor funcţionali produce retenţie de fosfat, scăderea absorbţiei de calciu, inhibarea α_1-hidroxilazei şi scăderea activării vitaminei D. Aceşti factori determină scăderea calcemiei şi creşterea secreţiei paratiroidiene de PTH.

Hiperparatiroidismul terţiar este caracterizat de producţia autonomă de PTH de către glandele paratiroide hiperplazice după remiterea stimulării cronice a glandelor la un pacient cu hiperparatiroidism secundar. Astfel, glandele paratiroide continuă să sintetizeze PTH în exces chiar şi după ce cauza secundară a hiperparatiroidismului este tratată. Majoritatea pacienţilor cu boală renală cronică sunt diagnosticaţi cu hiperparatiroidism terţiar pe baza persistenţei nivelurilor crescute de PTH în ciuda succesului transplantului renal. La restul pacienţilor cu boală renală cronică dializaţi, se constată progresia spontană de la hiperparatiroidism secundar la hiperparatiroidism terţiar, de obicei marcată prin debutul hipercalcemiei. Hiperparatiroidismul terţiar evoluează similar cu hiperparatiroidismul primar din hiperplazia paratiroidiană.

Tablou clinic şi evaluare

Majoriatea pacienţilor dezvoltă urolitiază, afecţiuni osoase, precum resorbţie osoasă cu formare de chiste (osteită fibrochistică) şi tumori osoase brune. Mai puţin frecvente sunt durerile abdominale consecutive ulcerelor peptice sau pancreatitei, durerile articulare sau musculare difuze, oboseala şi letargia şi tulburările neuropsihiatrice, precum depresia sau agravarea psihozelor preexistente.

În general, HPP este descoperită întâmplător, prin detectarea hipercalcemiei pe analizele de laborator efectuate în alte scopuri. Cea mai frecventă cauză de hipercalcemie la pacienţii din ambulatoriu este HPP. La pacienţii internaţi cele mai frecvente cauze de hipercalcemie sunt neoplaziile, în cadrul sindroamelor paraneoplazice, ale tumorilor maligne osoase sau ale metastazelor osoase. Alte etiologii includ tratamentele medicamentoase (hidrocloritiazidă, litiu, suplimente cu calciu), sindroamele cu hipercalcemie cu transmitere genetică şi sarcoidoza (Tabelul 19-3).

În afara simptomelor clasice ale hiperparatiroidismului primar, prin anamneză trebuie identificate, simptomele constituţionale sau neuropsihiatrice, precum alterarea stării generale, oboseală, insomnie, letargie, absenţa clarităţii în gândire sau modifcări de comportament. Un istoric negativ de consum de medicamente, antecedentele heredo-colaterale nesemnificative şi excluderea sistematică a celor mai frecvente neoplazii în stadiul ocult de manifestare, justifică orientarea diagnosticului către un HPP sporadic. Investigaţiile în acest sens încep prin evaluarea relaţiei dintre PTH şi calcemie, precum şi prin determinarea nivelului vitaminei D şi evaluarea funcţiei renale. Aceste investigaţii trebuie efectuate simultan. Dozarea standard a PTH măsoară întregul peptid PTH prin tehnica anticorpilor dubli, cunoscută ca dozarea fracţiei intacte sau biointacte (Figura 19-8). Tabelul 19-3 prezintă cauzele de hipercalcemie cu şi fără valori asociat crescute ale PTH. Creşterea PTH intact împreună cu hipercalcemie apare doar hiperparatiroidismul primar şi terţiar, hipercalcemia familială hipocalciurică (HFH), deficitul de vitamina D sau hipercalcemie indusă de litiu. Calciuria si nivelele serice de vitamina D ajută la diferenţierea cauzelor de creştere a PTH. HFH este o afecţiune foarte rară, autozomal dominantă, asimptomatică, caracterizată prin hipercalcemie permanentă şi afectarea mai multor membrii din familie. Diferenţierea dintre HPP şi HFH este necesară preoperator, deoarece forma familială de hipercalcemie nu se tratează chirurgical. Excreţia urinară de calciu diferenţiază cele două categorii de pacienţi. Analiza genetică a mutaţiilor receptorului de calciu întâlnite în HFH poate fi efectuată pentru confirmarea diagnosticului.

TABELUL 19-3. Diagnosticul diferenţial al hipercalcemiei

Diagnostic	PTH	PTHrP
Hiperparatiroidism primar	Crescut	Scăzut
Hiperparatiroidism terţiar	Crescut	Scăzut
Hipercalcemia familială cu hipocalciurie	Crescut, normal sau scăzut	Scăzut
Terapie cu litiu	Normal sau crescut	Scăzut
Sindrom paraneoplazic (hipercalcemie de malignitate)	Scăzut	Crescut
Metastaze osteolitice	Scăzut	Scăzut
Mielom multiplu	Scăzut	Scăzut
Hipercalcemie indusă medicamentos[a]	Scăzut	Scăzut
Boală granulomatoasă	Scăzut	Scăzut
Hipervitaminoza D	Scăzut	Scăzut
Sindrom lapte-alcalin	Scăzut	Scăzut
Afecţiune endocrină non-paratiroidiană	Scăzut	Scăzut
Imobilizare	Scăzut	Scăzut
Idiopatică	Scăzut	Scăzut

[a]Cu excepţia celei induse de terapia cu litiu; vezi în text.
PTH, hormon paratiroidian; PaPTH, peptidul asociat PTH.

Neoplaziile pot induce hipercalcemie, dar nu produc creșterea PTH, cu excepția cancerului glandei paratiroide. Determinarea nivelului seric al PaPTH (peptidul asociat hormonului paratiroidian) ar putea fi utilă când există suspiciunea unei neoplazii oculte și PTH este scăzut, indicând un sindrom paraneoplazic. Cele mai frecvente neoplazii care induc hipercalcemie sunt carcinomul scuamos bronhopulmonar, distrucție osoasă prin tumori primare (ex. mielom multiplu) sau metastaze osteolitice ce produc hipercalcemie fără nivele crescute de PaPTH. Analogi ai vitaminei D sunt secretați de unele tumori, (ex. limfoame) și pot produce hipercalcemie, fără creșterea nivelelor de PTH sau PaPTH.

În leziunile granulomatoase (ex. sarcoidoza), creșterea activării 25-OH-vitamina D de către macrofage poate duce la hipercalcemie, fără creșterea PTH sau a PaPTH. O radiografie toracică normală exclude sarcoidoza. Litiul pare să interfeze cu bucla de feedback normal calciu-PTH; un istoric pozitiv de tulburare bipolară sau de uz terapeutic de litiu trebuie să indice această posibilitate.

Hiperparatiroidismul secundar este prezent într-o anumită măsură la majoritatea pacienților cu boală renală cronică în stadiu terminal. Nivelele serice de PTH intact sunt adesea crescute, dar calcemia este, de regulă, normală. Un nivel seric crescut al calciului sugerează un hiperparatiroidism terțiar. Fosfatul seric și creatinina serică sunt crescute, în timp ce nivelul de vitamina D este adesea scăzut. Fragmentele de PTH, în special cele C-terminale, au timpul de injumătățire prelungit și cresc în insuficiența renală. Manifestările tipice în această boală sunt durerile osoase, calcificările țesutului conjunctiv cu calcinoză sau arteriolopatie uremică calcifiantă și prurit.

Tratament

Medicamentos

Hipercalcemia acută, severă, este tratată prin volume mari de infuzie salină, pentru a reface compartimenul intravascular și a inița diureza salină care la schimb stimulează calciuria. Diureticele de ansă (ex. furosemid) sunt utilizate ca adjuvant. Se pot adăuga în schema de tratament și medicamentele care scad turnover-ul osos (ex. bisfosfonați, calcitonină). Dializa acută este rareori necesară. Tratamentul cuprinde terapia specifică în cazul tumorilor maligne sau a altor factori precipitanți (ex. glucocorticoizi în sarcoidoză).

În prezent, nu există un tratament exact pentru hiperparatiroidismului primar sau terțiar. Bisfosfonații (ex. alendronatul) și modulatori selectivi ai receptorilor estrogenici (ex. raloxifen), pot reduce și uneori preveni osteoliza. Întrucât sunt relativ ineficiente în hiperparatiroidismul primar și tertiar, aceste clase de medicamente sunt, în general, rezervate pentru pacienții cu risc operator mare, care nu vor beneficia de intervenție chirurgicală. În cazul pacienților cu boala renală cronică în stadiu terminal, suplimentele de vitamina D, tehnicile îmbunătățite de dializă și terapia orală cu chelatori de fosfat, au îmbunătățit controlul medicamentos al hiperparatiroidismului secundar și au redus incidența afectării osoase severe. Cinacalcet, un calcimimetic care scade nivelul calciului prin activarea receptorilor pentru calciu, este indicat în cazul hiperparatiroidismului secundar, dar este ineficient în cel primar sau terțiar.

Chirurgical

Pacienții cu semne și simptome de hiperparatiroidism (ex. urolitiază, osteoporoză sau fracturi de fragilitate), au indicație chirurgicală clară. În absența unor comorbidități cu risc vital major, pacienții cu dereglări metabolice cauzate de HPH sunt, de asemenea, îndrumați spre opțiunea chirurgicală. Indicațiile chirurgicale pentru pacienții fără simptome sau cu simptome minime sunt mai puțin clare. Datele disponibile din studiile clinice sunt influențate de suprapunerea dintre simptomele obiective ale HPH și cele secundare înaintării în vârstă. Procedurile minim invazive de abordare a glandelor paratiroide permit reducerea riscului și costurilor operatorii și scăderea perioadei de convalescență. Comparând eforturile și costurile monitorizării seriate metabolice cu riscurile inerente asociate hiperparatiroidismului prelungit, chirurgia este tot mai frecvent recomandată și la

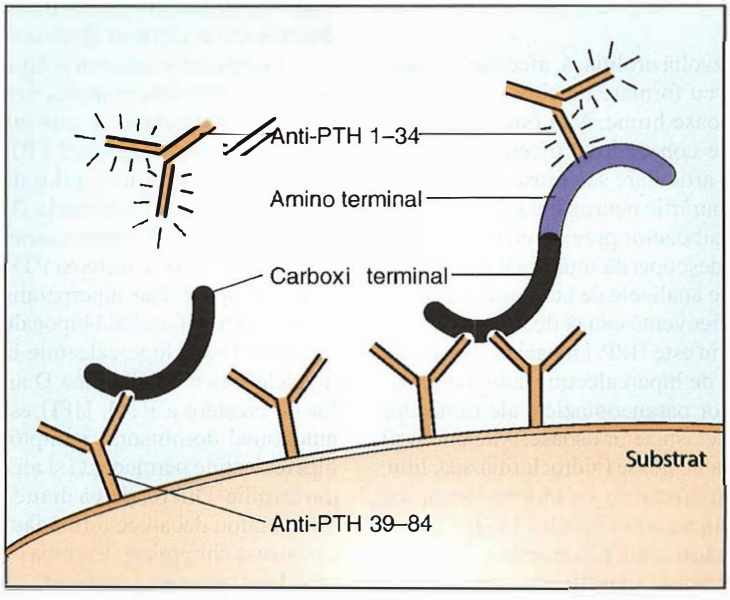


Figura 19-8. Determinarea hormonului paratiroidian (PTH) intact. O serie de anticorpi recunosc și se leagă de capătul C-terminal al moleculei de PTH (PTH 39-84). Un alt tip de anticorpi se leagă de porțiunea N-terminală a PTH (PTH 1-34).

TABELUL 19-4. Criteriile pentru paratiroidectomie ale National Institute of Health

Vârstă <50 de ani sau orice vârstă plus una sau mai multe dintre următoarele:
Nefrolitiază
Osteită fibrochistică
Calciu seric >1 mg/dL peste limita superioară a intervalului de normalitate indicat de laborator (tipic > 11,2)
Hipercalciurie (>400 mg/zi)
Scorul T al densității minerale osoase redus cu >2,5 SD măsurat în una sau mai multe zone
Clearance-ul creatininei redus cu peste 30% față de valorile normale corespunzătoare vârstei
Istoric de minim un episod de hipercalcemie cu risc vital
Simptome neuromusculare: atrofie, hipotonie musculară, hiperreflexie sau tulburări de mers

NIH, National Institutes of Health; SD, standard deviation.

pacientii cu simptome minime. Criteriile de selecţie pentru intervenţia chirurgicală a pacienţilor cu hiperparatiroidism recomandate de National Institutes of Health sunt: pacienţi asimptomatici cu vârstă <50 de ani, semne de insuficienţă renală, urolitiază, demineralizare osoasă precum şi nivelul calciului crescut cu cel puţin o unitate peste limita superioară a intervalului de normalitate (Tabelul 19-4).

Pentru pacienţii cu boala renală cronică în stadiu terminal, transplantul renal reprezintă cea mai eficientă opţiune terapeutică pe termen lung, atât pentru patologia renală, cât şi pentru hiperparatiroidismul secundar. Paratiroidectomia subtotală este indicată în cazul în care pacientul prezintă demineralizare osoasă progresivă, calcificări ale ţesutului conjunctiv, prurit sever şi în special la pacienţi care nu sunt candidaţi pentru transplantul renal. Paratiroidectomia este ocazional indicată pentru pacienţii trataţi cu litiu care dezvoltă hipercalcemie şi nu răspund la tratament medicamentos alternativ.

Deşi cei mai mulţi chirurgi utilizează modalităţi de localizare preoperatorie a glandei paratiroide afectate, decizia de a interveni chirurgical trebuie luată în funcţie de diagnosticul biochimic a bolii şi de criteriile de încadrare a pacientului pentru operaţie. Succesul paratiroidectomiei este reprezentat de îndepărtarea tuturor paratiroidelor anormale, cu păstrarea unei cantităţi suficiente de ţesut paratiroidian funcţional.

Metoda clasică de explorare a toate cele 4 glande paratiroide, în cazurile cu HPH sporadic, include vizualizarea tuturor glandelor, recunoaşterea adenomului uniglandular sau a hiperplaziei multiglandulare şi îndepărtarea unei cantităţi de ţesut corespunzătoare, pentru a asigura o calcemie ulterioară normală şi a nu declanşa hipoparatiroidismul. Explorarea are loc sub anestezie generală, deşi unii pacienţi necesită doar sedare profundă şi anestezie regională cervicală. Rezecţia unei singure glande are loc în cazul adenomului paratiroidian, hiperplazia fiind, de regulă, tratată prin paratiroidectomie subtotală (rezecţia a 3 paratiroide şi jumătate din a 4-a). Sindroamele familiale (vezi MEN), impun utilizarea unor tehnici alternative, precum paratiroidectomie totală cu autotransplantul unei glandei paratiroide şi crioprezervarea ţesutului excizat. În cazurile cu hiperplazie, timectomia cervicală este recomandată pentru îndepărtarea eventualelor fragmente de ţesut paratiroidian de la nivelul timusului. Aceasta poate fi efectuată prin intermediul unei incizii de mici dimensiuni, iar excizia adecvată este confirmată prin dozarea PTH intraoperator (ioPTH).

Tehnicile minim invazive ţintite sunt aplicabile doar în cazul HPH sporadic. Dacă glanda afectată este localizată preoperator, chirurgul cunoscând poziţia exactă a adenomului, disecţia celorlalte glande nu mai este necesară. Evaluarea preoperatorie a localizării se face prin ecografie, scintigrafie cu sestamibi sau CT în patru dimensiuni. Un beneficiu unic al ecografiei este identificarea paratiroidelor intratiroidiene precum şi excluderea unei patologii tiroidiene coexistente, care ar trebuie rezolvată in acelaşi timp operator.

În cazul tehnicilor minim invazive ţintite ghidate prin dozarea ioPTH, se recoltează sânge periferic cu dozarea PTH intact printr-o metodă modificată astfel încât să reducă timpul de procesare la 20 de minute. O incizie limitată expune şi permite excizia glandei paratiroide anormale, localizată imagistic preoperator. Se recoltează mai multe eşantioane din sângele periferic, pentru a compara valorile ioPTH obţinute imediat după inducţia anestezică cu cele postexcizie. O scădere la 10 minute post excizie a ioPTH cu >50% faţă de nivelul iniţial, certifică o rezecţie paratiroidiană suficientă pentru restabilirea de durată a calcemiei normale. Ideal, nivelul acestuia revine în intervalul normal de referinţă. Criteriul temporal poate fi modificat dacă rata de degradare a PTH este alterată (ex. afecţiuni renale). În cazul în care valoarea ioPTH nu scade corespunzător, se continuă disecţia gâtului, pentru evaluarea glandelor paratiroide restante.

Cei mai mulţi pacienţi, indiferent de tehnica abordată, pot fi externaţi după cel mult 24 de ore. Analgezia minimă este recomandată, iar perioada de convalescenţa este scurtă. Pacienţii sunt externaţi cu recomandarea de tratament oral cu preparate de calciu, în funcţie de preferinţele chirurgului şi de accesul pacientului la îngrijire medicală de urgenţă. Majoritatea pacienţilor prezintă depleţie sistemică de calciu, în ciuda calcemiei crescute. Suplimentarea de scurtă durată cu calciu este frecvent utilizată.

Cancerul paratiroidian este rar şi poate fi suspectat preoperator în cazul unor nivele foarte mari ale calcemiei şi a semnelor imagistice de invazivitate sau intraoperator prin decelarea invaziei ţesuturilor adiacente. Intervenţia chirurgicală include rezecţia tumorii primare şi a lobului tiroidian ipsilateral, împreună cu ţesutul conjunctiv adiacent şi ganglionii loco-regionali. În cazul neoplaziei paratiroidiene depistate postoperator pe baza rezultatului histopatologic al piesei excizate, reintervenţia chirurgicală nu este în general recomandată. Postoperator, la pacienţii cu neoplazie paratiroidiană, nivelele serice de PTH şi de calciu se analizează periodic, pentru a detecta o eventuală recurenţă. Radioterapia adjuvantă sau chimioterapia nu sunt eficiente. Recurenţele sunt tratate prin controlul medicamentos al hipercalcemiei şi cinacalcet şi prin rezecţia tumorii, dacă este posibilă.

Întrucât hiperparatiroidismul secundar presupune întotdeauna afectare multiglandulară, în aceste cazuri este indicată cel puţin o paratiroidectomie subtotală (3 glande şi jumătate). Paratiroidectomia totală cu autotransplant este preferată de unii chirurgi. Rezultatele publicate sunt similare pentru ambele variante. Recent, unii chirurgi au

efectuat paratiroidectomii totale fără autotransplant, deoarece pacienții prezintă adesea fragmente reziduale de țesut paratiroidian cervical, suficient pentru a menține homeostazia calciului. Timectomia cervicală este de regulă realizată în cazul intervențiilor secundare, deoarece glandele paratiroide inferioare și fragmentele tisulare restante sunt localizate adiacent timusului sau intratimic.

Intervențiile pentru hiperparatiroidismul terțiar sunt ghidate de ceea ce se evidențiază intraoperator care, de cele mai multe ori, reprezintă afectare multiglandulară, cu practicarea paratiroidectomiei totale cu autotransplant sau a paratiroidectomiei subtotale.

Cea mai importantă complicație a paratiroidectomiei, lezarea nervului recurent, este extrem de rară. Hipercalcemia persistentă postoperatorie indică eșecul neidentificării adenomului sau a tuturor glandelor hiperplaziate și, împreună cu hipoparatiroisimul permanent, apar la 1-5% dintre pacienți. Hipoparatiroidismul postoperator precoce, tranzitor, apare din cauza supresiei cronice, preoperatorii a glandelor paratiroide restante normale de către glanda/glandele excizate, anterior hiperfuncționale. Pacienții cu afectare osoasă constituită preoperator, dezvoltă, de obicei, hipoparatiroidism precoce postoperator. Hipoparatiroidismul permanent este rar, cu o frecvență <1%. Se recomandă măsurarea fosfatului și a calcemiei postoperator, deoarece o intervenție chirurgicală adecvată ar trebui să corecteze hipofosfatemia. În sindromul „oaselor flămânde", fosforul este captat intraosos împreună cu calciul și rămâne scăzut intracirculator. Acești pacienți necesită aport suplimentar cu calciu, până la remiterea simptomatologiei.

În condițiile recurenței sau persistenței hipercalcemiei, prima dată se repetă testele de laborator, pentru a confirma diagnosticul de hiperparatiroidism. Ulterior, sunt repetate scintigrafia paratiroidiană și investigațiile imagistice. Dacă explorarea imagistică oferă rezultate negative, în unele centre se evaluează nivelul PTH prin prelevarea de probe sangvine din mediastin și regiunea cervicală cu ajutorul unei sonde transfemurale ghidată selectiv în regiunile respective. Astfel, leziunea pote fi localizată. Cel mai adesea, țesutul paratiroidian restant se regăsește în regiunea gâtului. Reintervenția implică riscuri semnificativ mai mari decât cele ale intervenției inițiale de lezare a nervului recurent și de hipoparatiroidism permanent. Glandele paratiroide localizate în mediastin se abordează chirurgical toracoscopic sau prin toracotomie.

GLANDELE SUPRARENALE

ANATOMIE

Glandele suprarenale sunt glande mici (de 3–5 g fiecare), triunghiulare, galbene, situate retroperitoneal, în strânsă vecinătate cu polii superiori ai rinichilor (Figura 19-9). Glanda suprarenală dreaptă este situată posterior de ficat și postero-lateral de vena cavă inferioară. Glanda suprenală stângă se află latero-aortic, imediat posterior de marginea superioară a cozii pancreatice.

Circulația arterială a glandelor suprarenale este asigurată de trei artere principale: artera suprarenală superioară, ramură din artera frenică inferioară, artera suprarenală mijlocie, ramură care provine direct din aorta, și artera suprarenală inferioară, ramură din artera renală. Circulația venoasă de la nivelul glandelor suprarenale este remarcabil de constantă din punct de vedere al topografiei venelor, diferența între suprarenală dreaptă și cea stângă constând în faptul că vena suprarenală dreaptă se varsă direct în vena cavă inferioară, iar vena suprarenală stângă se varsă în vena renală stângă.

Din punct de vedere al dezvoltării embriologice, glandele suprarenale, prin dubla origine embriologică, au două tipuri de țesuturi: corticala, care derivă din mezoderm, și medulara, care derivă din celulele crestei neurale. Medulara suprarenalei este singura glandă endocrină a cărei activitate este controlată în totalitate de impulsuri nervoase. Inervația medularei suprarenale este particulară, în sensul că la acest nivel nu există celule postganglionare.

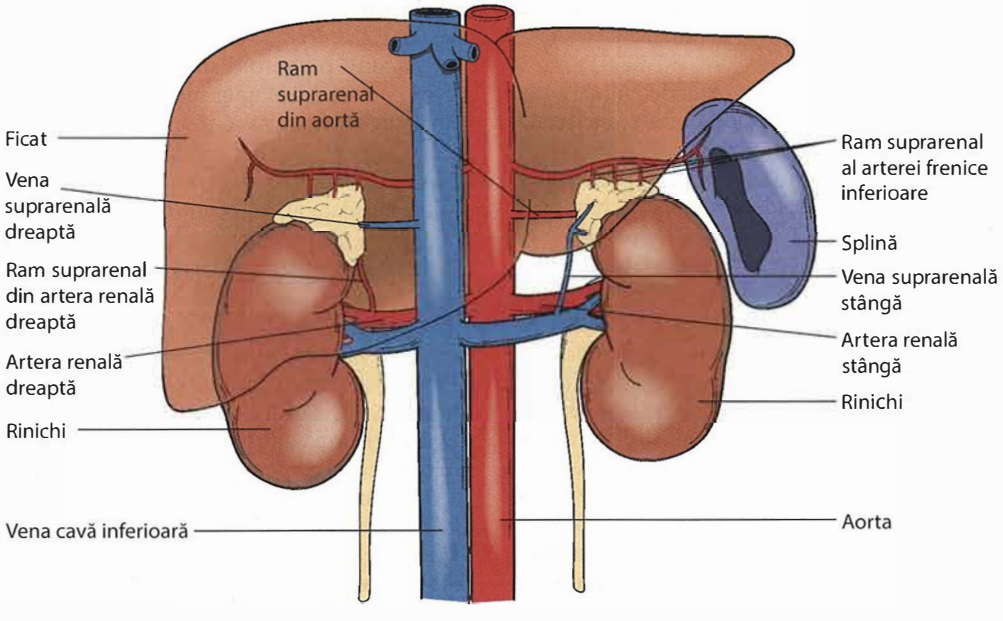


Figura19-9. Raporturile anatomice ale glandelor suprarenale cu structurile adiacente și vascularizația glandelor suprarenale.

FIZIOLOGIE: CORTEXUL SUPRARENAL

Cortexul suprarenalei prezintă trei straturi, respectiv unul exterior – zona glomerulară, unul mijlociu – zona fasciculată și unul intern – zona reticulată. Fiecare zonă produce proprii hormoni specifici, derivați din colesterolul transformat în pregnenolonă. Aceasta din urmă servește ca precursor pentru glucocorticoizi, mineralocorticoizi și sterozi androgeni, produși de celulelor corticale (Tabelul 19-5).

Zona glomerulară produce și secretă hormoni mineralocorticoizi, între care predomină aldosteronul. Secreția de aldosteron este reglată în primul rând de sistemul renină-angiotensină, printr-un mecanism de feedback negativ, fiind influențată și de nivelul plasmatic al potasiului. Ca răspuns la o scădere a fluxului sanguin de la nivel renal, celulele aparatului juxtaglomerular de la nivelul rinichiului produc renină, care scindează angiotensinogenul în angiotensină I; la nivel pulmonar, enzima de conversie a angiotensinei transformă angiotensina I în angiotensină II. Angiotensina II stimulează direct eliberarea aldosteronului din zona glomerulară, care intensifică reabsorbția ionilor de sodiu la schimb cu excreția ionilor de potasiu și hidrogen la nivelul tubilor contorți distali. Aldosteronul stimulează reabsorbția renală a sodiului și în același timp, stimulează eliminarea potasiului pentru a modula compoziția în electroliți a organismului, volumul de fluide și tensiunea arterială.

Celulele din zona fasciculată secretă cortizol, un glucocorticoid, sub acțiunea stimulatoare a hormonului adrenocorticotrop (ACTH) circulant produs la nivelul hipofizei anterioare. Sinteza de cortizol este inhibată printr-un mecanism de feedback negativ. Cortizolul este implicat în metabolismul intermediar al carbohidraților, al proteinelor și al lipidelor. Aceasta crește glicemia prin scăderea asimilării insulinei și stimularea gluconeogenezei hepatice. De asemenea, cortizolul, încetinește absorbția de aminoacizi și sinteza de proteine în periferie, în timp ce crește lipoliza periferică. Pe termen lung, efectele nivelurilor ridicate de cortizol, includ inducerea unei stări catabolice, pierderea musculaturii proximale, obezitate

TABELUL 19-5. Corelarea zonelor suprarenale cu sindroame și tulburări funcționale specifice

Zona suprarenalei	Hormoni	Funcție normală	Sindroame hipersecretorii	Simptome	Particularități
Zona glomerulară	Aldosteron	Metabolismul electroliților	Sindromul Conn	Hipokaliemie	Hiperaldosteronism nesupresibil și renină plasmatică suprimată
				Hipertensiune arterială	
				Hipotonie musculară	
Zona fasciculată	Cortizol	Metabolismul proteinelor și al carbohidraților	Boala sau Sindromul Cushing	Aspect de „ceafă de bizon"	Exclude aportul exogen de glucocorticoizi
	Hidrocortizol			Vergeturi violacee	
				Facies de lună plină	
				Obezitate cu dispoziție la nivelul trunchiului	
				Hipertensiune arterială	
Zona Reticulată	Progesteron	Diferențierea sexuală	Sindromul androgenital	Virilism/ Feminizare	Debut în copilăria timpurie
	Androgen			Hiponatremie	
	Estrogen			Hipertensiune arterială	
Medulara	Epinefrină	Acțiune de tip simpatic	Feocromocitom	Episoade de hipertensiune arterială	10% sunt:
					Maligne
					Bilaterale
					Familiale
					Extra-adrenale
	Norepinefrină			Cefalee	
				Diaforeză	
				Palpitații	

tronculară, diabet insulino-rezistent, vindecarea inadecvată a rănilor și imunosupresie.

Celulele zonei reticulate răspund la ACTH prin convertirea pregnenolonei în 17- hidroxipregnenolonă, care este apoi transformată în dehidroepiandrosteronă (DHEA), steroidul sexual major produs de glandele suprarenale. DHEA este transformat local de țesuturi în testosteron. Producția suprarenaliană de hormoni sexuali este parțial responsabilă pentru dezvoltarea caracterelor sexuale secundare masculine. Producția anormală a acestor hormoni poate determina virilizare la femei.

BOLILE SUPRARENALEI

Hiperadrenocorticism și hipercortizolism (sindromul Cushing și boala Cushing)

Sindromul Cushing (SC) se referă la semnele și simptomele hipercorticismului, în timp ce boala Cushing (BC) reprezintă hipercorticismul cauzat de un adenom hipofizar producător de ACTH. SC este clasificat ca ACTH dependent sau ACTH independent. Cel mai frecvent, hipercorticismul ACTH independent apare în urma administrării exogene de corticosteroizi, dar poate fi cauzat și de tumori adrenocorticale, precum adenoame (la 10–25% dintre pacienții cu SC), carcinoame corticale suprarenaliene (CCS) (la 8% dintre pacienții cu SC) și hiperplazie suprarenaliană bilaterală (la 1% dintre pacienții cu SC). SC ACTH dependent poate fi cauzat de producția excesivă de ACTH secundară eliberării hipotalamice a unei cantități excesive de hormon eliberator de corticotropină, adenoamelor hipofizare secretante de ACTH în exces sau producției extrapituitare de ACTH la nivelul unor tumori (în 5% până la 10% din cazuri), precum tumorile carcinoide bronșice și cancerul pulmonar cu celule mici. BC produce hiperplazie suprarenală corticală bilaterală și este responsabilă pentru aproximativ 70% din cazurile de SC endogen.

Tabloul clinic în sindromul Cushing

De regulă, SC apare în decadele 3 și 4 de viață în raport de 4:1 femei-bărbați. Caracteristicile clinice clasice includ obezitate tronculară (90%), hipertensiune arterială (80%), diabet (80%), slăbiciune (80%), striuri violacee (70%), hirsutism (70%), facies de lună plină (60%) și lipodistrofie a grăsimii dorsocervicale, descrisă drept „ceafă de bizon". O serie de alte simptome care pot fi observate includ depresie, modificări ale statusului mental, osteoporoză, litiază renală, poliurie, infecții fungice tegumentare, vindecare inadecvată a rănilor, tulburări menstruale și acnee. Cu toate acestea, pacienții pot prezenta variante subclinice ale bolii. La pacienții cu SC, atât variația diurnă a secreției de glucocorticoizi (valori ridicate dimineața ce scad pe parcursul zilei până la un nivel minim înregistrat seara), cât și capacitatea glandei suprarenale de a crește secreția de cortizol ca răspuns la stimularea prin ACTH sunt fie diminuate, fie pierdute. Când SC este cauzat de tumori secretante de ACTH ectopic și tumori hipofizare, sunt eliberate simultan și melanotropine care determină creșterea pigmentării tegumentare.

Diagnosticul sindromului Cushing

În cazul pacienților cu suspiciune de SC, stabilirea diagnosticului presupune un examen clinic și paraclinic complet care să identifice simptomele menționate anterior. Excluderea unei eventuale expuneri la glucocorticoizi exogeni și identificarea medicamentelor care ar putea interfera cu unele teste de screening sunt deosebit de importante. Există trei teste principale de screening: determinarea cortizolului urinar (cel puțin două măsurători), determinarea cortizolului salivar pe timpul nopții (două măsurători) și testul de supresie la dexametazonă (TSD) prin administrarea unei doze mici de dexametazonă (1 mg) noaptea. Dacă la efectuarea unuia dintre aceste teste există un rezultat anormal, se impune efectuarea unuia sau a două dintre celelalte teste. Excreția de cortizol liber urinar >300 μg este diagnostică pentru SC, o valoare de 45–300 μg se consideră nedeterminată, iar <45 μg este normală. Cu toate acestea, 10–15% dintre pacienții cu SC pot avea rezultate normale la prelevări seriate.

Dacă SC este confirmat prin unul dintre testele menționate mai sus, se vor efectua investigații suplimentare pentru determinarea subtipului de SC implicat. Astfel, măsurarea nivelului de ACTH plasmatic, împarte pacienții cu SC în subtipurile ACTH dependent sau ACTH independent. Etiologia SC la pacienții cu un nivel plasmatic de ACTH suprimat (<5 pg/mL) este reprezentată de o tumoră suprarenaliană primară. Evaluarea imagistică a pacienților prin CT abdominal sau prin rezonanță magnetică (IRM) abdominală este indicată pentru localizarea masei tumorale.

Dacă nivelul ACTH este normal sau crescut, se recomandă efectuarea unui IRM hipofizar pentru evaluarea unei eventuale tumori hipofizare.

Tratamentul bolii Cushing

BC poate fi controlată temporar prin utilizarea agenților care inhibă biosinteză steroizilor, precum metirapona, ketoconazol, mifepristonă sau aminoglutetimidă. Aproape toți pacienții vor dezvolta, în cele din urmă, o toleranță la aceste medicamente și, prin urmare, această abordare este rezervată, în general, pacienților care nu sunt candidați pentru tratamentul chirurgical.

Sindromul Cushing primar suprarenalian

Adenomul suprarenalian

Adenomele solitare, unilaterale, benigne sunt cauza hipercortizolismului suprarenalian primar la 80-90% dintre pacienți. Tratamentul de elecție este adrenalectomia unilaterală laparoscopică. Toți acești pacienți ar trebui să primească doze perioperatorii de steroizi. Postoperator, se indică evaluarea biologică a funcției adrenale, pentru a determina dacă este necesară suplimentarea exogenă până la restabilirea funcției țesutului suprarenalian restant.

Adenoame bilaterale

Pacienții cu adenoame bilaterale secretante de cortizol sunt tratați în mod ideal prin adrenalectomie laparoscopică bilaterală cu prezervarea unor fragmente de țesut suprarenalian din zona corticală de ambele părți.

Hiperaldosteronismul primar

Hiperaldosteronismul primar (HAP) (sindromul Conn) este definit ca hipersecreția necorespunzătoare de aldosteron în absența activării sistemului renină-angiotensină. Sindromul este de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați și cel mai frecvent apare între a patra și a șasea decadă de viață. Pacienții cu HAP produc un exces de aldosteron

independent de activitatea axului renină-angiotensină și care nu este suprimat de încărcarea cu sare. HAP a fost raportat la >10% dintre pacienții hipertensivi, respectiv la 20% dintre pacienți cu hipertensiune arterială rezistentă. Deși tabloul clinic clasic al HAP este reprezentat de hipertensiune arterială și hipokalemie, doar 30% dintre pacienți vor avea hipokalemie la prezentarea inițială. Importanța diagnosticării precoce a HAP constă în faptul că acesta poate fi curabil prin tratament chirurgical, fără de care acești pacienți au morbiditate și mortalitate cardiovasculară mai mari decât pacienții cu hipertensiune arterială cu alte etiologii.

Tablou clinic

Majoritatea pacienților se prezintă fără simptomatologie clinică, dar au adesea un istoric de hipertensiune arterială necontrolată. Excesul de aldosteron scade nivelul de potasiu, crește nivelul de sodiu total al organismului și crește volumul extracelular, rezultând alcaloză metabolică și hipertensiune arterială. Rezultatele biochimiei relevă, în mod classic, concentrații plasmatice și urinare crescute de aldosteron și o reducere a activității reninei plasmatice neresponsivă la stimulare. Aldosteronul este secretat în mod normal ca răspuns la un volum saguin circulant redus, la un flux sanguin renal redus, la epuizarea rezervelor de sodiu sau la restricția de sodiu și la încărcarea cu potasiu. Aldosteronul stimulează absorbția de sodiu la nivelul tuburilor contorți distali și colectori corticali. Reabsorbția de sodiu are loc la schimb cu excreția ionilor de hidrogen și potasiu.

Diagnostic

Acest diagnostic este pus în discuție la pacienții cu hipertensiune arterială moderată, severă sau rezistentă la tratamentul medicamentos, hipertensiune arterială și hipokalemie, hipertensiune arterială și leziune suprarenaliană sau hipertensiune arterială la un pacient cu istoric familial de HAP, hipertensiune arterială cu debut precoce sau sechele de hipertensiune arterială. Dintre acești pacienți, 55–60 % au un adenom suprarenalian, în timp ce 35–45% prezintă hiperplazie suprarenaliană bilaterală. Rar, un adenom cortical suprarenalian poate face parte din sindromul MEN1.

Determinarea raportului aldosteron-renină (RAR) este cel mai bun test de screening inițial. Înainte de testare, hipokaliemia trebuie corectată și aportul de sodiu nu trebuie restricționat; anumite medicamente precum spironolactonă, diuretice cu excreție de potasiu și consumul de tutunul masticabil trebuie oprite cu 4 săptămâni înainte de testare. Un RAR >20 este sugestiv pentru HAP și un RAR >30 este un criteriu de certitudine pentru diagnosticul de HAP. Dacă un pacient are RAR pozitiv, confirmarea se poate efectua prin testul încărcare orală cu sodiu, perfuzie salină, supresie cu fludrocortizon sau teste de provocare la captopril. După confirmarea HAP, se indică efectuarea unei tomografii computerizate de abdomen tuturor pacienților. Prelevarea de probe din ambele venele suprarenale, cu dozarea nivelelor de aldosteron, este utilizată pentru a confirma că leziunea evidențiată imagistic este sursa hipersecreției.

Tratament

La pacienții cu adenom unilateral trebuie normalizate preoperator hipertensiunea arterială și hipokaliemia, adesea cu un antagonist al receptorilor mineralocorticoizi (precum spironolactona). Adrenalectomia unilaterală laparoscopică este tratamentul de elecție la acești pacienți. După îndepărtarea adenoamelor, tensiunea arterială se normalizează în 70% din cazuri; restul vor necesita o terapie antihipertensivă moderată. Tratamentul cu spironolactonă este utilizat la pacienții cu hiperaldosteronism la care nu poate fi evidențiat un adenom suprarenalian. La majoritatea acestor pacienți, cauza hiperaldosteronismului este hiperplazia suprarenală bilaterală difuză, iar adrenalectomia bilaterală nu este recomandată.

Carcinomul cortical suprarenalian

CCS sunt tumori rare, cu o incidență anuală mondială de 2 cazuri la un milion de oameni. Deși pot apărea la orice vârstă, CCS se diagnostichează cel mai frecvent în decada a patra și a cincea de viață. Aceste tumori sunt de obicei unilaterale, iar simptomele sunt cel mai adesea legate de hipersecreția hormonală, descoperită în 40–60% dintre cazuri. Prognosticul este, în general, rezervat, 50–70% dintre pacienții dezvoltând boală metastatică. Prognosticul rezervat este asociat cu stadiul avansat al bolii la momentul diagnosticului și cu rezecția chirurgicală incompletă. Semnificația prognostică a gradului de diferențiere tumorală, a hipersecreției hormonale, a vârstei, a sexului și a dimensiunii tumorii sunt controversate.

Majoritatea CCS sunt tumori mari, deseori >6 cm, încapsulate, friabile și prezintă necroză centrală extinsă și hemoragie. Adesea, este dificilă diferențierea tumorilor suprarenaliane benigne de leziunile maligne doar pe baza caracteristicilor celulare. Invazia venoasă sau capsulară și metastazele la distanță sunt cele mai sigure semne de malignitate. Cu toate acestea, necroza tumorală, hemoragia intratumorală, pleomorfismul nuclear și celular marcat, respectiv prezența multiplelor mitoze per câmp microscopic cu puterea maximă de mărire, pledează pentru diagnosticul de CCS.

Tablou clinic

Peste 50% dintre pacienții cu CCS se prezintă cu SC; 15% prezintă carcinoame virilizante, feminizante sau secretante doar de aldosteron; 10% dintre tumori sunt descoperite ca fiind hormonal active doar prin teste biochimice. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, CCS sunt descoperite incidental pe investigațiile imagistice. Decelarea unei formațiuni abdominale este frecventă. Femeile cu tumori virilizante vor avea hirsutism, calviție, hipertrofia masei musculare și amenoree. Băieții vor prezenta manifestări de pubertate precoce. De regulă, la bărbații cu tumori virilizante este prezentă ginecomastia, atrofia testiculară, impotența sau scăderea libidoului.

Diagnostic

Evaluarea prin CT este modalitatea imagistică diagnostică de elecție pentru leziunile suprarenaliene. Caracteristicile unei formațiuni tumorale observate pe CT abdominal, sugestive pentru un carcinom suprarenalian includ: dimensiuni mari, margini neregulate, heterogenitate, aspect de necroză centrală, calcificări, prezența unei adenopatii regionale, invazia structurilor adiacente și prezența metastazelor. CCS diseminează cu predilecție pe cale hematogenă prin vena suprarenală.

Tratament

Tratamentul de elecție este ablația chirurgicală cu îndepărtarea în totalite a tumorii. Rezecția este posibilă în 80% din cazuri.

Dacă pacienții se prezintă într-un stadiu precoce de boală, adrenalectomia și excizia ganglionilor limfatici regionali implicați pot fi suficiente. Dacă există invazie locală sau metastaze viscerale, se indică și nefrectomia ipsilaterală și rezecția structurilor contigue sau a metastazelor hepatice. Când preoperator se suspectează CCS, abordul chirurgical recomandat este o adrenalectomie deschisă, prin laparotomie, care asigură, prin radicalitate oncologică, o rată de recurență și o supraviețuire pe termen lung superioare celor din abordul laparoscopic.

Prognosticul general al CCS este rezervat. Supraviețuirea la 5 ani este de 30% și variază de la 24% la 44%, fiind mai redusă la pacienții mai în vârstă. Pacienții cu margini de rezecție negative au o supraviețuire medie de 51 de luni comparativ cu 7 luni la pacienții care au margini pozitive de rezecție. Rata de supraviețuire a fost relativ neschimbată în ultimii 30 de ani.

Formațiuni tumorale suprarenaliene descoperite incidental

Odată cu utilizarea din ce în ce mai frecventă a CT, a IRM și a ecografiei abdominale, descoperirea incidentală a devenit cea mai des întâlnită formă de prezentare a formațiunilor tumorale suprarenaliene. Aceste așa-numite „incidentaloame" suprarenaliene sunt, de obicei, asimptomatice și prin urmare, reprezintă o provocare pentru medicul curant. Prevalența unui incidentalom suprarenalian a fost estimată la 0,6–5% în cadrul tomografiilor abdomenului superior. Leziunile suprarenaliene incidentale sunt descoperite la 8,7% dintre autopsii.

Pentru toate incidentalomele >1 cm dimensiune, este esențială evaluarea clinică și prin teste de laborator a funcționalității acestora, indiferent de prezența sau absența simptomelor, deoarece unii pacienți pot prezenta o formă subclinică de boală. Evaluarea diagnostică a incidentalomului suprarenalian trebuie să includă examen fizic, analize de laborator și evaluare imagistică pentru depistarea hipercortizolismul, hiperaldosteronismului, existența unui feocromocitom (PHEO) sau a unei leziuni suprarenaliane maligne.

Aproximativ 80% din masele suprarenaliene descoperite incidental sunt adenoame nefuncționale, 5% sunt secretante de cortizol și determină SC subclinic, 5% sunt PHEO, 1% sunt aldosteronoame, <5% sunt carcinoame adrenocorticale, iar 2,5% sunt metastaze la nivelul glandei suprarenale.

Diagnostic

Pentru a evalua SC, testul de supresie nocturnă cu 1 mg de dexametazonă este un test de screening inițial potrivit pentru a evalua excesul de cortizol (SC subclinic). PHEO trebuie evaluat prin dozarea metanefrinelor serice și a catecolaminelor din urina pe 24 de ore atunci când rezultatele sunt echivoce. Hiperaldosteronismul trebuie evaluat prin determinarea RAR plasmatic (vezi secțiunile Feocromocitomul și Aldosteronomul).

Următorul pas este de a determina dacă leziunea are caracteristici imagistice sugestive pentru malignitate. Dacă leziunea este <4 cm, cu margini heterogene, regulate, pacientul trebuie testat pentru o tumoră cu activitate hormonală. Dacă nu există indicatori ai unei hipersecreții hormonale, se recomandă monitorizarea pacientului. Dacă există indicatori ai unei tumori active hormonal, se indică intervenția chirurgicală (adrenalectomia). Dacă evaluarea CT arată că leziunea este ≥4 cm și are trăsături neclare sau în concordanță cu malignitatea, se recomandă investigarea nivelurilor hormonale și excizia chirurgicală a tumorii, în concordanță cu etiologia suspectată.

În cele din urmă, dacă leziunea nu îndeplinește niciunul dintre criteriile menționate mai sus și apare la un pacient cu istoric de cancer, ar trebui luată în considerare o leziune metastatică. Biopsia suprarenaliană se practică foarte rar ca metodă diagnostică; cu toate acestea, dacă se indică o biopsie, medicul trebuie să fie sigur că leziunea nu este un PHEO.

Tratament

Dacă nu există nicio dovadă a unei tumori suprarenaliene care să necesite excizie chirurgicală, pacienții trebuie monitorizați radiologic la 6–12 luni și apoi anual, timp de 1–2 ani, cu evaluare hormonală anuală în următorii 3 ani.

Toate PHEO trebuie îndepărtate chirurgical după un tratament medicamentos preoperator corespunzător (vezi secțiunea Feocromocitom). La pacienții cu HAP (sindrom Conn) cu dozare venoasă a aldosteronului, la care se decelează o sursă unilaterală de aldosteron, se indică adrenalectomia unilaterală totală laparoscopică. Pacienții cu hiperaldosteronism bilateral sau pacienții care nu sunt candidați pentru o intervenție chirurgicală pot fi gestionați cu blocanți ai receptorilor mineralocorticoizi. Orice tumoră cu caracteristici suspecte la examenul CT și majoritatea leziunile suprarenaliene >4 cm, trebuie excizate chirurgical din cauza riscului de cancer suprarenalian. În cazurile de metastază suprarenaliană izolată, rezecția poate fi justificată în funcție de tipul cancerului primar.

Medulara: feocromocitomul

PHEO sunt tumori cu originea în celulele cromatofine producătoare de catecolamine din medulara suprarenaliană. Majoritatea sunt active hormonal, producând norepinefrină (NE) și epinefrină (EPI). Tumorile care produc doar EPI sunt rare și au, de obicei, o componentă ereditară, precum MEN2. Vasoconstricția apare în urma stimulării alfa-adrenergice și creșterea debitului cardiac este consecința stimulării beta-adrenergice, ambele determinând hipertensiune. Incidența PHEO între pacienții hipertensivi este de 0,1–2%. Leziunile extra-adrenale sunt încadrate ca „paraganglioame". Aceste localizări extra-adrenale se pot situa oriunde de la baza craniului până în pelvis, dar sunt cel mai adesea para-aortice.

Nouăzeci și opt la sută dintre PHEO sunt localizate în cavitatea abdominală. Conversia NE în EPI se realizează prin activarea feniletanolamina-N-metiltransferazei. Tumorile extra-adrenale nu au această enzimă activă și prin urmare secretă doar NE. Nivelurile plasmatice de normetanefrine sunt crescute la 97% dintre pacienții cu PHEO suprarenalian și la 100% dintre pacienții cu PHEO extra-adrenal.

Tablou clinic

Deși pacienții cu PHEO pot prezenta manifestări extrem de variabile, majoritatea au hipertensiune paroxistică însoțită de palpitații, cefalee și transpirații profuze. Aceste simptome sunt rezultatul direct al unei secreții susținute sau paroxistice de NE și/sau EPI. Pacienții pot acuza o alterare semnificativă a stării generale, anxietate, scădere ponderală și constipație. Semnele fizice ale unui puseu acut pot include paloare, eritem și diaforeză. Majoritatea puseelor sunt de scurtă durată, durează 15 minute sau mai puțin și pot fi precipitate de trauma, inclusiv de proceduri medicale invazive, activitate fizică,

efort, schimbări de poziție, aport de alcool, micțiune, fumat sau muncă. Hipertensiunea poate fi episodică, susținută sau fluctuantă pe scală largă și suprapusă pe o hipertensiune arterială de fond susținută. Cincizeci la sută dintre acești pacienți prezintă hipertensiune arterială; cu toate acestea, unii pacienți manifestă doar simptome clinice ușoare, ceea ce face diagnosticul dificil. PHEO este, de obicei, cel mai frecvent o tumoră sporadică, dar poate fi, de asemenea, parte a sindroamelor MEN 2A și 2B. PHEO sunt asociate cu multe patologii familiale, precum maladiile von Recklinghausen, von Hippel-Lindau, sindromul Sturge-Weber și deficitul de succinat dehidrogenază.

Diagnostic

Evaluarea pacienților pentru PHEO sau paragangliom funcțional include dozarea metanefrinelor și a normetanefrinelor libere plasmatice și confirmarea prin determinarea catecolaminelor și metanefrinelor din urina pe 24 de ore. Ca metode imagistice, se recomandă CT sau IRM de torace și de abdomen. Toți pacienții diagnosticați cu PHEO ar trebui să beneficieze de evaluare genetică. Dacă există o suspiciune de tumori multiple sau dacă CT este negativ, se indică scanarea PET DOTATATE cu Galiu-68, care este mai sensibilă și mai specifică decât scanarea cu metaiodobenzilguanidină (MIBG)/octreoscan.

Tratament

Odată ce diagnosticul de PHEO este confirmat, trebuie inițiat tratamentul medicamentos cu alfa-blocante (fenoxibenzamină sau doxazosin). Dozele de fenoxibenzamină trebuie crescute până la obținerea unei alfa-blocări adecvate. Pe parcursul acestei perioade, pacientul trebuie să fie hidratat adecvat pentru a menține un volum intravascular optim. După ce alfa blocarea prealabilă este realizată, beta-blocarea este indicată pentru 10 zile preoperator sau dacă pacientul este tahicardic. Este esențial că terapia beta-blocantă să se inițieze numai după ce a fost obținută o alfa-blocare adecvată. Pacienții cu PHEO prezintă o vasoconstricție periferică severă, o rezistență vasculară sistemică crescută și o postsarcină crescută. Pentru a se menține perfuzia tisulară, organismul compensează prin creșterea frecvenței cardiace și a volumului bătaie.

În cazul unui PHEO rezecabil, adrenalectomia laparoscopică este procedura de elecție. Postoperator, pacienții trebuie urmăriți pe termen lung, deoarece 10–15% dintre pacienți prezintă recidive.

Tratamentul complicațiilor

Morbiditatea și complicațiile asociate adrenalectomiei sunt, de obicei, o consecință a patologiei suprarenaliene. De exemplu, în rândul pacienților cărora li se efectuează adrenalectomie pentru SC, creșterea susceptibilității la infecții și a riscului de tromboză venoasă profundă, vindecarea precară a plăgii și o ușoară intoleranță la glucoză sunt consecințele directe ale hipercortizolismului.

Complicațiile intraoperatorii includ hipertensiunea arterială și hemoragia secundară leziunii accidentale a venei suprarenale, în special în timpul adrenalectomiei drepte. Chirurgul trebuie să asigure controlul drenajului venos de la nivelul glandei suprarenale. Vena suprarenală trebuie individualizată și ligaturată înainte de manipularea oricărei tumori. Riscul semnificativ de fluctuații ale tensiunii arteriale în timpul adrenalectomiei pentru PHEO este redus la minim cu o pregătire preoperatorie adecvată care include echilibrare volemică și blocare adrenergică. Hipertensiunea arterială intraoperatorie, asociată, de regulă, manipulării intraoperatorii a PHEO, se controlează prin administrarea de nitroprusiat de sodiu.

Probabil cea mai importantă complicație postoperatorie a adrenalectomiei este debutul unei insuficiențe suprarenaliene insidioase sau debutul unei crize addisoniane care pot apărea ca urmare a compensării inadecvate a glucocorticoizilor (cortizolului). Pacienții la care se practică adrenalectomie unilaterală pentru o etiologie suprarenaliană a SC sunt tratați cu hidrocortizon perioperator deoarece, până se dovedește contrariul, se consideră că glanda suprarenală contralaterală este supresată funcțional. Pacienții la care se practică adrenalectomie unilaterală pentru HAP, PHEO sau o tumoră suprarenaliană nefuncțională (ex. chist suprarenal, mielolipom) nu au nevoie de tratament de substituție a cortizolului.

O altă cauză importantă a insuficienței suprarenale este terapia cu corticosteroizi pe termen lung. Suprimarea funcției suprarenaliene și a ACTH este, de obicei, rezultatul tratamentului cu glucocorticoizi pentru o perioadă mai lungă de o săptămână. Acești pacienți nu pot răspunde normal la stresul intervenției chirurgicale prin creșterea sintezei de cortizol, iar perioperator dezvoltă un grad de insuficiență adrenală în cazul în care nu primesc terapie de substituție adecvată.

Hipotensiunea posturală, amețelile, greața, vărsăturile, durerile abdominale, astenia, fatigabilitatea, hiperkalemia, hiponatremia și febra sunt manifestări frecvente ale insuficienței suprarenaliene. Când se bănuiește o eventuală insuficiență adrenală la un pacient instabil clinic, este necesară prelevarea de sânge pentru măsurarea cortizolemiei și administrarea de steroizi pe cale parenterală (100 mg hidrocortizon intravenos).

Practica standard este de a stabili dacă pacientul are o rezervă suprarenaliană adecvată (demonstrarea abilității glandei suprarenale de a răspunde adecvat la stimularea ACTH. Acest lucru se efectuează prin efectuarea unui test de stimulare ACTH, care presupune administrarea în bolus intravenos sau prin injecție intramusculară a 250 mg de ACTH sintetic, după dozarea inițială a nivelului de cortizol plasmatic. Cortizolul plasmatic este apoi reevaluat la 30 și la 60 de minute. Testul trebuie efectuat înainte de ora 09:00 dimineața și numai dacă nu există contraindicații cunoscute. Dacă nivelul cortizolemiei bazale este de 20 mg/dL sau mai mare și crește cu >7 mg/dL, axul hipotalamo-hipofizo-suprarenal (HHS) este considerat normal. Dacă nivelul cortizolului este <20 mg/dL și crește cu <7 mg/dL, atunci axul HHS funcționează anormal. În această ultimă situație, se indică administrarea de hidrocortizon până la normalizarea axului HHS.

SINDROAMELE DE NEOPLAZIE ENDOCRINĂ MULTIPLĂ

Sindroamele ereditare ale glandelor endocrine și neuroendocrine sunt denumite colectiv sindroame MEN și cuprind MEN1, MEN2 – care include 2A și 2B – și MEN4. Aceste sindroame sunt un grup de tumori ereditare care pot fi benigne sau maligne. MEN1, cunoscut și sub denumirea de sindromul Wermer, asociază HPP (hiperparatiroidism primar), tumori neuroendocrine duodenopancreatice (NETs) și tumori hipofizare și este cauzat de o mutație pe linia germinală a genei

MEN1. Sindroamele MEN2 includ CMT (carcinomul medular tiroidian), PHEO și adenoame sau hiperplazii paratiroidiene. MEN2 este cauzat de mutații pe linia germinală ale genei RET. MEN2 este în continuare divizat în tipul 2A, tipul 2B sau carcinomul medular tiroidian familial (CMTF).

SINDROMUL DE NEOPLAZIE ENDOCRINĂ MULTIPLĂ TIP 1

Sindromul MEN1 este o mutație a genei MEN1 cu transmitere autosomală dominantă, cu o prevalență estimată de 1 la 30.000 de oameni. Gena MEN1 este localizată pe cromozomul 11q13 și codifică proteina menină. Până în prezent, au fost identificate peste 1.300 de variante patogene ale genei MEN1. Manifestările MEN1 au penetranță variabilă și includ următoarele: HPP, NET duodenopancreatice și tumori hipofizare. Caracteristicile clinice sunt utilizate pentru a diagnostica MEN1 prin prezența a două dintre cele trei manifestări. MEN1 familial este definit prin prezența a cel puțin una dintre caracteristicile clinice și existența unei rude de gradul întâi cu una sau mai multe dintre aceste tumori sau două rude de gradul întâi cu o mutație a liniei germinale cunoscută. Simptomatologia debutează, de regulă, între 20 și 30 de ani. Penetranța legată de vârstă a MEN1 este de 45–73% până la 30 de ani, 82% până la 50 de ani și 96% până la 70 de ani.

Hiperparatiroidismul primar

Cea mai frecventă manifestare și frecvent primul semn de prezentare a MEN1 este HPP cu tumori paratiroidiene. HPP apare la 80% până la 100% dintre pacienții cu MEN1 până la vârsta de 50 de ani. Spre deosebire de HPP sporadic, care se prezintă de obicei ca adenom paratiroidian solitar în a cincea sau a șasea decadă de viață, pacienții cu MEN1 au hiperplazie paratiroidiană multiglandulară diagnosticată în a treia decadă de viață. La indivizii cu HPP aparent sporadic, prevalența MEN1 este <5%, dar aceasta este mai mare la persoanele diagnosticate cu aceste tumori înainte de vârsta de 30 de ani. Carcinomul paratiroidian este rar la pacienții cu MEN1. Pacienții, în special cei cu antecedente familiale cunoscute, pot prezenta hipercalcemie incidentală și niveluri ridicate de PTH. Simptomele pot include disfuncții neurocognitive cu fatigabilitate, letargie, depresie, tulburări de somn; disfuncție renală cu litiază renală; disfuncție gastrointestinală cu constipație, greață, meteorism abdominal și dureri abdominale; efectele musculo-scheletale ale creșterii resorbției osoase cu scăderea densității minerale osoase sau apariția de fracturi de fragilitate. Tratamentul chirurgical pentru HPP la pacienții cu MEN1 ar trebui să includă explorarea tuturor glandelor paratiroide, paratiroidectomie subtotală (excizia a 3–3,5 glande) sau paratiroidectomie totală cu reimplantare de țesut paratiroidian în mușchiul sternocleidomastoidian sau brahial. Deși paratiroidectomia totală cu reimplantare are rate de recurență mai mici, aceasta are riscul adăugat de hipoparatiroidism permanent, ceea ce face necesară administrarea mai multor doze zilnice de calciu și calcitriol pentru a menține eucalcemia. În plus, timectomia cervicală trebuie efectuată în timpul operației inițiale pentru a diminua riscul de HPP recurent și de carcinoid timic. Ratele de recurență pentru HPP în MEN1 sunt mari, iar pacienții pot necesita paratiroidectomie ulterioară.

TABELUL 19-6. Tumorile neuroendocrine duodenopanceatice asociate neoplaziei endocrine multiple tip 1: penetranță și manifestări clinice

Tipul tumorii	Penetranța estimată (%)	Simptomatologie
Gastrinom	≤70	Ulcer peptic Diaree Dureri abdominale Scădere ponderală
Nefuncțională	20–55	Simptome cauzate de compresia sau obstrucția locale
Insulinom	10	Triada Whipple: hipoglicemie simptomatică, a jeun, remisă la administrarea de glucoză
Peptidul vasoactiv intestinal	1	Diaree apoasă Hipopotasemie Aclorhidrie
Glucagonom	1	Diabet zaharat Diaree Depresie Eritem necrolitic migrator Boală tromboembolică
Somatostationom	<1	Diabet zaharat Diaree Colestază Hipoclorhidrie Scădere ponderală

Tumorile neuroendocrine pancreatice

NET duodenopancreatice sunt a doua cea mai frecventă manifestare endocrină la pacienții cu MEN1, care apare la până la 80% dintre pacienți până la vârsta de 40 de ani. Aceste tumori pot fi nefuncționale sau hipersecretante – gastrinom, insulinom, tumoră secretantă de peptid vasoactiv intestinal (VIPom), glucagonom sau somatostatinom (Tabelul 19-6). Gastrinoamele sunt cele mai frecvente NET duodenopancreatice funcționale în MEN1 și sunt responsabile de cea mai mare parte a morbidității și mortalității. De obicei, aceste tumori sunt mici și multifocale și sunt localizate în întregul duoden în așa-numitul „triunghi gastrinomic". Aceste gastrinoame provoacă sindromul Zollinger-Ellison (SZE) din ulcerul peptic și până la jumătate dintre ele sunt maligne. Deși SZE poate fi sporadic, aproximativ o treime din pacienții cu SZE vor purta o mutație MEN1. Odată cu îmbunătățirea precizei CT și IRM de înaltă rezoluție, precum și cu introducerea eco-endoscopiei în protocolul de urmărire al persoanelor cunoscute cu MEN1, NET nefuncționale prezintă o prevalență în creștere, cu o frecvență de până la 55% până la 40 de ani. Aceste tumori nefuncționale pot fi maligne, iar rata lor de metastazare este corelată cu dimensiunea tumorii, tumorile >2 cm având rate mai mari de metastazare și de mortalitate specifică bolii. Glucagonomele, VIPoamele și somatostatinoamele sunt rare, dar au rate mai mari de malignitate decât alte NET duodenopancreatice. Insulinoamele sunt, de obicei, benigne, dar au rate mai mari de metastazare la pacienții cu MEN1 decât în cazul tumorile sporadice. Deși pot fi localizate în întregul pancreas, insulinoamele sunt mai frecvent localizate la nivelul cozii pancreatice. Stimularea arterială selectivă cu calciu poate ajută la localizarea insulinomului la pacienții cu multiple NET duodenopancreatice.

Momentul și amploarea intervenției chirurgicale pentru NET depind de simptomele determinate de secreția hormonală, precum și de dimensiunea, extensia și localizarea tumorii. Pentru localizarea tumorilor poate fi efectuată o evaluare imagistică preoperatorie cu CT, IRM sau tomografie cu emisie de pozitroni Gallium Ga 68-DOTATATE (NET PET). NET PET are o sensibilitate și o specificitate mai bune decât imagistica nucleară cu octreotid. Ecografia intraoperatorie poate fi, de asemenea, utilizată pentru identificarea tumorilor mici. NET duodenopancreatice pot fi enucleate sau pot necesita pancreatectomie distală sau subtotală, duodenopancreatectomie cefalică (procedură Whipple) sau, în unele cazuri, pancreatectomie totală. Intervenția chirurgicală este recomandată, de obicei, pentru tumorile hormonal active sau cu dimensiuni >2 cm. Obiectivele intervenției chirurgicale sunt de a înlătura simptomele determinate de secreția hormonală, de a scădea riscul de apariție a metastazelor la distanță și de a reduce mortalitatea specifică bolii. Laparoscopia poate fi utilizată în siguranță pentru cazurile la care dimensiunile și localizarea tumorii o permit. Managementul medical include administrarea de analogi de somatostatină cu acțiune prelungită care pot inhiba activitatea hormonală.

Tumorile hipofizare

Aproximativ 15–50% dintre pacienții cu MEN1 dezvoltă o tumoră hipofizară. Două treimi dintre acestea sunt microadenoame (cu diametrul <1,0 cm), iar majoritatea lor secretă prolactină, cu o penetranță estimată de 20%. Prolactinoamele pot provoca simptome precum: galactoree, amenoree/dismenoree sau hipogonadism. Alte tumori hipofizare pot fi somatotropinoame, corticotropinoame sau tumori nefuncționale.

Tratamentul medical pentru suprimarea hipersecreției este prima linie de terapie pentru tumorile hipofizare asociate sindromului MEN1. Chirurgia este adesea necesară pentru pacienții rezistenți la acest tratament sau care dezvoltă macroadenome sau simptome de compresie. Radioterapia poate fi utilizată pentru pacienții cu rezecție chirurgicală incompletă.

Alte tumori asociate sindromului MEN1

Manifestările MEN1 pot include, de asemenea, tumori carcinoide în principal ale tractului digestiv superior, ale arborelui bronșic sau ale timusului, iar acestea pot fi întâlnite la 5–10% dintre pacienții cu MEN1. Leziunile de la nivelul pielii și ale țesuturilor moi sunt, de asemenea, descoperiri frecvente și includ lipoame în 30% din cazuri și angiofibrome faciale sau colagenoame în 75–80% din cazuri. Leziunile suprarenaliene pot fi întâlnite la până la 50% dintre pacienții cu MEN1 și includ adenoame corticale benigne, hiperplazie nodulară sau carcinom adrenocortical. Adenoamele tiroidiene, carcinomul tiroidian și PHEO se întâlnesc mai rar, dar au fost asociate și cu MEN1.

Diagnosticarea sindromului MEN1

Diagnosticul de MEN1 poate fi dificil de stabilit în absența unui istoric familial semnificativ din cauza simptomelor nespecifice ale tumorilor asociate sindromului MEN1, fapt ce poate duce la mulți pacienți la o întârziere a diagnosticului cu până la 10 ani. Generațiile de purtători MEN1 cu antecedente familiale cunoscute sunt diagnosticate la o vârstă tânără, însă mulți membri ai acestor familii sunt simpotmatici MEN1 la momentul diagnosticului. Consilierea genetică este recomandată în următoarele situații: gastrinom la orice vârstă, NET multifocale la orice vârstă, HPP înainte de vârsta de 30 de ani, HPP recurent, prezența unei manifestări majore a unei tumori asociate sindromului MEN1 în contextul unei alte tumori asociate MEN1 concomitente, două sau mai multe tumori asociate sindromului MEN1, HPP și antecedente familiale de HPP, adenom hipofizar, NET sau tumoră carcinoidă. Pentru indivizii care îndeplinesc criteriile de diagnostic, rata de detectare a unei mutații a genei MEN1 este de 75–90%.

SINDROMUL DE NEOPLAZIE ENDOCRINĂ MULTIPLĂ TIP 2

Sindromului MEN2 cuprinde CMT, PHEO și HPP prin adenom sau hiperplazie paratiroidiană. MEN2 are transmitere autosomal dominantă printr-un defect al proto-oncogenei RET de pe cromozomul 10q11.2 care codifică un receptor al tirozin kinazei. Prevalența MEN2 este estimată la 1 din 35.000, cu majoritatea cazurilor aparținând subtipului 2A. Sindromul MEN2 are subclasificări bazate pe caracteristicile clinice suplimentare întâlnite la pacient sau la cohorta familială. MEN2A, sau sindromul Sipple, include CMT, PHEO și/sau HPP cu caracteristici suplimentare, precum lichenul amiloid sau boala Hirschsprung. Caracteristicile suplimentare

ale MEN2B sunt neuroamele mucoase ale buzelor și limbii, îngroșarea fibrelor nervoase corneene, facies distinctiv cu buze groase, constituție corporală marfanoidă și CMT. Un subtip suplimentar de MEN2 este CMTF care presupune o mutație a genei RET și prezența CMT, dar în absența unui istoric familial sau personal de PHEO sau HPP.

Carcinomul medular tiroidian

CMT își are originea în celulele parafoliculare secretante de calcitonină (celule C) ale glandei tiroide, adesea pe fondul unei hiperplazii ale celulelor C (HCC). Creșterea nivelului plasmatic de calcitonină este un indicator al CMT sau HCC. CMT reprezintă până la 3% din carcinoamele tiroidiene, dintre care aproximativ 75% sunt sporadice. Pacienții cu CMT asociat MEN2 sunt diagnosticați la o vârstă mai precoce decât cazurile sporadice, care apar de obicei în a cincea sau a șasea decadă de viață. MEN2 trebuie suspectat atunci când CMT apare la o vârstă fragedă sau este multifocal sau bilateral. Până la 95% dintre pacienții cu MEN2A vor dezvolta CMT.

Rata medie de supraviețuire pentru CMT este mai mică decât în cazul formelor mai comune de cancer tiroidian, cu o supraviețuire de 83% la 5 ani pentru CMT, comparativ cu supraviețuirea de 90–94% la 5 ani pentru cancerele tiroidiene papilare și foliculare. Supraviețuirea este corelată cu stadiul bolii la momentul diagnosticului, iar supraviețuirea redusă a CMT poate fi atribuită în parte proporției ridicate a cazurilor diagnosticate într-un stadiu avansat. Ratele de supraviețuire ale CMT în cazul bolii limitate la glanda tiroidă se apropie de 96% la 10 ani și sunt stau la baza raționamentului pentru tiroidectomia profilactică la pacienții cu MEN2. Pacienții MEN2 candidați pentru tiroidectomie trebuie investigați pentru PHEO prin dozarea metanefrinelor și normetanefrinelor plasmatice.

CMT este, de regulă, prima prezentare a sindromului MEN2. În grupele familiale MEN2, manifestările biochimice ale CMT cu calcitonină crescută și/sau boală nodulară a glandei tiroide apar, în general, între vârstele de 5 și 25 de ani. La pacienții care nu urmează un protocol de screening sau o tiroidectomie profilactică, CMT se prezintă, de obicei, ca o masă cervicală palpabilă diagnosticată înainte de vârsta de 20 de ani și peste jumătate dintre acești pacienți vor avea metastaze ganglionare cervicale în momentul diagnosticului. Pacienții cu tumoră cervicală voluminoasă local avansată sau cu metastaze hepatice pot prezenta diaree, care este un indicator de prognostic negativ.

Tiroidectomia profilactică este strategia de tratament preferată pentru pacienții cu MEN2. Momentul intervenției chirurgicale depinde de clasificarea riscului, bazată pe gradul mutației specifice a codonului RET, precum și de evaluarea prin ecografie tiroidiană și dozarea calcitoninei. Copiii cu mutații de risc moderat ar trebui urmăriți periodic prin examen clinic, ecografie cervicală și dozarea calcitoninei serice începând cu vârsta de 5 ani. Copiii cu valori normale ale calcitoninei pot fi urmăriți la intervale semianuale sau anuale. Momentul intervenției chirurgicale ar trebui să fie stabilit de o echipă multidisciplinară de medici pediatri, endocrinologi și chirurgi împreună cu părinții copilului, pe baza rezultatelor investigațiilor de screening. Tiroidectomia totală cu sau fără disecția ganglionară centrală a gâtului este intervenția chirurgicală indicată la acești pacienți.

Consilierea genetică pentru testarea mutației RET este recomandată tuturor pacienților cu CMT, indiferent de istoricul familial sugestiv pentru MEN2.

Feocromocitomul

Feocromocitoamele se dezvoltă din celulele cromafine producătoare de catecolamine ale medulosuprarenalei. Aceste tumori ar trebui suspectate la pacienții cu hipertensiune arterială refractară, simptome de cefalee episodică, palpitații, diaforeză sau dureri toracice. Investigațiile ar trebui să cuprindă dozarea metanefrinelor și a normetanefrinelor plasmatice, metaboliți ai EPI și NE, care confirmă diagnosticul dacă valorile acestora sunt cel puțin de cinci ori mai mari decât limita normală. Rezultatele plasmatice neconcludente pot fi urmate, la nevoie, de dozarea catecolaminelor din urina pe 24 ore. PHEO poate fi diagnosticat prin metode imagistice precum CT, IRM, scintigrafie cu iod I 131-MIBG sau PET-CT. PHEO poate fi sporadic sau asociat cu MEN2, ce ar trebui suspectat în cazurile de PHEO bilaterale sau multifocale, vârsta <35 ani sau un istoric personal sau familial de CMT sau HPP. PHEO asociate cu MEN2 prezintă o rată de malignitate mai redusă decât cele sporadice. Alte afecțiuni genetice pot predispune la PHEO, precum neurofibromatoza tip 1, boala von Hippel-Lindau și mutații ale succinat deshidrogenazei.

Adrenalectomia laparoscopică este elementul principal al tratamentului pentru PHEO. Dacă la momentul diagnosticului boala este unilaterală, PHEO-ul metacron contralateral se poate dezvolta la până la 75% dintre pacienți. Cu toate acestea, adrenalectomia unilaterală cu urmărire periodică este de preferat la acești pacienți din cauza riscului de insuficiență suprarenaliană consecutivă adrenalectomiei bilaterale. Adrenalectomia bilaterală trebuie efectuată de primă intenție la pacienții cu leziuni bilaterale. Suprarenalectomia cu prezervare corticală este practicată de unii chirurgi pentru a preveni insuficiența suprarenaliană, dar aceasta are riscuri asociate de recurență a PHEO. Adrenalectomia trebuie efectuată numai după blocarea corespunzătoare a catecolaminelor cu antagoniști ai receptorilor alfa-adrenergici, precum fenoxibenzamina sau doxazosin. Controlul suplimentar al hipertensiunii arteriale cu agenți beta-blocanți poate fi inițiat numai după obținerea alfa-blocării pentru a evita uzul netamponat de betablocante, care ar putea agrava hipertensiunea la acești pacienți.

Pentru pacienții cunoscuți cu MEN2, screeningul pentru PHEO trebuie luat în considerare înainte de vârsta de 11 ani, pentru cei cu mutații cu risc ridicat, și până la 16 ani, pentru cei cu mutații cu risc moderat, prin dozări periodice ale metanefrinelor plasmatice. Explorările imagistice sunt folosite pentru localizarea tumorii la pacienții cu valori crescute.

Hiperparatiroidismul primar

HPP în MEN2 are manifestări mai puțin severe decât în MEN1, adesea doar hipercalcemie ușoară. HPP este produs mai adesea de un adenom solitar decât de hiperplazia multiglandulară din MEN1, însă pacienții afectați au rate mai mari de boală multiglandulară (adenom în 50% din cazuri) decât populația sporadică (adenom în 85% din cazuri). HPP este rareori manifestarea inițială a MEN2. Majoritatea pacienților cu sindromul MEN2 sunt diagnosticați cu HPP incidental în urma tiroidectomiei pentru CMT. În restul cazurilor, indicațiile chirurgicale pentru HPP asociat MEN2 sunt similare cu cele pentru boala sporadică. Din cauza

ratelor mari de hiperplazie multigandulară, se recomandă o explorare a tuturor celor patru glande paratiroide. Ratele de recurență ale HPP după paratiroidectomie sunt mai mici pentru MEN2 decât pentru MEN1, dar mai mari decât pentru populația cu forma sporadică de boală.

Pentru pacienții cunoscuți cu MEN2, screeningul pentru HPP trebuie luat în considerare până la vârsta de 11 ani în caz de mutații cu risc înalt și până la 16 ani în caz de risc moderat, prin dozări periodice ale calciului seric și ale PTH.

Sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 2B

Subtipul MEN2B, neuromul mucos sau sindromul Wagenmann-Froboese, reprezintă aproximativ 5% din cazurile de MEN2 și se caracterizează prin neuroame mucoase bucale, o constituție corporeală marfanoidă și CMT agresiv cu debut precoce, având penetranță completă. PHEO apar în aproximativ 50% din cazurile MEN2B; aproximativ jumătate sunt multiple și adesea bilaterale. HPP simptomatică este foarte rară la acești pacienți. Aproape jumătate din pacienții cu MEN2B vor avea, de asemenea, ganglioneuromatoză difuză a tractului gastrointestinal.

Testarea genetică poate clasifica indivizii cu cel mai mare risc de CMT pe baza variantei RET detectate. Cei cu MEN2B și RET codon M918T sunt asociați cu vârsta cea mai tânără de apariție a CMT și cu cea mai mare mortalitate a bolii, factori ce pot determina momentul tiroidectomiei. Tiroidectomia totală trebuie luată în considerare până la vârsta de 1 an la pacienții cu cel mai mare risc, cu mutații M918T. La copiii cu alte mutații cu risc înalt, tiroidectomia profilactică poate fi efectuată la vârsta de 5 ani sau mai devreme, pe baza nivelului seric de calcitonină. O disecție centrală a gâtului este efectuată de obicei numai dacă există dovezi radiografice de boală ganglionară metastatică sau dacă nivelul seric de calcitonină este >40 pg/mL, pentru a scădea riscul de hipoparatiroidism permanent.

PLATFORMA REZIDENȚIAT.COM

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R, et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:3561–3569.

Eidman KE, Wetmore JB. The role of parathyroidectomy in the management of secondary hyperparathyroidism. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2017;26(6):516–522.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016;26:1–133.

Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. *JAMA Surg*. 2016;151:959–968.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 20 de ani se prezintă la clinică din cauza unui nodul tiroidian. Pacienta este asimptomatică și fără antecedente personale patologice semnificative. Aceasta nu se află sub niciun tratament medicamentos. Pacienta prezintă un nodul de 1 cm, solitar, de consistență fermă, în regiunea laterală a lobului tiroidian stâng. La examinarea cu radionuclizi, nodulul nu captează trasorul. Ecografia tiroidiană decelează o formațiune tumorală solidă, omogenă, de 1 cm. Citologia prin FNA relevă un neoplasm tiroidian folicular. Care este cel mai bun pas în managementul acestui caz?
   - A. Iradiere (iod radioactiv)
   - B. Supresia funcției tiroidiene cu tiroxină
   - C. Biopsie incizională și enucleere în caz de benignitate
   - D. Tiroidectomie totală
   - E. Lobectomie tiroidiană stângă

2. O femeie în vârstă de 50 de ani se prezintă la clinică pentru scădere ponderală, agitație și palpitații. Pacienta a observat, de asemenea, edeme la nivelul membrelor inferioare și alopecie. Aceasta nu prezintă antecedente personale patologice semnificative și nu urmează niciun tratament medicamentos. Pacienta este afebrilă. La examinare, pacienta este tahcardică și prezintă un tremor fin. Pacienta prezintă o ușoară exoftalmie. Glanda tiroidă este netedă și uniform mărită în volum. Nivelul TSH este scăzut, iar nivelurile T3 și T4 sunt crescute. Care este cel mai bun pas în managementul acestui caz?
   - A. Iod radioactiv
   - B. Intervenție chirurgicală precoce
   - C. Propranolol
   - D. Medicație antitiroidiană
   - E. Supresia tiroxinei

3. Care dintre următoarele afirmații este adevărată?
   - A. Carcinomul papilar reprezintă forma cea mai frecventă și cea mai agresivă de cancer tiroidian.
   - B. Biopsia prin FNA poate fi diagnostică pentru carcinomul follicular.
   - C. Carcinomul anaplazic este forma cea mai rară și cea mai agresivă de cancer tiroidian.
   - D. Carcinomul folicular tiroidian se poate asocia cu hiperemie cutanată și diaree.
   - E. Tiroglobulina este un marker tumoral folosit în mod uzual în evaluarea cancerului tiroidian.

4. Un bărbat în vârstă de 55 de ani, cunoscut cu boală cronică de rinichi în stadiu final, este tratat medicamentos cu succes pentru hiperparatiroidism secundar. Ulterior, pacientul este supus unui transplant renal și i se oprește tratamentul cu cinacalcet. Pacientul prezintă o reducere moderată a valorii PTH; cu toate acestea, valoarea este în continuare crescută la 250 pg/mL (normal între 10–65) și valoarea calcemiei este crescută la 11,2 mg/dL (normal 8,5–10,5). Nivelul creatininei este mai ridicat decât noua sa valoare de bază de 1,7 mg/dL (normal 0,6–1,2). Captarea de sestamibi nu este clară, însă ecografia decelează două formațiuni hipoecogene de țesut moale adiacente glandei tiroide, aspect tipic pentru paratiroide de volum crescut. Care este cea mai bună strategie terapeutică pentru acest pacient?
   A. Reluarea tratamentului medicamentos cu cinacalcet
   B. Monitorizare
   C. Explorarea tutoror celor patru glande paratiroide cu paratiroidectomie subtotală/ timectomie
   D. Paratiroidectomie focală cu monitorizarea ioPTH
   E. Reluarea dializei pentru protejarea transplantului renal

5. O femeie în vârstă de 40 de ani în plină stare de sănătate, este descoperită în urma unui control de rutină cu nivelul calcemiei serice de 11 mg/ dL. De altfel, pacienta este sănătoasă și nu urmează niciun tratament. Nu există antecedente heredocolaterale de afecțiuni endocrine. Valoarea fosforului seric este de 2,4 mg/dL, iar nivelul PTH-ului este de 90 pg/mL. Examinarea scintigrafică cu sestamibi relevă o captare crescută a trasorului în regiunea inferioară a lobului tiroidian drept. Ecografia cervicală indică o formațiune de 15 mm hipoecogenă, ovoidală, solidă, de țesut moale, imediat adiacent și lateral de polul inferior al lobului tiroidian drept. Care dintre următoarele este conduita tereapeutică cea mai adecvată pentru această pacientă?
   A. Urmărire și repetarea analizelor de laborator după 6 luni
   B. Inițierea tratamentului oral zilnic cu furosemid
   C. Inițierea administrării intravenoase de soluții saline şi bisfosfonați
   D. Inițierea tratamentului zilnic cu cinacalcet
   E. Paratiroidectomie țintită cu monitorizarea ioPTH

6. O femeie în vârstă de 35 de ani se prezintă la clinică pentru creștere ponderală și hirsutism. Pacienta a câștigat 15 kg în 6 luni, în special la nivel truncal. Aceasta neagă o creștere a apetitului sau vreo modificare în obiceiurile sale zilnice. Pacienta prezintă instabilitate emoțională și tulburări ale ciclului menstrual (menstruații mai scurte sau chiar amenoree). La examenul obiectiv, pacienta prezintă obezitate truncală și hirsutism. Cea mai probabilă cauză primară a simptomatologiei acestei paciente o reprezintă hiperfuncția căreia dintre următoarele?
   A. Bazofilele hipofizare
   B. Celulele enterocromafine (Kulchitsky) pulmonare
   C. Celulele medulosuprarenalei
   D. Celulele corticosuprarenalei
   E. Celulele epiteliale ovariene

7. Un bărbat în vârstă de 45 de ani este trimis la clinică pentru o formațiune tumorală suprarenaliană stângă. Valorile serice ale metanefrinelor sunt crescute, iar pacientul este programat pentru o suprarenalectomie stângă laparoscopică. Înainte de intervenția chirurgicală, ce procedură ar trebui efectuată?
   A. Biopsie suprarenaliană stângă pentru a exclude cancerul
   B. Administrare de β-blocante până la remisia tahicardiei și apoi adăugarea unui α-blocant
   C. Administrare de α-blocante și apoi adăugarea β-blocantelor la 10 zile preoperator
   D. Hidratare urmată de β-blocante
   E. Nu este nevoie de nicio intervenție suplimentară. Se poate interveni chirurgical

8. Care dintre următoarele afirmații este falsă?
   A. Vascularizația arterială a suprarenalei este asigurată de artera suprarenală superioară, ram al arterei frenice inferioare, de artera suprarenală medie, ram al aortei și de artera suprarenală inferioară, ram al arterei renale.
   B. Vena suprarenală dreaptă drenează direct în vena cavă inferioară, iar vena suprarenală stângă drenează în vena renală stângă.
   C. Corticosuprarenala derivă din mezoderm, iar medulosuprarenala din celulele crestelor neurale.
   D. Zona glomerulară a suprarenalei răspunde la ACTH prin conversia pregnenolonei în 17-hidroxipregnenolonă.
   E. Zona fasciculată a suprarenalei secretă cortisol.

9. Care dintre următoarele afirmații despre incidentaloamele suprarenaliene este adevărată?
   A. 50% dintre tumorile suprarenaliene descoperite incidental sunt adenoame nefuncționale.
   B. 20% sunt SC subclinice.
   C. 5% sunt PHEO.
   D. Biopsia ar trebui efectuată pentru excluderea unui CCS.
   E. Dacă tumora este nefuncțională, dar are dimensiuni >2 cm, este indicată rezecția chirurgicală.

10. Un bărbat în vârstă de 32 de ani se prezintă la unitatea de primiri urgențe pentru o durere la nivelul flancului stâng. Examinarea CT relevă un calcul ureteral non-obstructiv. Care dintre următoarele nu ar fi în concordanță cu diagnosticul de sindrom MEN1?
   A. Nivelul calciului seric de 11,3 mg/dL și un PTH de 220 pg/mL
   B. Constituție corporeală cu aspect marfanoid

C. Multiple formațiuni tumorale de 1–2 cm la nivelul capului, corpului și cozii pancreatice, evidențiate la scanarea CT
D. Galactoree
E. Antecedente heredocolaterale de HPP

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: E

cazul acestui pacient ar trebui efectuată o lobectomie tiroidiană. Deși o FNA care relevă celule foliculare se asociază cu o probabilitate de malignitate de numai 5%, majoritatea chirurgilor endocrinologi ar recomanda excizia din cauza suspiciunii. Iodul radioactiv nu este adecvat întrucât ar distruge țesutul tiroidian normal și ar omite nodulul. Supresia cu levotiroxină pentru a reduce TSH sub limitele normale este asociată cu osteoporoză accelerată și aritmii cardiace. Supresia în vederea atingerii limitelor normale poate fi o manevră de temporizare. Biopsia incizională și enuclearea sunt inadecvate, deoarece niciuna nu va permite examinarea limitei dintre nodul și țesutul tiroidian normal și nu va permite diagnosticul unei variante foliculare a unui carcinom papilar tiroidian. Tiroidectomia totală este inutil de agresivă. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea despre Nodulul tiroidian.

2. Răspuns: D

Pacientul are Boală Graves. Tratamentul inițial ar trebui să vizeze medicația antitiroidiană pentru a suprima producția de tiroxină. Iodul radioactiv, ca primă linie de tratament, este inadecvat, deoarece 75% dintre pacienți au înregistrat o remisiune susținută după 3-6 luni de tratament cu medicație antitiroidiană. Operația precoce este prea agresivă atunci când sunt disponibile metode de tratament non-intervenționale. Propranololul poate fi utilizat ca adjuvant al medicației antitiroidiene, dar utilizat singur nu favorizează supresia anticorpilor anti receptor de tireotropină, responsabili pentru boala Graves. Cele mai mari rate de remisie sunt asociate cu eliminarea acestor anticorpi. supresia tiroxinei va fi ineficientă deoarece pacientul are deja niveluri ridicate de T4. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea despre Tratament din subcapitolul Boala Graves"

3. Răspuns: C

Carcinomul papilar este cel mai frecvent cancer tiroidian, reprezentând aproximativ 85% dintre cazuri, cu evoluția cel mai puțin agresivă. Carcinomul folicular este al doilea cel mai frecvent, reprezentând aproximativ 10% dintre cazuri, cu o evoluție puțin mai agresivă. Citologia prin puncția aspirativă cu ac fin singură nu poate face distincția dintre adenom folicular și carcinom. Diagnosticul necesită evaluarea histologică a unei probe chirurgicale. Carcinomul tiroidian medular (CMT) este o tumoră neuroendocrină a celulelor C ale glandei tiroide. Pacienții cu boală avansată se pot prezenta cu hiperemie cutanată sau diaree secundară secreției hormonale de către tumoră. Carcinomul medular este singurul cancer tiroidian care exprimă în mod fiabil un marker tumoral, calcitonina. Nivelurile de tireoglobulină pot fi crescute în afecțiunile tiroidiene benigne și nu sunt crescute în mod specific în carcinoamele foliculare sau papilare și, prin urmare, nu sunt utile ca marker tumoral. Carcinomul anaplazic este cea rară, dar cea mai agresivă formă de cancer tiroidian, cu un prognostic nefast. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Carcinomul tiroidian.

4. Răspuns: C

Acest pacient are hiperparatiroidism terțiar după un transplant renal. Ceea ce a fost un hiperparatiroidism secundar consecutiv insuficienței renale a progresat la terțiar odată ce cauza secundară a fost corectată printr-un transplant renal. În prezent, pacientul are țesut paratiroidian autonom functional, care provoacă hipercalcemie. Tratamentul ar trebui să se concentreze pe intenția curativă. Cinacalcetul este eficient numai în hiperparatiroidismul secundar. Hipercalcemia nu este suficient de severă pentru a justifica reluarea dializei, dar suprasolicită rinichiul transplantat, motiv pentru care nu este recomandată urmărirea. Este indicată o intervenție chirurgicală, cu explorarea tuturor celor patru glande, paratiroidectomia subtotală cu timectomie fiind intervenția de elecție. Toate glandele paratiroide sunt anormale, astfel încât chiar dacă doar două sunt identificate prin imagistica preoperatorie, restul trebuie identificate și excizate, cu excepția unei porțiuni mici dintr-una. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea despre Tablou clinic şi evaluare din subcapitolul Hiperparatiroidismul secundar și terțiar."

5. Răspuns: E

Această pacientă prezintă HPP sporadic precoce. Deși pacienta este asimptomatică, îndeplinește criteriile consensului the National Institutes of Health pentru tratament chirurgical paratidoidian la vârsta <50 ani. Preoperator s-a identificat o glandă paratiroidă inferioară dreaptă anormală, astfel încât pacienta este candidată pentru o abordare țintită a paratiroidectomiei, printr-o explorare focală și o monitorizare intraoperatorie a PTH-ului. Explorarea tuturor celor patru glande ar fi, de asemenea, adecvată dacă aceasta ar fi fost o opțiune și ar fi următorul pas în cazul în care valoarea intraoperatorie a PTH-ului nu ar scădea așa cum era de așteptat. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Hiperparatiroidism primar.

6. Răspuns: A

Această pacientă prezintă simptome și semne de hipercorticism (SC). Cea mai frecventă cauză de SC la adulți este o tumoră secretantă de ACTH, a bazofilelor hipofizare (BC). Femeile din decadele a treia și a patra de viață sunt pacienții tipici. BC reprezintă 70% din cazurile de SC. Tumorile carcinoide bronșice (provenite din celulele Kulchitsky) constituie o sursă de producție ectopică de ACTH. Sindromul de secreție ectopică de ACTH este cauza a aproximativ 15% din SC la adulți. Medulosuprarenala nu produce glucocorticoizi; tumorile medularei sunt PHEO și produc exces de catecolamine. O tumoră a celulelor epiteliale ovariene ar putea conduce la tulburări menstruale prin exces de producție de hormoni sexuali, dar nu ar produce hipercorticism. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea despre Diagnosticul sindromului Cushing.

7. Răspuns: C

Acest pacient a fost diagnosticat cu un PHEO pe partea stângă. Este indicat să se efectueze o intervenție chirurgicală. Cu toate acestea, este esențial să vă asigurați că pacientul este pregătit corespunzător pentru o intervenție chirurgicală, cu α-blocante, de obicei fie cu fenoxibenzamină, fie cu doxazosină, înainte de operație. Odată cu succesul administrării α-blocantelor, este necesară suplimentarea cu β-blocante cu 10 zile înainte de operație, împreună cu o hidratare agresivă. Pentru mai multe informații legate acest subiect, vezi secțiunea despre Medulosuprarenala: Feocromocitomul.

8. Răspuns: D

Zona glomerulară produce și secretă mineralcorticoizi. Zona reticulară transformă pregnenolona în 17-hidroxipregnenolona. Pentru mai multe informații legate de acest răspuns, vezi secțiunea despre Fiziologie: cortexul suprarenal.

9. Răspuns: C

Cinci la sută din tumorile suprarenaliene incidentale sunt PHEO, chiar și în absența semnelor clinice de PHEO. Optzeci la sută din tumorile suprarenaliene descoperite incidental sunt adenoame nefuncționale. Cinci la sută din tumorile suprarenaliene descoperite incidental vor prezenta SC subclinic. Biopsia glandei suprarenale nu ar trebui efectuată niciodată. Rezecția ar trebui efectuată dacă tumora este >4 cm, deoarece riscul de malignitate este crescut pentru astfel de tumori. Pentru mai multe informații legate acest subiect, vezi secțiunea despre Formațiuni tumorale suprarenaliene descoperite incidental.

10. Răspuns: B

Acest pacient se prezintă cu nefrolitiază. Sindromul MEN tipul 1 include HPP, adenom hipofizar și tumori neuroendocrine duodenopancreatice. În cazul unui HPP, nivelurile serice de calciu și PTH sunt crescute. În MEN1, tumorile neuroendocrine duodenopancreatice pot fi localizate în duoden și pancreas și sunt frecvent multifocale. O tumoră hipofizară secretantă de prolactină poate produce galactororee. HPP este cea mai puternică manifestare a MEN1 și ar fi de așteptat să fie regăsită în antecedentele heredocolaterale ale pacientului. O constituție corporeală marfanoidă este caracteristică pentru MEN2B și nu ar fi în concordanță cu un diagnostic de MEN1. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea despre Sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 1.

20

Ficatul și splina

Jesse Clanton, Christine E. Van Cott, Rajalakshmi N. Warrier, Gina L. Adrales și Adnan Alseidi

ANATOMIA FICATULUI

Anatomia reprezintă pilonul de bază în tratamentul oricărei afecțiuni chirurgicale. Relația dintre cunoașterea detaliată a anatomiei unui organ și tratamentul afecțiunilor chirurgicale ale acestuia nu este nicăieri mai evidentă decât în cazul ficatului. Ficatul este cea mai mare glandă unică din organism. La adult, acesta cântărește 1.200–1.600 g. Este localizat subdiafragmatic, cu cea mai mare parte din masa hepatică situată la dreapta liniei mediane, însă într-o măsură variabilă, o parte din ficat se găsește și în cadranul superior stâng al abdomenului. Cranio-caudal, ficatul se întinde de la spațiul intercostal IV-V, pe partea dreaptă coborând până sub nivelul rebordului costal. Ficatul este acoperit de o capsulă fibroasă, rezistentă (capsula Glisson) care se extinde intraparenchimatos de-a lungul vaselor ce pătrund în ficat, precum pedicului portal. Cu două excepții, aria nuda localizată pe suprafața posterioară în proximitatea venei cave inferioare și respectiv patul veziculei biliare, ficatul este acoperit de peritoneul visceral. Pliurile și reflexiile peritoneale din jurul ficatului sunt denumite „ligamente". Aceste ligamente, cum ar fi ligamentul falciform, coronar și triunghiular, atașează ficatul de diafragm și peretele abdominal anterior. O altă reflexie peritoneală este reprezentată de ligamentul gastrohepatic (omentul mic), care se extinde de la nivel hepatic la mica curbură a stomacului și prima porțiune a duodenului.

Ficatul beneficiază de o vascularizație dublă, realizată prin intermediul arterei hepatice și a venei porte. Un sfert din fluxul sanguin hepatic este asigurat prin intermediul arterei hepatice, iar restul provine de la nivelul venei porte. Sistemul arterial hepatic poate avea o distribuție variabilă, existând numeroase variante anatomice în până la 40% dintre cazuri. (Figura 20-1). Acestea pot fi reprezentate prin vase accesorii (un vas aberant asociat unui arbore arterial normal), prin vase înlocuitoare (în situația în care există un vas aberant în absența ramului arterial normal) sau prin ambele variante. Vena portă reprezintă confluența sistemului de drenaj venos al intestinului (vena mezenterică superioară) și al splinei (vena splenică). Ficatul prezintă trei vene: venele suprahepatice dreaptă, mijlocie și stângă, care drenează sângele de la nivelul parenchimului hepatic direct în vena cavă inferioară.

În anul 2000, Asociația Internațională Hepato-Bilio-Pancreatică a adoptat o terminologie universală și coerentă bazată pe studiile lui James Cantlie și pe cele ale anatomiștilor Couinaud și Healey. Această clasificare împarte ficatul în ficat stâng și drept, ficatul drept în sector anterior și posterior, iar ficatul stâng în sector medial și lateral (Figurile 20-2 și 20-3). Ficatul este împărțit în final în opt segmente separate, fiecare segment prezentând circulație și drenaj biliar propriu. Terminologia pentru rezecțiile hepatice a fost și ea standardizată (Figura 20-3).

FIZIOLOGIA FICATULUI

Unitatea funcțională a ficatului este lobulul hepatic. La periferia fiecărui lobul există câte o arteră hepatică și un ram vascular portal. Central se află o venă hepatică de drenaj. Sângele provenit din venulele portale și din arteriolele hepatice străbate sinusoidele hepatice, intrând în contact cu hepatocitele și drenându-se mai apoi în venula hepatică centrală (Figura 20-4).

Funcțiile hepatice majore includ sinteza proteică, metabolismul energetic, procese de detoxifiere, producția de bilă și funcția imună reticuloendotelială. Ficatul prezintă și alte funcții, multe dintre acestea nefiind pe deplin înțelese. Celula principală a ficatului, hepatocitul, reprezintă centrul metabolic cel mai activ. Aceste celule se divid continuu și pot regenera întreaga masă celulară a ficatului la fiecare 50 de zile. Hepatocitele sunt aliniate într-un singur strat de-a lungul sinusoidelor hepatice, ele transportând substanțe esențiale și hormoni la nivel intracelular. Hepatocitele transportă produșii de metabolism fie în plasmă, fie în canaliculul biliar, care se află situat de partea opusă a capilarului sinusoid. În acest fel, hepatocitul monitorizează și reglează nivelele plasmatice ale proteinelor, asigurând echilibrul în necesarul metabolic al organismului.

Ficatul are și funcții imunologice importante prin intermediul celulelor Kupffer, localizate în endoteliulul vascular din proximitatea hepatocitelor. Aceste celule macrofage reprezintă 80-90% din toate macrofagele fixe din organism și se regenerează periodic.

LEZIUNILE HEPATICE TRAUMATICE

Deși ficatul dispune de o protecție substanțială oferită de cutia toracică și musculatura abdominală, el poate fi supus leziunilor prin traumatisme penetrante sau prin contuzie. Modalitățile imagistice de elecție utilizate în diagnosticul leziunilor traumatice hepatice sunt reprezentate de evaluarea

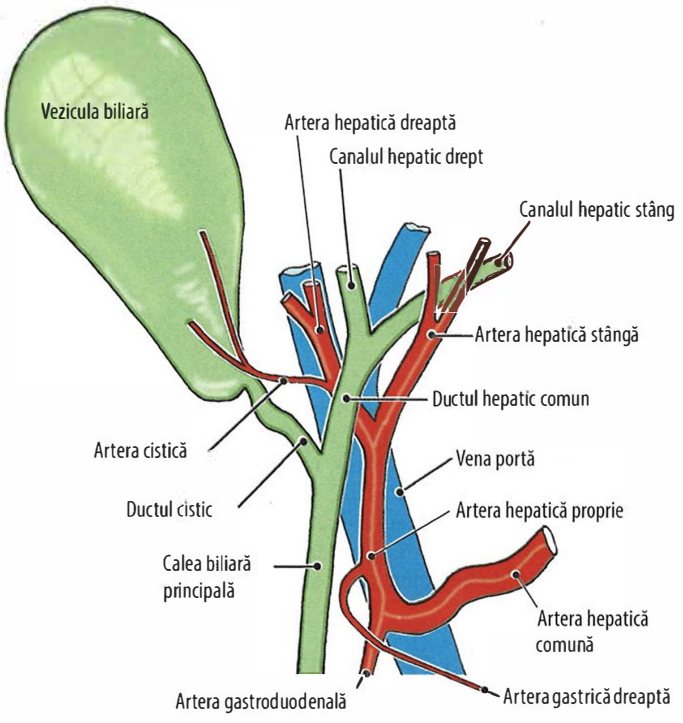


Figura 20-1. Anatomia arterială a ficatului. Structurile de la nivelul ligamentului hepato-duodenal. Tributarele căi biliare principale şi ramurile arterei hepatice comune. (Retipărit cu permisiunea Sauerland EK, ed. *Grant's Dissector*. Editia a 12-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999:66.)

ultrasonografică în traumă, ultrasonografia standard şi computer tomografia (CT). Instabilitatea hemodinamică reprezintă principala indicaţie pentru intervenţia chirurgicală (vezi Capitolul 9).

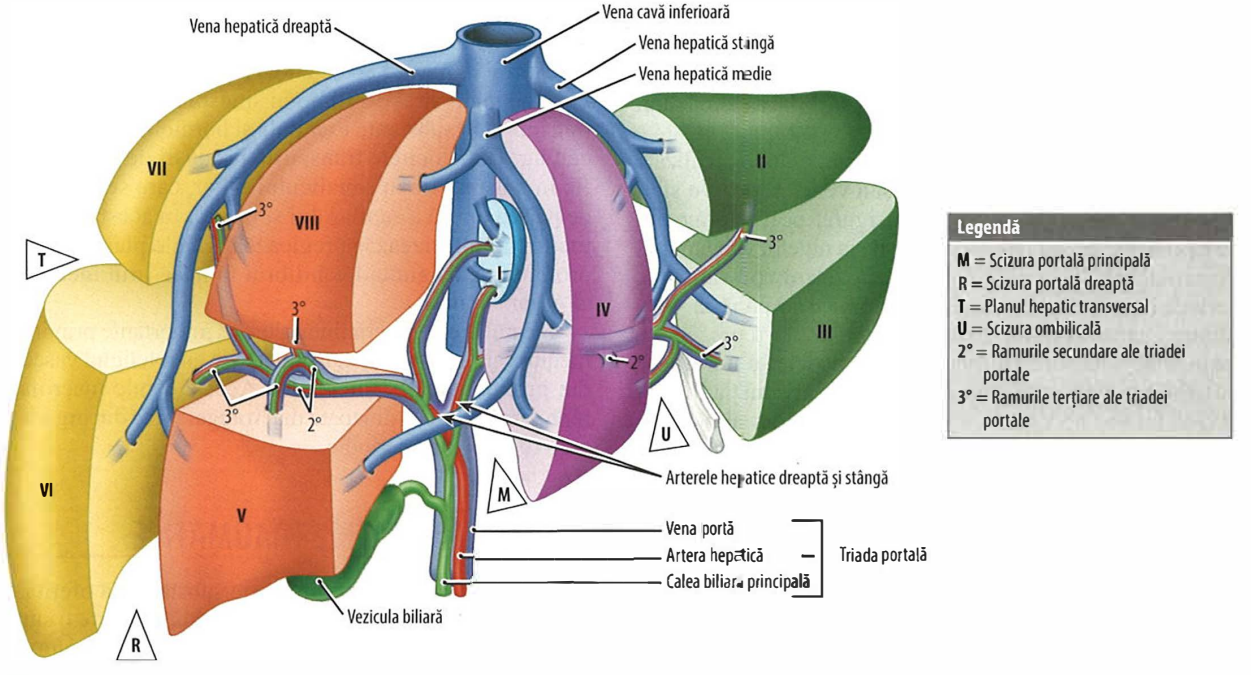


Figura 20-2. Segmentarea Couinaud a ficatului. Vedere anterioară. (Retipărit cu permisiunea Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ediţia a 14-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:344.)

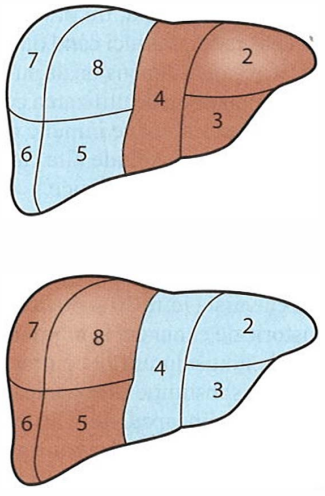


FigurA 20-3. Rezecții hepatice majore. Sus, Hepatectomie stângă sau hemihepatectomie stângă. **Jos,** Hepatecomie dreaptă sau hemihepatectomie dreaptă (Retipărit cu permisiunea Dr. Steven Strasberg. Copyright: Washington University, St. Louis, MO.)

TUMORILE HEPATICE, CHISTURILE ȘI ABCESELE HEPATICE

Prin creșterea disponibilității tehnicilor imagistice moderne, inclusiv computer tomografia, leziunile asimptomatice și incidentale ale ficatului sunt identificate tot mai des. O evaluarea corectă și atentă a bolnavilor este imperios necesară deoarece prezența leziunilor sau a chistelor hepatice cu evoluție benignă sunt frecvente în populație și, în mod normal, nu necesită niciun tratament. Pe de altă parte, anumite leziuni benigne hepatice trebuie rezecate, dacă este posibil, chiar și la pacienții asimptomatici. Un principiu important este de a evita biopsia în stadiile incipiente ale procesului diagnostic la un pacient asimptomatic. De cele mai multe ori, biopsia percutanată nu este necesară pentru diagnosticul pozitiv. Ea poate aduce informații eronate și este asociată cu anumite riscuri procedurale cum ar fi hemoragia și însămânțarea tumorală la pacienții care oricum vor fi supuși rezecției chirurgicale, indiferent de rezultatul biopsiei. Biopsia percutanată poate fi necesară în cadrul unor tumori hepatice nerezecabile a căror natură nu este cunoscută în ciuda investigațiilor imagistice și a testelor de laborator.

Tumorile hepatice benigne

Hemangiomul

Hemangiomul cavernos hepatic este cea mai frecventă tumoră hepatică benignă și este prezentă într-un procent de 1–20% în populația generală. Acesta este, probabil, o leziune congenitală și reprezintă un hamartom embriologic (tumoră benignă cu două tipuri de celule distincte). Evaluarea microscopică evidențiază spații endoteliale vasculare separate de septuri fibroase. Aceste leziuni pot crește în dimensiuni în timpul vieții. Frecvența este de 5 ori mai mare la femei și anumite date sugerează o sensibilitate hormonală, incluzând creșterea dimensională în timpul sarcinii. Hemangiomul cavernos mai mare de 10 cm este definit drept hemangiom gigant. Hemangioamele sunt descoperite deseori incidental și nu necesită terapie specifică, funcția hepatică păstrându-se normală. Ultrasonografia abdominală este diagnostică și arată un focar hiperecogen anormal. Computer tomografia cu contrast evidențiază captarea progresivă a substanței de contrast dinspre periferia leziunii către centru, cu o zonă hipodensă centrală.

Majoritatea bolnavilor sunt asimptomatici la prezentare și rămân așa pe toată durata dispensarizării. Studiile de urmărire, realizate pe mai mult de 10 ani, la pacienți cu hemangiom cavernos hepatic gigant confirmă absența

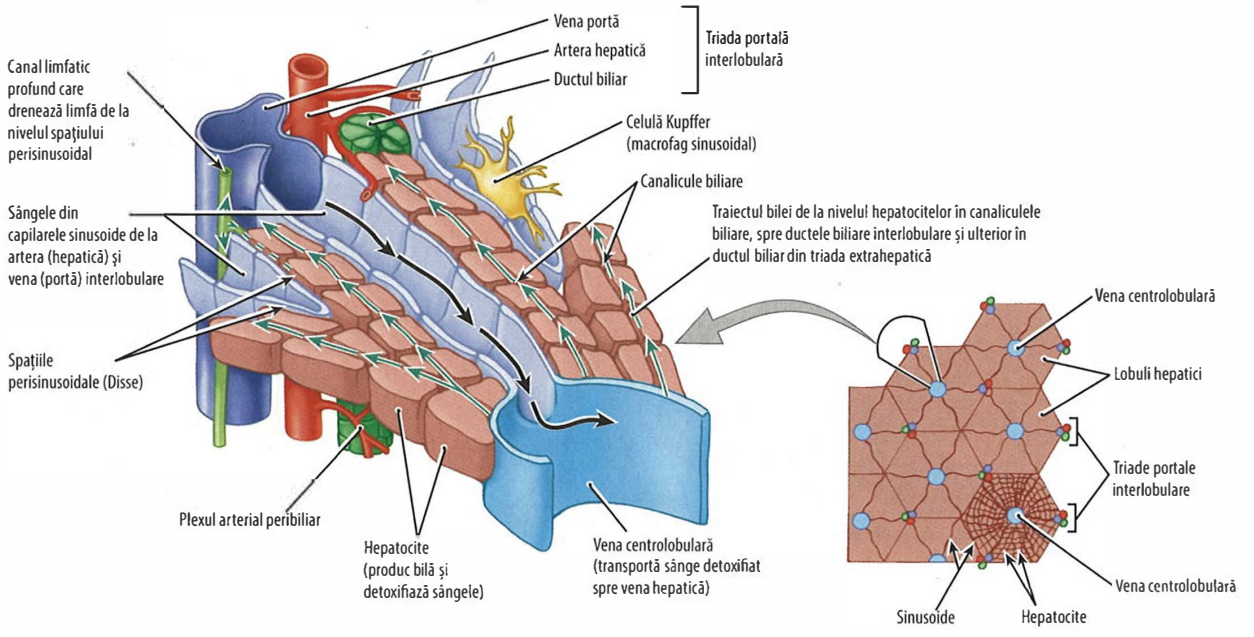


Figura 20-4. Fluxul sanguin și biliar la nivelul ficatului. (Retipărit cu permisiunea Agur AMR, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. Ediția a 14-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017:345.)

hemoragiilor spontane sau a rupturilor. Ocazional, pacienţii cu hemangioame hepatice voluminoase pot prezenta durere abdominală, tratamentul chirurgical în această situaţie putând fi luat în considerare, însă în majoritatea cazurilor durerea are o altă etiologie.

Hiperplazia nodulară focală

Hiperplazia nodulară focală (HNF) este o leziune benignă, bine circumscrisă în parenchimul hepatic, care este identificată cel mai adesea incidental. Imaginea clasică este de cicatrice centrală asociată cu septuri fibroase şi hiperplazie nodulară. Spre deosebire de adenomul hepatic, imaginea schiţează şi ducte biliare. Funcţia hepatică este normală. Aceste tumori nu au potenţial malign şi rar sunt asociate cu ruptură sau hemoragie.

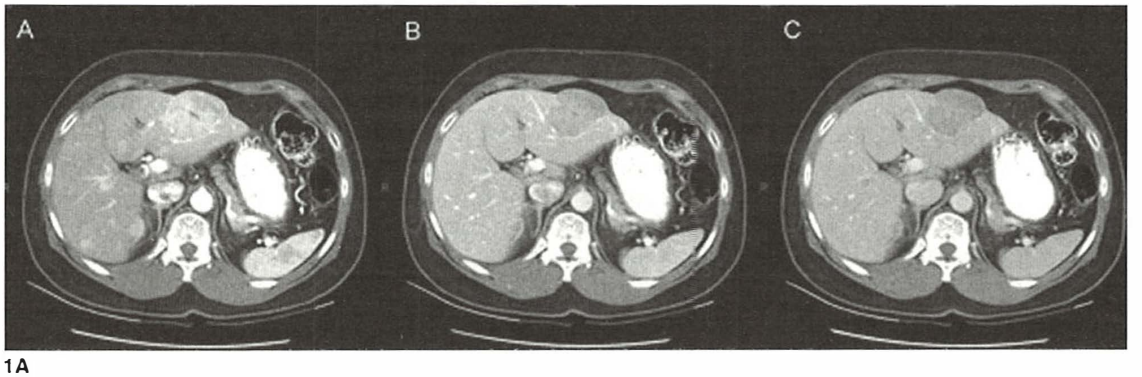
Provocarea în managementul HNF constă în stabilirea diagnosticului diferenţial cu adenomul hepatic şi cu carcinomul hepatocelular. CT-ul poate evidenţia imaginea clasică de cicatrice centrală stelată în leziunile mai mari. Ultrasonografia abdominală utilizând tehnica Doppler poate vizualiza semnal vascular cu aspect de spiţe de roată. Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) este cea mai eficientă în descrierea leziunii datorită modificărilor caracteristice observate în timpul arterial, venos şi în faza de echilibru. Biopsia percutanată poate face distincţia între hiperplazia nodulară focală şi adenomul hepatic, însă nu în toate cazurile.

HNF este o leziune benignă, un proces regenerativ şi ar trebui tratată conservator atunci când diagnosticul a fost stabilit imagistic. Creşterea dimensională nu este influenţată de tratamentul hormonal sau de utilizarea contraceptivelor orale. La apariţia simptomelor se impune reevaluarea clinică şi imagistică pentru a exclude alte cauze ce ar putea fi responsabile de manifestările clinice.

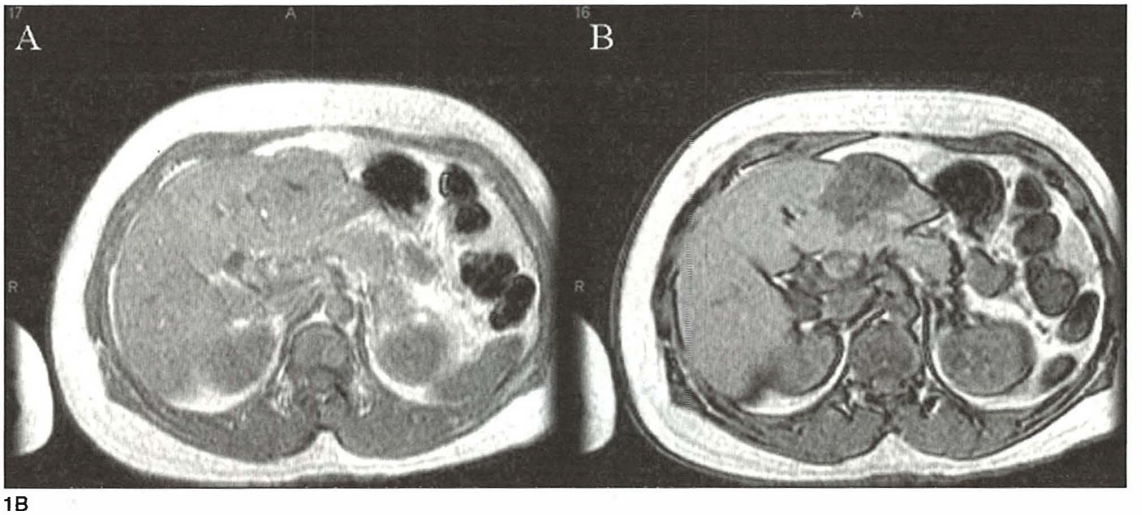
Adenomul hepatic

Adenomul hepatic este o tumoră benignă frecvent întâlnită la femeia tânără cu vârsta între 30 şi 50 de ani. Majoritatea pacientelor au istoric de expunere la hormonii estrogeni, de obicei tratament de lungă durată cu contraceptive orale şi, ocazional, terapie de substituţie estrogenică. Aceste tumori sunt leziuni solitare, neîncapsulate. Din punct de vedere microscopic, adenomul hepatic este format dintr-o plajă de hepatocite fără triadă portală sau duct biliar.

CT-ul evidenţiază o masă solidă hipodensă cu hemoragie asociată (Figura 20-5). Scintigrafia hepatică cu ^{99m}Tc evidenţiază uneori defect de captare, deoarece aceste tumori nu conţin celule Kupffer şi nu captează acest radiotrasor. IRM este o metodă imagistică excelentă în caracterizarea adenomului hepatic, iar aspectul heterogen al acestuia reprezintă elementul patognomonic în stabilirea diagnosticului. Biopsia cu ac poate ajuta diagnosticul, dar erorile



1A



1B

Figura 20-5. **1A.** Imagine CT în 3 faze ale unui adenom hepatic. **A:** faza arterială. **B:** faza portală. **C:** faza venoasă. **1B.** Imagini de rezonanţă magnetică ale aceluiaşi adenom hepatic, în fază (**A**) şi în afara fazei (**B**) Având în vedere conţinutul crescut de grăsime al leziunii, pe secvenţa din afara fazei se constată o scadere a semnalului, astfel încât leziunea pare a fi non-captantă. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediţia a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:962.)

în prelevare ridică probleme în stabilirea diagnosticului diferențial cu HNF sau cu carcinomul hepatocelular.

Deși intervenția chirurgicală a reprezentat tratamentul standard, datorită riscului de sângerare sau de transformare malignă, datele actuale subliniază faptul că adenoamele hepatice pot fi stratificate în adenoame cu risc înalt (care au indicație operatorie), respectiv în adenoame cu risc scăzut, ce pot fi manageriate prin monitorizare periodică. Întreruperea contraceptivelor orale poate duce la o regresie dimensională la astfel de paciente și reprezintă prima măsură terapeutică atunci când leziunea rămâne complet asimptomatică sau a fost descoperită incidental. Alte categorii de paciente pot necesita doar urmărirea atentă sau uneori pot avea o evoluție care să necesite excizia chirurgicală. Intervenția chirurgicală are indicație clară pentru adenoamele cu risc înalt de a dezvolta complicații. Acest tip de leziune hepatică poate crește dimensional sau poate să sângereze în aproximativ 20–40% dintre cazuri. Complicațiile apar mai frecvent la femeile care utilizează contraceptive orale pe termen lung, femeile gravide sau cu tumori mai mari de 5 cm. Acest lucru este valabil mai ales atunci când regresia tumorală nu este observată după oprirea contraceptivelor. Hemoragia asociată cu șoc hipovolemic necesită tratament de urgență, pe când în alte situații hemoragice, se poate tenta resuscitarea volemică, embolizare și mai apoi intervenție chirurgicală programată. Pentru a evalua riscul de malignizare este necesară biopsia leziunii. Prezența activării beta-cateninei pe eșantionul histopatologic este considerată risc crescut pentru transformarea malignă, în această situație intervenția chirurgicală fiind recomandată. Femeile cu istoric de adenom hepatic trebuie să utilizeze alte metode de contracepție și să evite contraceptivele orale.

Tumorile hepatice maligne

Carcinomul hepatocelular

Carcinomul hepatocelular (CHC), sau hepatomul, reprezintă 90% din tumorile maligne primare ale ficatului. Această tumoră apare în mod uzual la pacienții cu boală hepatică cronică, într-o proporție de 70–80%. O incidență crescută a fost observată în regiunile endemice cu virus hepatic B. Deși ciroza hepatică de orice altă cauză este strâns asociată cu dezvoltarea CHC, a fost descoperit faptul că incidența este crescută și la pacienții infectați cu virus hepatic B sau C, chiar dacă nu au modificări cirotice. Consumul de alcool și steatoza hepatică non-alcoolică asociate obezității sunt alți factori de risc pentru apariția CHC. Datorită riscului crescut de CHC este recomandat ca toți pacienții cirotici să fie evaluați imagistic bianual prin ultrasonografie abdominală.

CHC este suspectat la orice pacient cu ciroză cunoscută și decompensare clinică bruscă, incluzând accentuarea icterului, encefalopatie sau creșterea ascitei. CHC trebuie inclus în diagnosticul diferențial al oricărei tumori hepatice solide. Alfa-fetoproteina este o α_1-globulină serică, marker crescut în 60–80% dintre pacienții cu CHC. Acest marker tumoral poate fi crescut până la 200–400 mg/dL la pacienții cu ciroză fără ca aceștia să aibă CHC. Creșterea markerului la valori de 500–1.000 mg/dL sau mai mult, este aproape întotdeauna asociată cu CHC.

Orice formațiune hepatică mai mare de 1 cm la un pacient cu ciroză ar trebui investigată pentru a exclude un posibil hepatocarcinom. Când este suspectat CHC, pentru evidențierea tumorii pot fi utilizate ultrasonografia, CT sau IRM. Aspectul tipic, diagnostic, este de captare precoce a contrastului în faza arterială urmată de un fenomen de „washout" în urma căruia se poate vizualiza un inel rezidual hiperdens (Figure 20-6). Biopsia este recomandată doar atunci când aspectul tipic nu este evidențiabil.

CHC are o susceptibilitate pentru invazia vasculară și în particular a vaselor tributare sistemului venos port. Această invazie este mult mai probabilă cu cât dimensiunea tumorală este mai mare. Numărul de noduli, dimensiunea și prezența invaziei vasculare sunt factori importanți în determinarea stadiului bolii și al prognosticului oncologic la acești pacienți.

Tratamentul depinde de dimensiune și de extensia bolii hepatice cronice (Tabelul 20-1). Există numeroase ghiduri de tratament, recomandate de National Comprehensive Cancer Network (NCCN), Barcelona Clinic Liver Cancer Group sau American Association of the Study of Liver

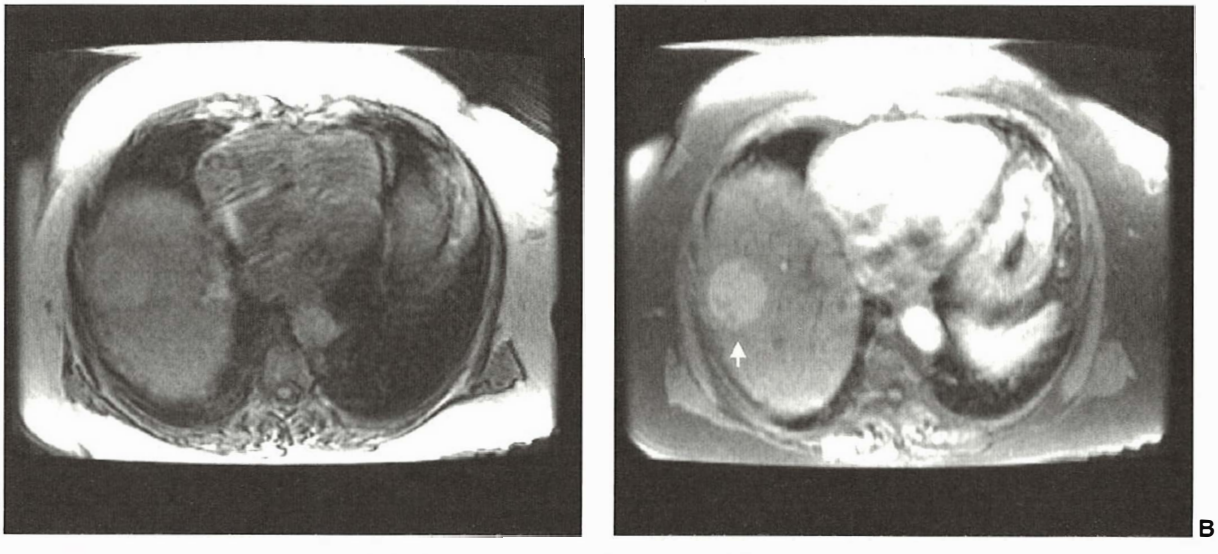


Figura 20-6. Carcinom hepatocelular. O leziune de 4 cm la nivelul segmentului VIII văzută înainte (**A**) și după (**B**) administrarea de contrast de gadoliniu pe imagini de rezonanță magnetică nucleară în faza T1. (Retipărit cu permisiunea Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, et al, eds. *Schiff's Diseases of the Liver*. Ediția a 10-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:chap 4.)

TABELUL 20-1. Opțiuni de tratament ale carcinomului hepatocelular

Rezecție
Transplant
Chemoembolizare transarterială
Ablație
Crioablație
Ablație cu radiofrecvență
Fotocoagulare laser
Ablație cu microunde
Injectare de etanol
Chimioterapie
Observare/tratament suportiv

Diseases, sau de alte asociații europene și asiatice, fără ca un singur ghid să fie universal acceptat. Pentru pacienții cu ciroză, rezecția hepatică cu margini libere este tratamentul standard. Din nefericire, rezecția chirurgicală este deseori riscantă datorită prezenței cirozei, un lucru comun la pacienții cu CHC. Deși într-un parenchim hepatic sănătos se poate rezeca chirurgical până la 70% din volumul ficatului, în prezența cirozei capacitatea de regenerare hepatică este mult limitată. Nu există studii clinice specifice care să determine extensia exerezei hepatice ce poate fi realizată în siguranță la pacienții cu ciroză hepatică, de aceea majoritatea chirurgilor realizează rezecția segmentară a CHC sau cu o margine limitată de țesut hepatic sănătos.

Transplantul hepatic poate fi o opțiune pentru pacienții cu CHC cu rezerve hepatice restrânse, prin eliminarea masei tumorale și eliminarea unei posibile recidive în parenchimul cirotic hepatic restant. Limitările utilizării transplantului hepatic ca și tratament de elecție la pacienții cu CHC este reprezentat de numărul redus de donatori și de costurile ridicate. Criterii stricte (criteriile Milano: tumoră unică <5 cm sau până la trei tumori ≤3 cm; fără invazie vasculară) au fost dezvoltate pentru a putea ghida transplantul hepatic în cazul pacienților cu hepatocarcinom.

Alte strategii de tratament al CHC folosesc ablația termică ce provoacă distrucție tumorală la temperaturi înalte de peste 100°C. Exemple de astfel de tehnici includ ablația prin radiofrecvență (RFA, radiofrequency ablation) și ablația cu microunde (MWA, microwave ablation). Alte strategii non-curative includ chemoembolizarea și radioembolizarea tumorală. Chemoembolizarea implică infuzia de agent chimioterapic (de obicei doxorubicină [Adriamycin]) în combinație cu particule emboligene fie din spumă de gelatină, fie sub formă de microsfere de sticlă, administrate direct intratumoaral prin intermediul arterei hepatice, în timp ce radioembolizarea utilizează Y90 (yttrium 90) sub formă de microsfere de sticlă. Aceasta din urmă nu este o embolizare reală, diametrul particulelor radioactive fiind prea mic pentru a ocluza circulația arterială. Acest tip de tratament se bazează pe fluxul arterial care este preponderent în hepatocarcinom, în timp ce hepatocitele normale primesc 70% din necesarul sanguin și 50% din oxigen prin intermediul fluxului venos portal. Se permite astfel administrarea unei doze mult mai mari de chimioterapic sau o iradiere mai intensă cu mai puține efecte secundare, pentru că ficatul va descompune metaboliții rezultați înainte de a intra în circulația sistemică.

Atunci când pacienții cu CHC și ciroză beneficiază de rezecție tumorală, parenchimul restant reprezintă locul preferențial de recidivă la peste 50% dintre bolnavi, probabil din cauza factorilor etiologici ce rămân prezenți (ex. hepatita) și totodată, din cauza leziunilor satelite ce nu au fost identificate în timpul rezecției inițiale. Locurile principale de metastazare includ plămânul și sistemul osos. Creierul și metastazele peritoneale sunt mult mai puțin frecvente.

Colangiocarcinomul

Colangiocarcinomul se formează din mucoasa arborelui biliar (vezi Capitolul 16) și poate fi prezent atât în periferia ficatului, în regiunea centrală a acestuia sau în ductele biliare extrahepatice. Localizarea determină natura simptomelor. Leziunile periferice pot fi asimptomatice, în timp ce leziunile centrale sau hilare (tumori Klatskin) pot cauza icter obstructiv. Frecvent nu există tumoră vizibilă pe CT, în timp ce colangiografia prin rezonanță magnetică (colangio-IRM) poate evidenția lipsa unui segment al arborelui biliar central, iar colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) poate identifica stenoze ale ductelor biliare. Icterul asociat cu dilatarea ductelor biliare intrahepatice și cu vezicula biliară de dimensiuni mici, este înalt sugestiv pentru un colagiocarcinom hilar sau central. Aceste tipuri de cancere vor fi tratate prin rezecție hepatică. Alte tumori rare primare ale ficatului includ angiosarcomul și hemangioendoteliomul epitelioid.

Metastazele hepatice

Cele mai frecvente tumori maligne identificate în ficat sunt tumorile metastatice, în majoritatea cazurilor fiind de origine gastrointestinală (GI). Din totalitatea bolnavilor care decedează din cauza cancerului, 30–40% prezintă metastaze hepatice la autopsie. Atunci când ficatul reprezintă singura localizare a bolii metastatice, tratarea acesteia îmbunătățește supraviețuirea. Această abordare a fost clar stabilită pentru cancerul colorectal, unde tratamentul cu succes al leziunilor hepatice îmbunătățește supraviețuirea până la 55–65% la 5 ani. Alte cancere cu specificitate de metastazare la nivelul ficatului sunt tumorile neuroendocrine și tumorile stromale GI. În situații rare, leziunile hepatice metastatice cu alte origini (tumori mamare, melanom cutanat) pot fi rezecate cu scop curativ.

În cazul metastazelor de cancer colorectal, cel mai mult beneficiază de rezecția hepatică pacienții care prezintă leziuni de dimensiuni mici, cu nivel scăzut al antigenului carcinoembrionar în sânge și o perioadă de >1 an de lipsă de progresie a bolii, fără leziuni secundare extrahepatice și fără ganglioni tumorali secundari. În prezent, chirurgii sunt mult mai agresivi în tratamentul metastazelor cancerului colorectal datorită faptului că rezecțiile hepatice au o mortalitate redusă, iar tratamentele chimioterapice moderne oferă rezultate bune atât pe termen scurt, cât și pe termen lung, chiar și în situațiile leziunilor multiple prezente în ambii lobi hepatici și în cazul bolii extrahepatice.

Deși rezecția metastazelor hepatice poate aduce un beneficiu al supraviețuirii pe termen lung, la majoritatea pacienților (60–70%) cancerul colorectal recidivează, țesutul hepatic

rezidual reprezentând cea mai frecventă localizare. Din acest motiv, pacienții cu rezecție vor intra într-un protocol de urmărire atentă. Tratamentele ablative (MWA și RFA) au fost și sunt folosite pentru tratamentul metastazelor, însă locul precis al tratamentului ablativ în managementul leziunilor hepatice secundare rămâne încă nedefinit, aceste tehnici fiind considerate inferioare rezecției hepatice. Ele rămân însă opțiuni terapeutice eficiente în cazul tumorilor secundare care nu pot fi abordate chirurgical.

Chisturile hepatice

Chistul hepatic simplu și boala polichistică hepatică

Chisturile hepatice sunt comune, fiind identificate tot mai frecvent datorită utilizării pe scară largă a tomografiei computerizate în multiple patologii abdominale. Chisturile hepatice pot fi congenitale sau dobândite, acestea din urmă fiind neoplazice sau infecțioase. Chisturile simple sunt întâlnite la 10% dintre pacienți. Majoritatea sunt de mici dimensiuni, asimptomatice, cu conținut lichid seros și nu comunică cu arborele biliar. Atunci când sunt multiple, sunt în număr de aproximativ 3-4 și sunt dispuse aleator în ficat.

Chisturile simple (Figura 20-7) pot deveni ocazional voluminoase și pot fi asociate cu durere, sațietate precoce datorită efectului de masă, sau pot obstrua un segment biliar prin compresiune. Hemoragia intrachistică poate să apară în chisturile voluminoase, rezultând o formațiune dificil de diferențiat cu un chist neoplazic sau cu unul infecțios. Aspirația prin puncție poate duce la ameliorarea simptomelor în chisturile simple, însă în majoritatea situațiilor simptomele reapar. Din acest motiv, tratamentul standard pentru chistul simptomatic este reprezentat de decorticarea chirurgicală.

Boala hepatică polichistică (Figura 20-8) este o afecțiune autozomal dominantă ce cauzează apariția chisturilor multiple, care din punct de vedere microscopic sunt similare cu chisturile simple. Spre deosebire de chistul simplu, aceste chisturi sunt numeroase și au un caracter progresiv. Prin asociere, pacienții cu boală polichistică hepatică prezintă și boală polichistică renală ce poate progresa către insuficiență renală cronică terminală. Chisturile hepatice pot fi tratate prin rezecția celei mai afectate zone hepatice. Decorticarea este rar eficientă, datorită afectării extensive. În cazurile extreme, mai ales când sinteza hepatică este afectată, transplantul hepatic poate fi o opțiune terapeutică.

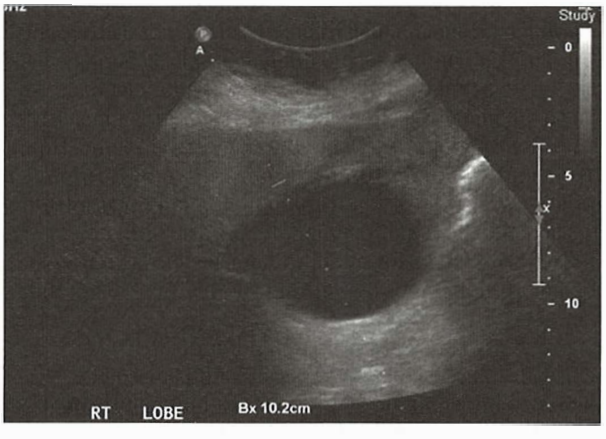


Figura 20-7. **Chist hepatic simplu.**

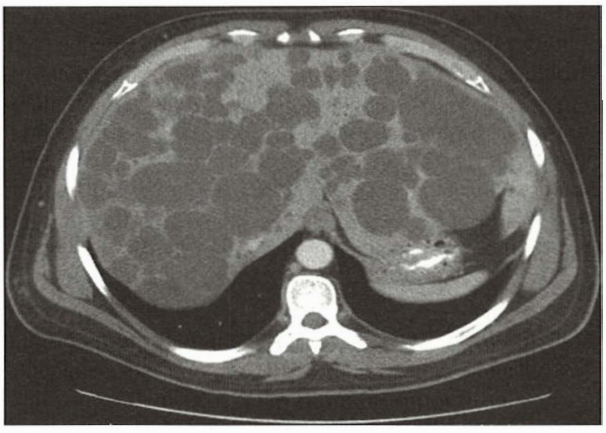


Figura 20-8. **Boală polichistică.**

Neoplasmul chistic

Neoplasmul chistic al ficatului (chistadenomul sau chistadenocarcinomul) este o afecțiune rară. Chistadenoamele apar mai frecvent la femei după vârsta de 40 de ani, tind să recidiveze și au potențial de transformare malignă. Aceste tumori chistice sunt de obicei formațiuni unice, voluminoase (peste 10 cm), au multiple septuri și un perete subțire, iar conținutul este mucinos. Ultrasonografia și CT-ul pot evidenția modificări structurale interne reprezentative pentru septuri sau creșteri intrachistice cu aspect papilar. Pot fi, de asemenea, evidențiați noduli intramurali. Peretele chistului, septurile și nodulii intramurali pot capta contrast la computer tomografie.

Din cauza potențialului malign al acestor leziuni, tratamentul preferat este excizia chirurgicală. Procedurile non-rezecționale care includ marsupializarea (crearea unui buzunar), drenajul în cavitatea peritoneală sau la nivelul unei anse intestinale sunt contraindicate din cauza ratei crescute de recidivă și de infectare, precum și a incapacității de a elimina riscul de malignizare.

Abcesele hepatice

Abcesul piogen

Pacienții cu abces bacterian hepatic acuză dureri în hipocondrul drept, febră și leucocitoză. Fosfataza alcalină este crescută la majoritatea bolnavilor. Ultrasonografia evidențiază o masă hipoecogenă, deseori asociată cu un perete ecogen. CT-ul evidențiază o leziune cu densitate fluidă, cu un perete bine vascularizat. Deși abcesul hepatic se poate dezvolta ca și consecință a însămânțării hematogene, în majoritatea cazurilor este cauza unei infecții a tractului digestiv (diverticulită, apendicită) sau a arborelui biliar.

Aspirația percutanată și plasarea unui tub de drenaj ajută atât în diagnostic, cât și în remiterea procesului infecțios. Terapia antimicrobiană trebuie adaptată în funcție de rezultatele hemoculturilor și de rezultatele culturilor din lichidul aspirat. Stentarea biliară poate fi necesară în cazul în care obstrucția biliară a fost cauza formării abcesului. Sursa infecțioasă primară trebuie identificată și tratată.

Abcesul ameobian

Deși afecțiunea este rară în Statele Unite, abcesul ameobian este comun în regiunile în care ameobiaza este endemică, aici putând include America de Sud și Centrală. Din acest motiv este o afecțiune care ar trebui luată în considerare

atât în cazul călătoriilor în aceste regiuni, cât şi în cazul imigranţilor proveniţi din aceste regiuni. Abcesul hepatic apare la circa 10% dintre pacienţii infectaţi, iar ficatul este cel mai susceptibil pentru infecţia extraintestinală. Anticorpii anti-ameoba pot fi identificaţi în ser la aproape toţi pacienţii infectaţi, reprezentând un test util şi pentru pacienţii proveniţi din afara zonelor endemice. Mulţi pacienţi ce provin din zonele endemice au testul pozitiv şi în absenţa amoebiazei active. Aspiraţia percutanată evidenţiază un conţinut steril, fluid, ce are un aspect caracteristic de „pastă de anşoa". Acest abces răspunde foarte bine la tratamentul cu metronidazol. Spre deosebire de abcesul piogen, nu necesită drenaj percutanat.

Chistul hidatic

Chistul hidatic rezultă prin infecţia parazitară a omului cu *Echinococcus granulosus* sau *Echinococcus multilocularis*, omul devenind accidental gazdă intermediară. Ciclul normal de viaţă al acestui parazit implică oaia şi animalele carnivore (lupul, câinele). Omul se infectează intrând în contact cu fecalele câinelui. Cel mai frecvent organism inoculant este *Echinococcus granulosus,* care formează un chist unic ce se poate dezvolta în orice organ, însă în 2/3 dintre cazuri apare la nivelul parenchimului hepatic şi poate creşte până la 10–20 cm. În interiorul chistului există multiple vezicule fiice ce conţin numeroşi protoscolecşi. Această afecţiune se manifestă printr-un chist complex la nivelul ficatului ce determină compresiunea parenchimului hepatic normal şi poate prezenta ca şi complicaţii infecţia secundară piogenică, fistula biliară, extensia la nivelul toracelui, eroziunea şi ruptura la nivelul arborelui bronşic sau în cavitatea peritoneală.

Diagnosticul trebuie suspectat la toţi pacienţii cu chist hepatic (Figura 20-9) care au trăit în zone endemice (ţările mediteraneene, Orientul Mijlociu şi îndepărtat, Africa de Est, America de Sud şi Australia). Pot fi evidenţiate imagistic calcificări, ele fiind sugestive pentru o infecţie indolentă, de lungă durată. Eozinofilia poate fi identificată la o treime până la jumătate dintre pacienţi. Diagnosticul infecţiei echinococice este confirmat prin teste serologice.

Dacă boala este suspicionată, aspiraţia percutanată sau biopsia în scop *diagnostic* trebuie evitate din cauza riscului major de însămânţare a protoscolecşilor în cavitatea abdominală, posibil cu reacţie de anafilaxie şi şoc. După ce diagnosticul a fost stabilit, tratamentul se bazează pe caracteristicile chistului, cum ar fi: localizare, dimensiune, complicaţii locale. Terapia antiparazitară cu albendazol este iniţiată pentru chisturile mici, uniloculate, iar această terapie poate controla creşterea şi extensia bolii.

Tratamentul chirurgical rămâne însă cel mai eficient tratament în cazul chisturilor mari, cu fistulă biliară. Principiul de tratament chirurgical este de a îndepărta parazitul şi de a trata complicaţiile biliare, cum ar fi fistula. Tratamentul chirurgical conservativ poate fi realizat prin îndepărtarea conţinutului chistului şi inactivarea protoscolecşilor prin utilizarea de agenţi scolicizi. Prevenirea însămânţării intraoperatorii, ce poate genera recurenţa bolii hidatice la nivelul caviaţăţii peritoneale, reprezintă timpul cel mai important al intervenţiei chirurgicale. Tratamentul prin aspiraţie percutanată a fost descurajat în trecut, însă în prezent, acesta a fost realizat cu succes în cazuri selecţionate, pentru pacienţii cu chist unilocular, fiind practicat de către personal medical experimentat. Chistul este puncţionat percutanat sub ghidaj imagistic în timp real, este aspirat, injectat cu substanţă scolicidă şi apoi reaspirat.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ ŞI COMPLICAŢIILE ASOCIATE ACESTEIA

Hipertensiunea portală este definită prin creşterea anormală a presiunii în vena portă sau în tributarele ei, fiind estimată prin măsurarea gradientului portal venos hepatic (GPVH). Circulaţia portală este redată în Figura 20-10. Hipertensiunea portală uşoară este definită prin GPVH >5, dar <10 mmHg, iar hipertensiunea portală semnificativă din punct de vedere clinic apare la pacienţii cu valori GPVH ≥10 mmHg.

Hipertensiunea portală poate să apară din mai multe cauze, împărţite în cauze prehepatice, hepatice şi posthepatice (Tabelul 20-2). Ciroza cauzează aproximativ 90% din totalul cazurilor de hipertensiune portală în Statele Unite. În majoritatea cazurilor, ciroza este cauzată de hepatita cronică virală C, de consumul cronic de alcool şi de obezitate. Alte cauze hepatice de hipertensiune portală includ hepatita virală, colangita sclerozantă primară, ciroza biliară primitivă, distrofia grăsoasă a ficatului şi altele. Cauzele prehepatice includ tromboza circulaţiei portale la nivelul venei porte sau la nivelul venei splenice. Tromboza venei porte reprezintă aproximativ 50% din cazurile de hipertensiune portală la copii şi deseori este consecinţa cateterizării venei ombilicale la nou născut. Hipertensiunea portală, ocazional, poate fi rezultatul unui exces de flux portal cauzat de o fistulă arterio-venoasă la nivelul unui ram tributar portal.

Obstrucţia drenajului venos al ficatului poate genera hipertensiune în sistemul port. Cel mai bun exemplu pentru această obstrucţie este sindromul Budd-Chiari, ce reprezintă ocluzia venelor suprahepatice prin tromboză sau printr-o malformaţie (benzi fibroase) la nivelul venei cave inferioare. Insuficienţa cardiacă congestivă, pericardita constrictivă şi insuficienţa tricuspidiană severă sunt cauze rare de hipertensiune portală la adulţi. Schistostomiaza este cea mai des întâlnită cauză de hipertensiune presinusoidală portală la nivel mondial, însă în Statele Unite nu este frecventă.

Din cauza creşterii presiunii în sistemul port, dilatarea compensatorie a sistemului venos tributar va genera formarea unor noi căi de drenaj venos către circulaţia sistemică. Şunturile porto-sistemice colaterale sunt entităţi care se dezvoltă în situsurile anatomice obişnuite de comunicare a sistemului port cu circulaţia venoasă sistemică (Figura 20-11). Aceste comunicări sunt: venele submucoase de la nivelul esofagului ce comunică cu sistemul azygos şi vor produce varicele esofagogastrice; venele hemoroidale ce comunică cu sistemul iliac şi vor duce la apariţia hemoroizilor anorectali; vena ombilicală ce comunică cu venele peretelui abdominal, iar prin dilataţie vor genera „capul de meduză"; venele retroperitoneale ce comunică cu vena cavă. Aderenţele de la nivelul peretelui abdominal pot conţine colaterale porto-sistemice de dimensiuni mari.

Chirurgia la pacienţii cu hipertensiune portală reprezintă o provocare terapeutică şi ar trebui realizată doar în condiţii speciale. Problemele specifice ale acestor bolnavi includ hemoragii de la nivelul vaselor colaterale, tulburări hemodinamice asociate drenajului unor cantităţi prea mari de ascită, decompensarea postoperatorie hepatică asociată anesteziei generale. În consecinţă, există o serie de scoruri internaţionale pentru a prezice mortalitatea prin complicaţii date de hipertensiunea portală, cu sau fără tratament chirurgical; acestea includ scorul modificat Child-Pugh şi scorul MELD

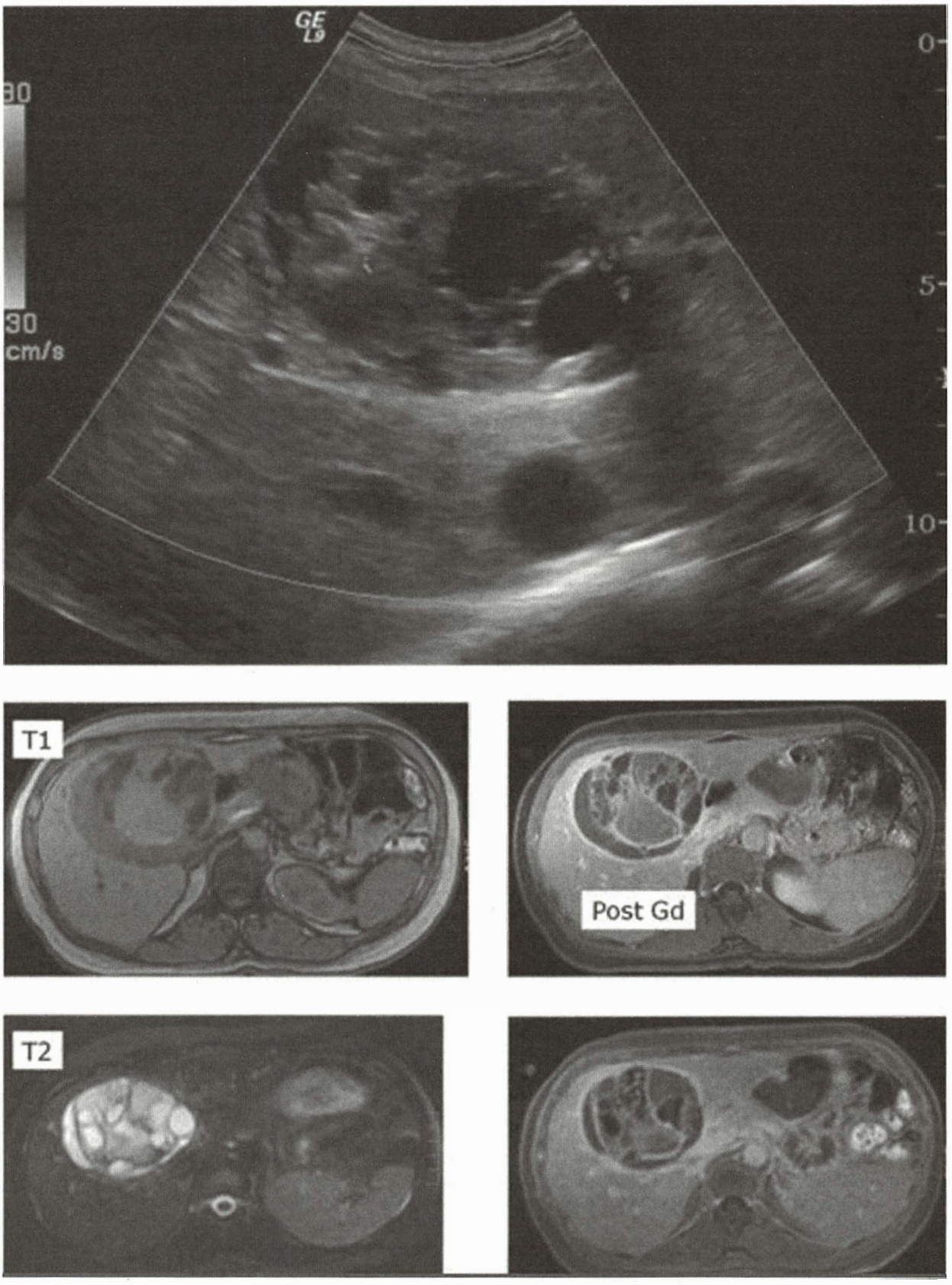


Figura 20-9. Boală hidatică hepatică. Chist hidatic – imagine ecografică (**rândul superior**). Imagini de rezonanță magnetică (**ultimele 2 rânduri**).

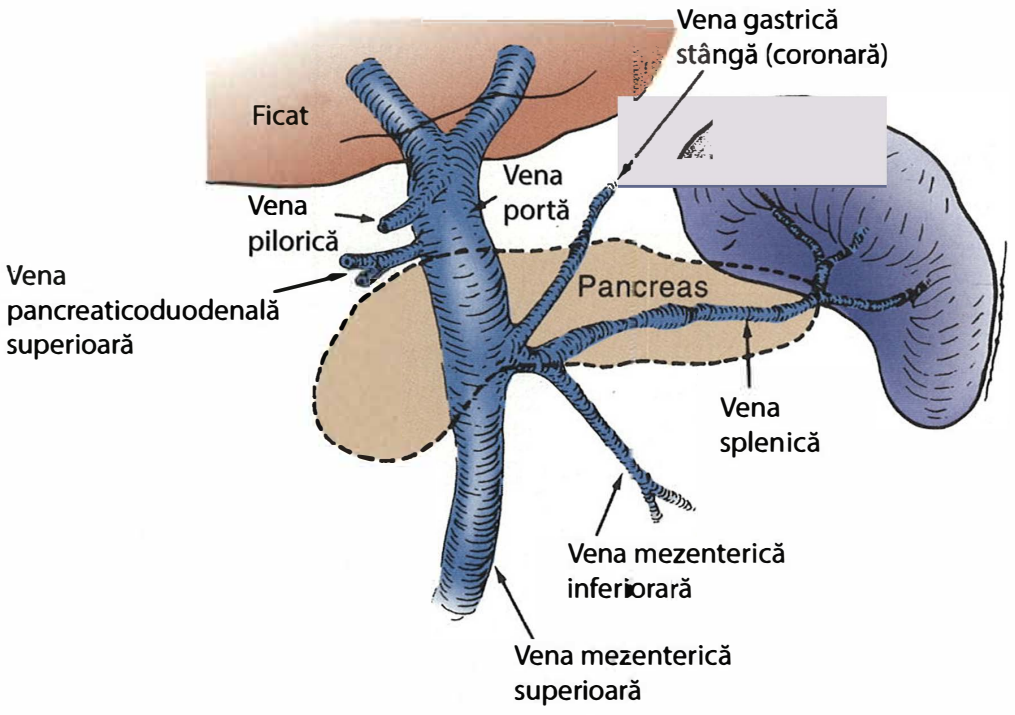


Figura 20-10. Anatomia circulației portale. (Retipărit cu permisiunea Rikkers LF. Portal hypertension. In: Goldsmith HS, ed. *Practice of Surgery: General Surgery*. Vol 3. Ediția 1. Philadelphia, PA: Harper & Row; 1981:chap 4.)

(Model for End Stage Liver Disease) (Tabelul 20-3) care vor fi discutate mai departe în alte secțiuni ale acestui capitol.

Complicațiile hipertensiunii portale includ: ascita, encefalopatia hepatică, hemoragia variceală GI, sindromul hepatorenal (SHR), hidrotoracele, peritonita bacteriană spontană (PBS), sindromul hepato-pulmonar și hipertensiunea porto-pulmonară. Evaluarea și tratamentul hemoragiei variceale, ascitei și encefalopatiei vor fi prezentate în detaliu.

Hemoragia variceală

Hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene este complicația cu cea mai mare rată de mortalitate. Nu se cunoaște câți pacienți cirotici au varice esofagiene, dar se aproximează că 30% dintre acești pacienți vor avea cel puțin un episod de hemoragie.

Varicele esofagiene sunt vene localizate submucos, dilatate ca urmare a hipertensiunii portale, care comunică cu venele gastrice scurte și cu venele coronare gastrice. Aceste vene drenează în sistemul azygos. Prezența asociată a varicelor gastrice face tratamentul mai dificil. Deși se cunoaște că hemoragia variceală apare atunci când gradientul presional portosistemic depășește 12 mm Hg, iar riscul de ruptură varicelă este direct proporțional cu presiunea intraluminală, cauza exactă a rupturii în sine nu este elucidată. Sângerarea variceală este amenințătoare de viață, iar terapia în vederea opririi hemoragiei și prevenirii recurențelor este absolut necesară.

Oprirea hemoragiei acute

Rata de mortalitate în hemoragia acută prin ruptură de varice esofagiene depășește 20%, ceea ce înseamnă că măsuri agresive de tratament trebuie adoptate cât mai repede posibil. Ca și în cazul oricărui pacient ce prezintă un eveniment acut, evaluarea și resuscitarea trebuie să înceapă cu evaluarea respirației, a sistemului circulator și a conștienței bolnavului. Calea aeriană trebuie securizată și administrarea de oxigen este necesară pentru a obține o saturație bună. Obiectivul inițial al tratamentului este resuscitarea volemică prin abord venos multiplu. Pierderea sanguină trebuie înlocuită cu sânge și produși de sânge, pentru a obține o circulație adecvată și totodată pentru a evita umplerea vasculară excesivă cu soluții cristaloide ce poate provoca ascită și resângerare prin creșterea presiunii în sistemul venos central. Debitul urinar este cel mai bun element clinic care permite evaluarea unei resuscitări volemice corecte. De aceea, amplasarea unui cateter vezical trebuie făcută rapid. Trebuie, de asemenea, monitorizată hemoglobina și coagularea pentru a putea adapta resuscitarea dezechilibrelor specifice pacientului. Antibioterapia profilactică pe durată scurtă trebuie utilizată pentru a preveni riscurile infecțioase ale acestor pacienți critici.

Este imperios necesar să stabilim diagnosticul corect și să excludem alte cauze de hemoragii digestive. Deși diagnosticul de ciroză și hipertensiune portală este deseori cunoscut în istoricul bolnavului și poate fi presupus în cadrul examenului clinic (stigmatele clinice ale hipertensiunii portale, malnutriția, steluțele vasculare, atrofia testiculară, ginecomastia, ascita, splenomegalia), numeroase studii au demonstrat că jumătate dintre hemoragiile digestive superioare la pacienții cirotici au origine non-varicelă, cum ar fi ulcerul peptic sau sindromul Mallory-Weiss (rupturi mucoase la nivelul joncțiunii gastroesofagiene). Din aceste motive, endoscopia digestivă superioară trebuie făcută pe cât de repede posibil, fiind esențială pentru a determina sursa sângerării și pentru a realiza primele gesturi de hemostază. Diagnosticul este realizat prin vizualizarea hemoragiei din

TABELUL 20-2. Cauzele hipertensiunii portale

Etiologii prehepatice
Tromboza venei porte
Tromboza venei splenice
Fistula arterio-venoasă portală/splenică
Splenomegalia
Etiologii hepatice
Ciroza (virală, alcoolică etc.)
Hepatita virală
Colangita sclerozantă primară
Ciroza biliară primitivă
Steatoza hepatică non-alcoolică
Schistosomiaza
Fibroza hepatică congenitală
Hiperplazia nodulară regenerativă
Hepatotoxicele (amiodaronă, arsenic, metotrexat, cupru, vitamina A etc.)
Boli infiltrative hepatice (sarcoidoză, amiloidoză, boala Gaucher, patologii mieloproliferative etc.)
Etiologii posthepatice
Sindromul Budd-Chiari
Obstrucția de venă cavă inferioară
Insuficiența cardiacă congestivă
Pericardita constrictivă
Regurgitarea tricuspidiană severă

varice sau prin documentarea prezenței varicelor esofagiene în absența unei alte surse de sângerare.

Terapia farmacologică

Deoarece terapia farmacologică a varicelor hemoragice esofagiene este de obicei bine tolerată, cu minime efecte adverse, tratamentul cu medicație vasoactivă se poate iniția înainte de a avea un diagnostic confirmat, chiar cu riscul ca sursa de hemoragie să fie non-variceală. Există o serie de agenți farmacologici ce pot fi utilizați.

Somatostatina administrată intravenos acționează prompt, reduce sângerarea varicelă prin vasoconstricție splahnică cu scăderea fluxului venos portal. Somatostatina oprește hemoragia varicelă la aproximativ 50% dintre pacienți și are puține reacții adverse. Administrarea intravenoasă de vasopresină sau terlipresină acționează de asemenea ca și vasoconstrictori splahnici, însă în studii randomizate prospective aceste substanțe nu au fost la fel de eficiente ca și somatostatina în controlul hemoragiei. Totodată, efectul vasoconstrictor al vasopresinei nu este limitat doar la nivelul circulației splahnice și poate cauza complicații ischemice, precum infarctul miocardic acut și ischemia periferică a membrelor la pacienții cu boală aterosclerotică. Administrarea simultană de nitroglicerină și vasopresină ameliorează aceste complicații și poate ajuta la oprirea hemoragiei variceale.

Terapia endoscopică

Terapia endoscopică trebuie aplicată în primele 12 ore de la prezentare și este eficientă la aproximativ 80% dintre pacienții cu hemoragie digestivă superioară prin ruptură de varice esofagiene. Scleroterapia endoscopică și ligatura cu benzi elastice sunt principalele proceduri utilizate în hemostaza endoscopică.

În scleroterapia endoscopică, cantități mici de soluție caustică sunt injectate fie adiacent pachetului varicos, fie în interiorul acestuia, pentru a induce edem, cicatrizare și în final obliterarea lumenului pachetului varicos.

Pentru a realiza obliterarea pachetului varicos și a evita complicațiile asociate scleroterapiei, cea mai utilizată metodă este ligatura prin benzi elastice. Această procedură, similară cu ligatura pachetelor hemoroidale rectale, este cel puțin la fel de eficientă ca și scleroterapia, fără mortalitatea asociată procedurii, devenind tratamentul endoscopic preferat în terapia hemoragiei acute.

Pentru ca aceste două tipuri de tratament endoscopic să fie eficiente și sigure, este necesară o vizualizare în cadrul intervenției foarte bună. Hemoragia din pachetul varicos esofagian poate fi abundentă și poate umple lumenul esofagian cu sânge, ceea ce periclitează tratamentul endoscopic. O altă limitare a terapiei endoscopice este reprezentată de dificultatea aplicării acesteia la varicele situate la nivelul stomacului.

Tamponamentul intraluminal

Atunci când tratamentul farmacologic și endoscopic eșuează în controlul hemoragiei de la nivelul varicelor esofagiene, tamponamentul intraluminal poate fi utilizat. Un astfel de dispozitiv medical utilizat este sonda Sengstaken–Blakemore (Figura 20-12), însă există o varietate de alte sonde disponibile. Aceste dispozitive medicale prezintă în porțiunea distală un orificiu prin care se poate evacua conținutul stomacului și un balon care, odată umflat și tracționat, obliterează venele submucoase în porțiunea fornixului gastric. Sonda de tamponament este dotată mai proximal și cu un balon cilindric cu rol în tamponamentul varicelor esofagiene.

Când este aplicată corect, această sondă va realiza hemostaza în aproximativ 90% din cazuri. Complicațiile ce pot să apară după utilizarea sondei Sengstaken–Blakemore sunt aspirația, obstrucția căilor aeriene și leziuni la nivelul esofagului (ulcerație, necroză și ruptură). Folosirea acestor dispozitive necesită experiență și se face pe baza unui protocol foarte strict. Din cauză că resângerarea survine la jumătate dintre pacienți și că tamponamentul esofagian poate fi aplicat doar pentru o perioadă de 24–36 de ore, din cauza riscului de necroză tisulară, este necesară aplicarea în continuare a altor măsuri de tratament.

Șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular

Șunt-ul porto-sistemic intrahepatic transjugular (TIPS, transjugular intrahepatic portosystemic shunt) este o procedură radio-intervențională utilizată în tratamentul complicațiilor hipertensiunii portale și are ca scop reducerea presiunii

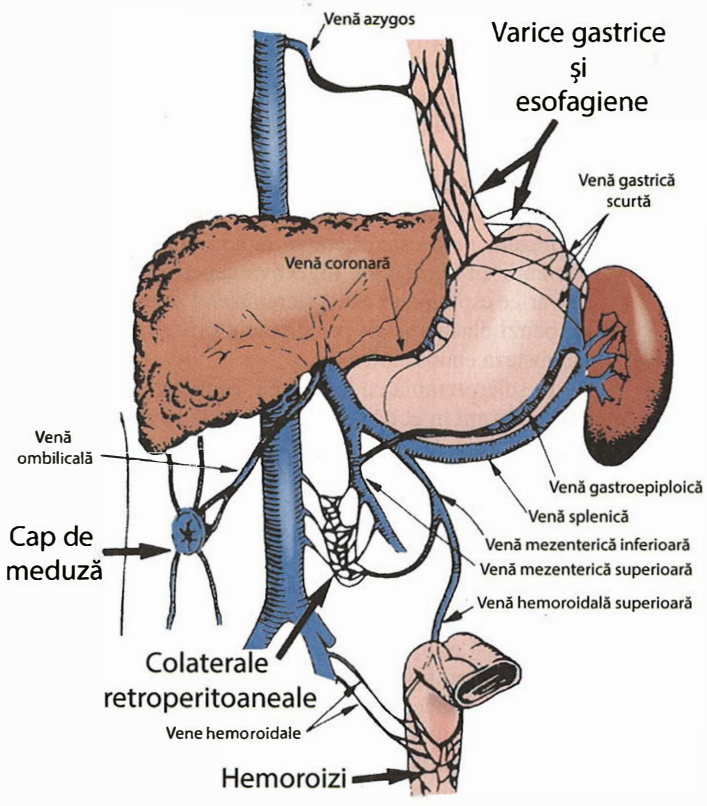


Figura 20-11. Colaterale porto-sistemice. (Retipărit cu permisiunea Rikkers LF. Portal hypertension. In: Goldsmith HS, ed. *Practice of Surgery: General Surgery*. Vol 3. Ediția 1. Philadelphia, PA: Harper & Row; 1981:chap 4.)

în vena portă. Șuntul porto-sistemic funcționează prin stabilirea unui flux între o ramură a venei porte și o venă hepatică, ocolind circulația hepatică, alcătuind practic un șunt portocav în interiorul ficatului. TIPS este eficient și se realizează cu succes la aproximativ 95% dintre pacienți, exceptând pacienții cu coagulopatie avansată.

După ce hemoragia acută din varicele esofagiene a fost controlată, atenția trebuie să se îndrepte înspre tratamentul encefalopatiei, corectarea ascitei, prevenirea infecțiilor precum și tratamentul malnutriției. Riscul de sângerare este de 70% după primul episod, ceea ce reflectă importanța tratamentului de prevenire a recurențelor.

Prevenirea recidivelor hemoragice variceale

Există mai multe opțiuni pentru prevenirea recurențelor. Tratamentul trebuie să fie individualizat fiecărui pacient și depinde de cauza hepatopatiei și de rezerva funcțională hepatică. Clasificarea Child Pugh modificată (Tabelul 20-3) folosește câțiva parametri clinici pentru a estima rezerva hepatică. Angio-CT-ul hepatic (Figura 20-13) poate fi utilizat pentru evidențierea anatomiei portale, a prezenței trombozelor în vena portă sau vena splenică și pentru obținerea informațiilor anatomice necesare în vederea unei posibile intervenții chirurgicale.

Opțiunile pentru prevenirea hemoragiei din varicele esofagiene includ terapii medicale, endoscopice, radiologice și chirurgicale. Tratamentul medical se centrează pe utilizarea β-blocantelor pentru scăderea fluxului portal și sunt utilizate ca și terapii adjuvante altor tipuri de tratament. Alegerea unui tratament mai invaziv depinde de funcția hepatică, de complianța la tratament și de accesul pacientului la îngrijiri medicale de urgență.

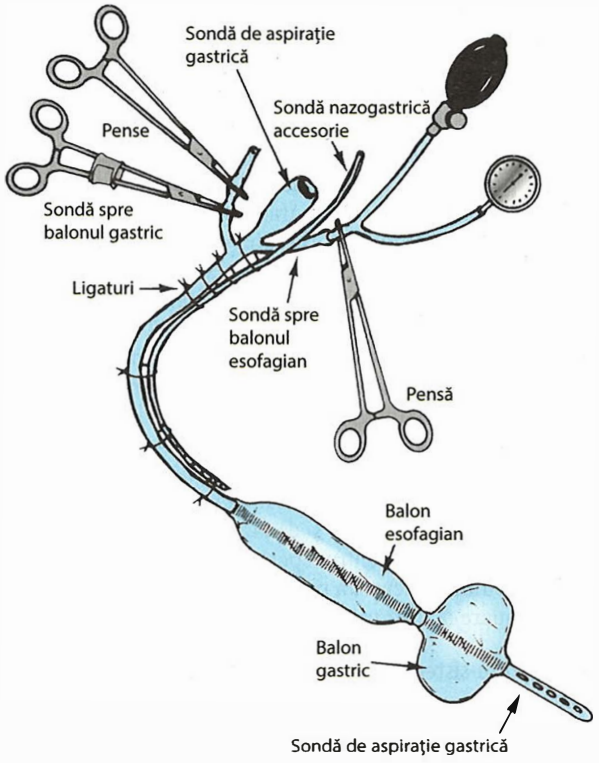


Figura 20-12. Sonda Sengstaken–Blakemore.

TABELUL 20-3. Două modele utilizate pentru predicția supraviețuirii la pacienții cu boală hepatică (Scorurile Child-Pugh și MELD – Model of End-Stage Liver Disease)

Modele de predicție a supraviețuirii la pacienții cu ciroză decompensată

SCP

	Puncte acordate		
	1	**2**	**3**
Bilirubină (mg/dL)	<2	2–3	>3
Albumină (g/dL)	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Timpul de protrombină(s)	1–3	4–6	>6
Ascită	Fără	Ușor	Moderat
Encefalopatie	Fără	Grad I–II	Grad III–IV

	Clasificare		
	A	**B**	**C**
Scor total	5–6	7–9	>9

Scorul MELD

$MELD = 3,8 \log^{e}TB + 11,2 \log^{e}INR + 9,6 \log^{e}Cr + 6,4$

Variabile

BT = Bilirubina serică totală (mg/dL)
INR = International normalized ratio
Cr = Creatinina serică (mg/dL)

Reguli

Orice valoare de laborator <1 se rotunjește la 1.
Creatinina serică >4 sau hemodializa se rotunjește la 4.
Scorurile variază între 6 (boală ușoară) și 40 (boală severă)
Valorile >40 primesc scorul de 40.
Pentru pacienții cu vârstă mai mică de 12 ani, se folosește scorul PELD.
Există modificare a scorului pentru pacientii cu patologii oncologice.

SCP, Scorul Child-Pugh; MELD, model for end-stage liver disease; PELD, pediatric end liver disease.
Adaptat după Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transaction of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. *1973;60(8):646–649. Copyright © 1973 British Journal of Surgery Society Ltd. Reprintat cu permisiunea John Wiley & Sons, Inc.*
Adaptat după Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, et al. Transaction of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br J Surg. *1973;60(8):646–649. Copyright © 1973 British Journal of Surgery Society Ltd. Reprintat cu permisiunea John Wiley & Sons, Inc.*
Adaptat după Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, et al. A model to predict survival in patients with endstage liver disease. Hepatology. *2001;33(2):464–470. Copyright © 2001 American Association for the Study of Liver Diseases. Reprintat cu permisiunea John Wiley & Sons, Inc.*

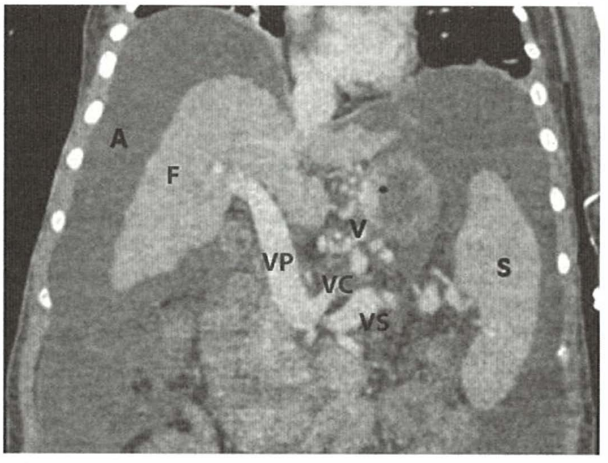


Figura 20-13. Imagine de Angiografie CT pentru hipertensiune portală și anatomia venoasă portală, incluzând ficatul mic, cirotic (*F*), splenomegalia (*S*), ascita (*A*), varicele esofagiene (*V*), vena portă (*VP*), vena splenică (*VS*) și vena coronară (*VC*).

Terapia endoscopică (Figura 20-14) este deseori utilizată ca și tratament primar, indiferent de statusul funcției hepatice, iar TIPS este utilizat ca și terapie electivă tot mai frecvent, fie ca tratament primar, fie ca tratament după eșecul terapiei endoscopice. Incidența resângerării este mai mare în cazul pacienților tratați endoscopic decât în cazul celor tratați prin TIPS, însă encefalopatia hepatică este mult mai mare la pacienții care beneficiază de TIPS (aproximativ 30%). Totodată, TIPS crește riscul de tromboză datorită hiperplaziei intimale care rezultă prin prezența stentului metalic intrahepatic. Stenoza sau ocluzia stentului este prezentă la mai mult de jumătate dintre pacienți la un an post-procedural, cu o incidență a recurenței hemoragiei variceale de 18-30%. În ciuda acestor dezavantaje, supraviețuirea pe termen lung este comparabilă în cazul TIPS și a tratamentului endoscopic. Ambele modalități terapeutice necesită supraveghere pe termen lung.

Șunturile chirurgicale sunt asociate cu riscuri procedurale mult mai mari, fiind invazive, însă rezultatele pe termen lung sunt foarte bune datorită riscului scăzut de resângerare. Șunturile centrale non-selective permit fluxului portal să

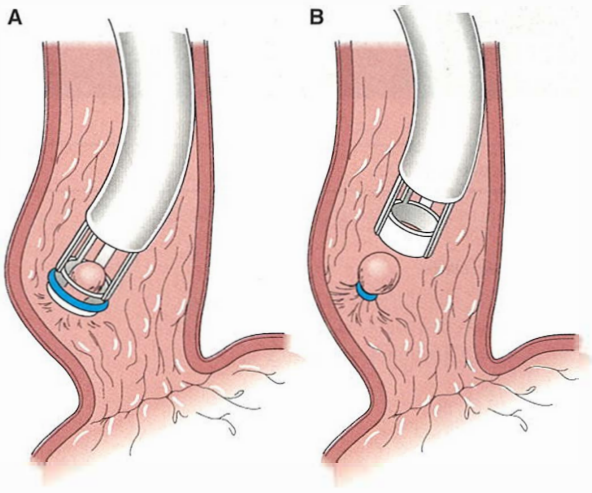


Figura 20-14. Ligatura endoscopică a varicelor esofagiene. Dispozitivul utilizat pentru ligatură, este bazat pe pensa tip Baron utilizată în tratamentul hemoroizilor anali. Varicele esofagiene sunt aspirate în dispozitivul de ligatură (**A**), iar baza varicelor este ligaturată cu un inel (**B**). Se pot trata astfel până la 6 varice într-o sesiune. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice*. Ediţia a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:940.)

şunteze funcţia metabolică a ficatului, rezultând dezechilibre în metabolismul aminoacizilor, importante în dezvoltarea encefalopatiei hepatice. Şunturile chirurgicale sunt utilizate tot mai rar având o morbiditate crescută în comparaţie cu cele radiologice. Deşi transplantul hepatic este indicat pentru insuficienţa hepatică, nu pentru hemoragia variceală, toţi pacienţii clasificaţi în clasa Child C ar trebui evaluaţi pentru transplant hepatic.

Prognostic

Indiferent de tipul de tratament utilizat pentru hemoragia variceală, cel mai important predictor al supravieţuirii pe termen lung este rezerva funcţională hepatică. Datorită progresiei cirozei hepatice, doar 50% dintre pacienţii care au prezentat hemoragie din varice esofagiene vor supravieţui mai mult de cinci ani, în lipsa unui transplant hepatic.

Ascita

Ascita reprezintă acumularea de lichid seros în cavitatea peritoneală. Formarea ascitei în cadrul hipertensiunii portale este datorată creşterii presiunii hidrostatice şi a scăderii presiunii coloidosmotice prin deficitul proteic. Această situaţie favorizează transudarea fluidului din compartimentul vascular în parenchimul hepatic şi, în final, în cavitatea peritoneală. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron este implicat împreună cu mediatori precum oxidul nitric, peptidul natriuretic atrial şi prostaglandinele. Semnele clinice (semnul valului, matitate în flancuri la percuţie) sunt prezente atunci când cantitatea de ascită depăşeşte 1.500 mL. Detecţia ascitei în cantităţi mai mici, cum ar fi 100 mL, se poate realiza utilizând ecografia sau CT.

Deşi hipertensiunea portală din boala cronică hepatică reprezintă cea mai frecventă cauză de ascită, aceasta poate fi cauzată şi de alte condiţii medicale cum ar fi: stările hipoproteinemice (sindrom nefrotic, enteropatia cu pierdere de proteine, malnutriţie); insuficienţa cardiacă; carcinomatoza; tuberculoza; fistula biliară, pancreatică sau limfatică; bolile de colagen. Pentru diagnosticul diferenţial al ascitei nou apărute este utilă efectuarea paracentezei. Studiul lichidului recoltat trebuie să includă examenul citologic, numărarea celulelor, determinarea amilazelor, a trigliceridelor, a proteinelor, a pH-ului, precum şi cultura bacteriană.

La pacienţii cu hipertensiune portală de cauză cirotică fără semne de complicaţie, analiza şi numărarea celulelor din lichidul de ascită pentru diagnosticul diferenţial arată predominanţa monocitelor cu un număr total de neutrofile sub 250/mL. Citologia arată celule non-neoplazice, nivelul amilazelor şi al trigliceridelor sunt egale sau mai mici decât cele din sânge, iar cultura bacteriană sau fungică va fi negativă. pH-ul este de obicei 7,3 sau mai mare în ascita neinfectată, iar cantitatea de proteine este <2,5 g. Gradientul de albumină sero-ascitic este ≥1,1 g/dL în hipertensiunea portală şi <1,1 g/dL în ascita de alte cauze.

Morbiditatea datorată ascitei din hipertensiunea portală este substanţială. Herniile peretelui abdominal (ombilicale, inghinale şi altele) se pot mări dramatic din cauza presiunii intra-abdominale a lichidului de ascită. Tegumentul ce acoperă zonele de hernie poate dezvolta ulceraţii sau chiar soluţii de continuitate, acest lucru fiind asociat cu o rată mare de mortalitate.

Peritonita bacteriană spontană (PBS) apare la aproximativ 10% dintre pacienţii cirotici cu ascită. De obicei, se asociază cu leucocitoză la nivelul lichidului de ascită >250/mL, cu predominanţa neutrofilelor. Majoritatea infecţiilor sunt monomicrobiene cu microorganisme enterice. Mecanismul de inoculare al ascitei este discutabil, întrucât unele teorii susţin translocaţia bacteriană de la nivelul tubului digestiv, iar alte teorii susţin infectarea ascitei prin inoculare de la distanţă sau prin afectarea clearence-ului reticuloendotelial al bacteriemiei portale. Rata mortalităţii este de 50% în primul an. PBS este tratată cu antibioterapie agresivă, însă pentru a putea evita intervenţia chirurgicală trebuie obligatoriu exclusă peritonita secundară prin perforaţie de organ sau de altă etiologie.

Insuficienţa renală acută la pacienţii cu ascită apare rar, dar poate fi precipitată de excesul de diuretice. Un scenariu mai tipic este dezvoltarea sindromului hepatorenal (SHR), în care, la pacienţii cu ascită semnificativă, scăderea volumului plasmatic circulant duce la scăderea perfuziei renale, la creşterea nivelului de aldosteron circulant şi la redistribuirea fluxului sanguin renal. Deşi SHR este caracterizat clasic prin oligurie şi scăderea concentraţiei de sodiu în urină în prezenţa creşterii progresive a creatininei plasmatice, el rămâne un diagnostic de excludere. Necroza tubulară acută şi alte cauze de insuficienţă renală şi prerenală, trebuie avute în vedere în diagnosticul diferenţial. Nu există date clare care să arate că SHR nu este de fapt nimic altceva decât o azotemie prerenală secundară depleţiei intravasculare. Analiza histologică a rinichiului nu arată modificări patognomonice. Transplantul hepatic este cel mai bun tratament în această situaţie. Tratamentul cu vasodilatatoare, octreotid şi agoniste α-adrenergice (midodrine) pot fi utilizate, însă cu succes limitat.

Tratamentul medical manageriază eficient ascita la 90% dintre pacienţi. Administrarea de lichide este moderat restricţionată, iar aportul de sodiu trebuie să fie limitat la mai puţin de 40 mEq/zi. Tratamentul diuretic trebuie să înceapă cu spironolactonă, un antagonist de aldosteron, pentru a stimula excreţia de sodiu. Doza trebuie crescută

gradual până când secreția de sodiu urinar depășește secreția de potasiu. Dacă tratamentul diuretic este necesar în continuare, pot fi asociate diureticele de ansă sau cele tiazidice.

Atunci când ascita limitează mișcările respiratorii sau motilitatea, decompresia rapidă este necesară prin realizarea unei paracenteze. Cantități mari de ascită (8–10 L) pot fi evacuate în siguranță într-o singură ședință. În timpul paracentezei ar trebui administrată intravenos albumina (8 g/L evacuat), pentru a înlocui proteinele și pentru a evita hipovolemia.

Tratamente mai invazive sunt rar necesare, atunci când tratamentul medical și paracenteza eșuează. Există două tipuri de șunturi chirurgicale pentru controlul ascitei. Șunturile peritoneo-venoase, utilizate în anii 1970, sunt tot mai rar utilizate astăzi. Realizarea unui șunt peritoneo-venos se mai poate realiza prin plasarea unui tub cu originea în cavitatea peritoneală, trecut la nivel subcutanat și implantat în vena jugulară internă. Când acest șunt funcționează corect, dispozitivul restaurează volumul circulator și crește debitul urinar. Plasarea este simplă din punct de vedere tehnic, însă procedura este asociată cu câteva complicații, precum infecția șuntului, obstrucție prin depozite proteice, insuficiență cardiacă congestivă, coagularea intravasculară diseminată. Hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene poate să apară datorită creșterii presiunii venoase asociate volumului circulant crescut. Nu există beneficii de supraviețuire utilizând șunturile chirurgicale comparativ cu tratamentul medical al ascitei.

Șuntul porto-sistemic, TIPS sau chirurgical, asigură controlul ascitei reducând presiunea portală. TIPS a înlocuit complet șuntul chirurgical, însă nu este întotdeauna eficient în controlul ascitei și poate precipita apariția encefalopatiei hepatice.

Encefalopatia hepatică

Encefalopatia hepatică este o afecțiune neuropsihiatrică ce apare frecvent la pacienții cu insuficiențiă hepatică severă. Aspectele clinice ale encefalopatiei hepatice includ: confuzie, obnubilare, tremor, asterixis, fetor hepatic, un miros dulceag al respirației observat în boala hepatica avansată. Se disting patru stadii ale encefalopatiei hepatice: stadiul I, confuzie ușoară sau absența orientării; stadiul II, letargie; stadiul III, somnolență; stadiul IV, comă. Chiar și în prezența stării de conștiență, pacienții cu boală hepatică avansată prezintă alterarea funcțiilor psihomotorii.

Patogeneza encefalopatiei hepatice nu este pe deplin înțeleasă. O serie de teorii au fost propuse, incluzând prezența nivelelor crescute de toxine pe bază de azot în circulația sanguină, în particular amonemia, prezența unor falși neurotransmițători (cum ar fi aminoacizii aromatici) și efectul a două sau mai multe dezechilibre metabolice precum alcaloza, hipoxia, infecția, dezechilibrele electrolitice. Amoniacul se pare că ar avea rol cheie în patogeneză. Amoniacul de la nivelul tubului digestiv pătrunde în circulația portală, fiind convertit la nivelul ficatului în uree. În cazul disfuncției hepatocelulare și a șunturilor porto-sistemice, amoniacul pătrunde în circulația sistemică, penetrează bariera hemato-encefalică și induce edem neuronal.

Anumiți factori sunt cunoscuți ca și precipitanți ai encefalopatiei hepatice: infecția, hemoragia digestivă, constipația, deshidratarea, sedativele și opioidele, afecțiunile metabolice și șunturile porto-sistemice. În anumite cazuri, ingestia unei cantități moderate de alimente cu conținut proteic crescut va induce encefalopatia.

Diagnosticul în encefalopatia hepatică este clinic. Valorile amoniacului seric sunt deseori crescute la pacienții cu encefalopatie hepatică, însă testul prezintă o specificitate diagnostică scăzută. În encefalopatia hepatică, pe encefalogramă se pot observa diferite modificări, însă fără valoare diagnostică. Alte cauze pentru alterarea statusului neurologic trebuie excluse: intoxicația acută, encefalita, traumatismul cranio-cerebral sau tumorile sistemului nervos central.

Encefalopatia este de obicei reversibilă prin tratament medical. Acest tratament este empiric și nu este susținut prin studii clinice controlate. Orice factor precipitant al encefalopatiei, cum ar fi o infecție, trebuie investigat și corectat. O serie de agenți farmacologici sunt utilizați în tratamentul encefalopatiei hepatice. Lactuloza, un dizaharid neabsorbabil la nivel intestinal, se administrează per os, prin intermediul unei sonde nazogastrice sau prin clismă. Lactuloza acționează prin efectul purgativ și prin alterarea pH-ului colonic, ceea ce generează blocarea amoniacului la nivelul lumenului intestinal. Administrarea de antibiotice intraluminale cum ar fi neomicina, metronidazolul și rifaximina, scad producția de amoniac prin reducerea florei bacteriene ureazo- producătoare. Unele studii clinice au demonstrat un beneficiu în tratamentul encefalopatiei hepatice pentru suplimentele cu zinc, antagoniștii receptorilor pentru benzodiazepine și pentru probiotice.

HEPATOPATIA ÎN STADIUL TERMINAL ȘI TRANSPLANTUL HEPATIC

Boala hepatică în stadiu terminal apare din cauza injuriei repetate la nivelul parenchimului ficatului prin progresia inflamației spre fibroză și ciroză. Transplantul hepatic este considerat astăzi tratamentul standard pentru cele mai multe cazuri de insuficiență hepatică acută și cronică. Clinicienii trebuie să cunoască nu numai riscurile și costurile acestei intervenții chirurgicale, dar și faptul că procedura implică tratament imunosupresor, cu riscuri asociate, pe toată durata vieții. De aceea clinicienii trebuie să fie foarte riguroși și să decidă care pacient va fi tratat medicamentos sau cu o procedură mai puțin riscantă și cărui pacient îi este indicat transplantul hepatic din cauza progresiei bolii.

Parametrii de laborator pot fi alterați în funcție de etiologia afecțiunii hepatice. Când ciroza este de cauză hepatocelulară, timpul de protrombină este prelungit dincolo de 18–20 de secunde, iar international normalized ratio, INR ≥2. Albumina serică mai mică de 2,5–3 g/L este asociată cu scăderea sintezei hepatice. Pacienții a căror ciroză este de origine colestatică pot avea valori ale protrombinei aproape normale și valori ale albuminei serice ≥3 g/L, însă prezintă creșterea bilirubinei serice peste 10 mg/dL, ceea ce sugerează o boală hepatică avansată. Parametrii de laborator doar ne orientează asupra rezervei funcționale hepatice și trebuie luați în considerare în contextul clinic al fiecărui pacient.

Pacienții luați în considerare pentru transplant hepatic prezintă, de obicei, insuficiență hepatică ireversibilă la care nici un tratament alternativ nu este potrivit. Transplantul hepatic la adulți este indicat în 2 situații: boală hepatică avansată cronică și insuficiență hepatică fulminantă, aceasta din urmă reprezentând indicația pentru 5% din totalul

transplanturilor hepatice. Pentru majoritatea pacienţilor, tratamentul medical este încercat iniţial pentru tratarea complicaţiilor asociate cirozei şi insuficienţei hepatice, iar transplantul este luat în considerare doar atunci când aceste metode nu mai sunt eficiente.

Când complicaţiile severe ale bolii hepatice în stadiu terminal sunt prezente, cum ar fi encefalopatia, ascita refractară (ce poate fi asociată cu PBS), hemoragia din varicele esofagiene, ele servesc ca şi marker al declinului rezervei funcţionale hepatice, iar transplantul hepatic este indicat. Alte indicaţii includ tumorile maligne hepatice nerezecabile la pacienţii cu boală hepatică în evoluţie sau tulburările de metabolism congenitale la pacienţi fără ciroză. În Tabelul 20-4 sunt prezentate contraindicaţiile transplantului hepatic.

Hepatopatia cronică şi progresivă

Boala hepatică cronică rezultă fie printr-o injurie la nivel hepatocelular (ex. hepatită virală, hepatită toxică alcoolică), fie prin colestază (ex. ciroza biliară primitivă, colangita sclerozantă). Datorită riscurilor şi costurilor ridicate ale procedurii, pacienţii luaţi în considerare pentru transplantul de ficat vor fi acei pacienţi la care supravieţuirea la 1–2 ani este estimată a fi sub 50%. Cu toate că este dificil uneori să prezicem supravieţuirea la pacienţii cu boală hepatică avansată, anumiţi factori pot fi predictivi. De exemplu, indicatorii clinici de boală avansată sunt reprezentaţi de scăderea masei musculare şi afectarea statusului nutriţional, encefalopatia hepatică, ascita refractară, hemoragia variceală şi insuficienţa renală.

Scorul MELD a fost dezvoltat pentru a prezice mortalitatea (fără transplant sau alte intervenţii) în cazul pacienţilor cu boală hepatică cronică în stadiu terminal (Tabelul 20-3). Acest scor utilizează doar trei parametri, bilirubina serică, INR-ul şi creatinina. Utilizând aceste variabile, scorul MELD variază între 7 şi 40 şi se corelează cu mortalitatea la trei luni fără transplant. La momentul actual, pacienţii nu sunt consideraţi candidaţi pentru transplant hepatic decât atunci când scorul MELD ajunge la 15.

Hepatită cronică virală C

Infecţia cu virusul hepatic C reprezintă una dintre cele mai frecvente indicaţii pentru transplantul hepatic. Hepatita cu virus C a fost în trecut catalogată drept hepatită non-A, non-B, însă în anul 1989, prin tehnici moleculare, a fost identificată structura virusului C, aceasta fiind o moleculă ARN-monocatenar. Cu toate că această formă de hepatită era asociată pacienţilor transfuzaţi, în prezent, cu tehnicile de testare a băncilor de sânge, riscul ca o unitate de sânge transfuzată să transmită virusul hepatic C este <0,05%.

TABELUL 20-4. Contraindicaţii absolute ale transplantului hepatic

Sepsis necontrolat
Neoplazii extrahepatice
Abuz de alcool sau alte substanţe
Boli cardiace sau pulmonare avansate

Factorii de risc pentru a dezvolta hepatită cronică virală C prin infecţie sunt abuzul de droguri, transfuziile sanguine în antecedente, partenerii sexuali multipli. Aproximativ 50% dintre pacienţii infectaţi nu au un factor de risc definit. Evoluţia clinică este prin progresie lentă, majoritatea pacienţilor dezvoltând complicaţii hepatice la circa 10–20 de ani de la infecţie. Doar aproximativ 20% dintre pacienţi se vor vindeca de virusul hepatic C prin răspuns imun la infecţia acută. Din fericire, hepatita virală C a devenit o boală curabilă prin dezvoltarea de tratamente moderne. Noile tratamente sunt costisitoare motiv pentru care pacienţii cu boală avansată şi cu risc mare de complicaţii vor fi prioritizaţi.

După realizarea transplantului hepatic pentru hepatita cronică virală C, infecţia cu virus a ficatului transplantat este aproape regulă, însă, din fericire, modificările hepatocelulare nu sunt agresive la majoritatea pacienţilor. Noile strategii terapeutice includ tratamentul antiviral şi sunt încă sub investigaţie clinică. Nu se cunosc însă măsuri eficiente pentru a preveni reinfecţia grefonului hepatic. Deşi rezultatele pe termen scurt ale transplantului hepatic pentru hepatita cronică virală C sunt satisfăcătoare în majoritatea cazurilor, ciroza şi insuficienţa funcţională a ficatului transplantat pot să apară.

Hepatita cronică virală B

Infecţia cu virus hepatic B (VHB), spre deosebire de infecţia cu virus C, generează o injurie hepatocelulară semnificativă în ficatul transplantat. De aceea, dacă nu este tratată, pierderea precoce a grefonului şi decesul pacientului apar cu o incidenţă crescută. Deşi infecţia VHB a fost considerată contraindicaţie pentru transplantul hepatic, utilizarea de imunoglobuline B pentru supresia expresiei virale asociată cu terapii antivirale (adefovir) a devenit eficientă în tratamentul şi prevenirea recurenţei infecţiei cu VHB la pacienţii transplantaţi. Din fericire, în Statele Unite, utilizarea pe scară largă a vaccinului împotriva virusului B a redus marcat necesarul de transplant hepatic pentru această patologie. Infecţia cronică virală B rămâne cu caracter endemic în multe regiuni ale lumii şi acest lucru poate fi observat în Statele Unite la populaţia imigrantă.

Boală hepatică de etiologie etanolică

Indicaţia de transplant hepatic pentru afecţiunea cronică alcoolică a ficatului este una dintre cele mai controversate. Utilizând un screening intensiv pretransplant ce include program de reabilitare şi supraveghere a abstinenţei alcoolice (≥6 luni), riscul de recidivă la consumul de toxice este de 10–15%. Consumul de alcool posttransplant care să genereze boală hepatică cronică a grefonului este extrem de rar. Din motive ce nu sunt înţelese pe deplin, mai mult de 1/3 dintre pacienţii cu istoric de abuz de alcool au serologie pozitivă pentru virusul hepatic C, fără să aibă niciun alt factor de risc pentru infecţie.

Insuficienţa hepatică fulminantă

Insuficienţa hepatică fulminantă apare atunci când există o distrucţie masivă a hepatocitelor cu afectarea severă a funcţiei hepatice. Pacienţii în cauză nu prezintă dovezi ale bolii hepatice cronice. Cele mai frecvente cauze de hepatită fulminantă sunt: infecţia virală şi utilizarea medicamentelor hepatotoxice (ex. medicamente anestezice, acetaminofen, izoniazidă). Intoxicaţia cu ciuperci apare în anumite regiuni ale Statelor Unite (Nord-Vest Pacific) şi Europa, regiuni

în care ciupercile sălbatice sunt culese și gătite. Disfuncția hepatică apare la 8–12 săptămâni de la simptomele de debut. La acești pacienți, encefalopatia hepatică apare precoce și poate progresa spre comă, hernierea trunchiului cerebral și deces în lipsa unui transplant hepatic. Valoarea INR este semnificativ crescută. Asociat, apare insuficiența renală reversibilă. Datorită faptului că pacienții nu au modificări hepatice cronice, malnutriția și hipertensiunea portală nu sunt prezente. Din acest motiv, din punct de vedere tehnic, este mult mai ușor de efectuat transplantul hepatic decât la pacienții cu boală hepatică cronică.

Majoritatea bolnavilor decedează la 1–2 săptămâni de la prezentare în lipsa unui transplant hepatic, din cauza degradării rapide a funcției hepatice prin distrucție hepatocelulară.

Progresia rapidă a distrucției hepatocelulare în hepatita fulminantă necesită măsuri diagnostice și terapeutice rapide și agresive. Unii pacienți cu forme medii se recuperează fără transplant hepatic, însă perioada observațională nu este recomandat să fie extinsă, pentru a nu depăși fereastra unui posibil transplant de succes. Prin urmare, decizia de a propune transplant hepatic necesită o gândire atentă ce pune în balanță riscul de deces fără transplant și angajamentul la imunosupresie pe termen lung al unui pacient care ar putea depăși insuficiența hepatică fără transplant.

Studiile clinice realizate pentru terapia de suport hepatic extracorporal sunt încă în desfășurare. Aceste sisteme pot preveni injuria cerebrală, în timp ce ficatul afectat se recuperează sau până când se identifică un donator compatibil. În viitor, acest sistem va putea asista pacientul cu succes în perioada critică.

ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA SPLINEI

Splina la adult cântărește 75–150 g și este cea mai mare masă limfoidă din organism. Astfel, splina prezintă un rol cheie în menținerea integrității sistemului imun. Splina este situată în cadranul superior stâng al abdomenului, înconjurată de hemidiafragmul stâng în porțiunea superioară și de partea inferioară a cutiei toracice, anterolateral și posterior (Figura 20-15). Splina este în raport intim, prin intermediul unor ligamente suspensoare, cu coada pancreasului, stomacul, rinichiul stâng, colonul și diafragmul. Aceste ligamente sunt: ligamentul splenorenal, ligamentul gastrosplenic, ligamentul splenocolic și ligamentul splenodiafragmatic.

Bogat vascularizată, splina primește aproximativ 5% din debitul cardiac. Vascularizația arterială este dublă: artera splenică asigură fluxul arterial primar, însă în situația unei ocluzii arteriale, arterele gastrice scurte asigură un flux colateral provenit din artera gastrică stângă (Figura 20-16A). Artera splenică este o ramură a trunchiului celiac și are o traiectorie de-a lungul marginii superioare a pancreasului, cranial de vena splenică. În mod normal, se mai asociază 4–6 artere gastrice scurte, ramuri ale arterei gastroepiploice stângi. Drenajul venos se realizează prin intermediul venei splenice și a venelor gastrice scurte. Vena splenică are un traiect paralel cu artera splenică și se unește cu vena mezenterică superioară, formând vena portă (Figura 20-16B).

Există o serie de anomalii de dezvoltare a splinei, însă cea mai frecventă este splina accesorie, fiind identificată

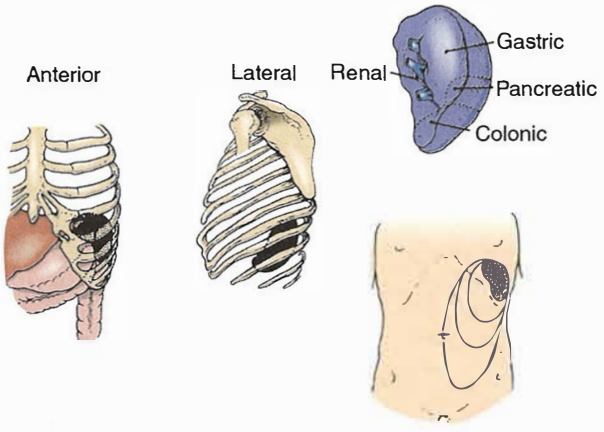


Figura 20-15. Raporturile anatomice ale splinei. (Retipărit cu permisiunea Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, et al, eds. *Greenfield's Surgery*. Ediția a 4-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:940.)

în 10–30% din populație. Această anomalie este rezultatul unui defect de fuziune a mugurilor splenici de la nivelul mezogastrului dorsal. În ordinea descrescătoare a frecvenței, cele mai comune localizări ale splinelor accesorii sunt: hilul splinei, ligamentul splenocolic, ligamentul gastrocolic, ligamentul splenorenal, la nivelul omentului (Figura 20-17). Eșecul identificării și exciziei splinelor accesorii poate duce la recidiva unor boli hematologice care se tratează prin splenectomie.

Splina are câteva funcții distincte precum hematopoieza, filtrarea sângelui, imunomodularea. Aceste funcții sunt în relație cu structura microscopică, iar această structură este importantă datorită microcirculației (Figura 20-18). Rețeaua trabeculară a țesutului fibros se unește cu capsula fibroasă elastică la nivelul hilului splinei și înconjoară vasele de sânge. Sângele pătrunde în parenchimul splenic prin arterele centrale, acestea provenind din ramurile arteriale trabeculare. Arterele centrale străbat pulpa albă și sunt înconjurate de structuri limfatice periarteriale ce conțin limfocite T și macrofage cu rol în procesarea antigenelor solubile. O parte din fluxul sanguin pătrunde la nivelul foliculilor limfoizi, unde limfocitele B proliferează și formează centrii germinativi. În acest loc se află celule mature producătoare de anticorpi. Sângele care părăsește pulpa albă ajunge la nivelul zonelor marginale, de unde este direcționat fie înapoi în pulpa albă, fie prin arteriole terminale către cordoanele splenice ale lui Billroth din pulpa roșie (circulația deschisă). În rețeaua reticulară a cordoanelor, ce nu au celule endoteliale, sângele circulă lent și intră în contact cu numeroase macrofage, urmând să pătrundă în sinusurile endoteliale ce vor forma vene sinusoide splenice. Pulpa roșie reprezintă locul unde sunt îndepărtate celulele sensibilizate de anticorpi și particulele străine. În anumite condiții patologice, sângele este redirecționat dinspre zona marginală direct în sinusuri (circulația închisă) (vizualizată în porțiunea inferioară a Figurii 20-18), depășind astfel zona de filtrare splenică.

Rolul splinei în hematopoieza extramedulară este definit la fetus, însă această activitate este oprită imediat după

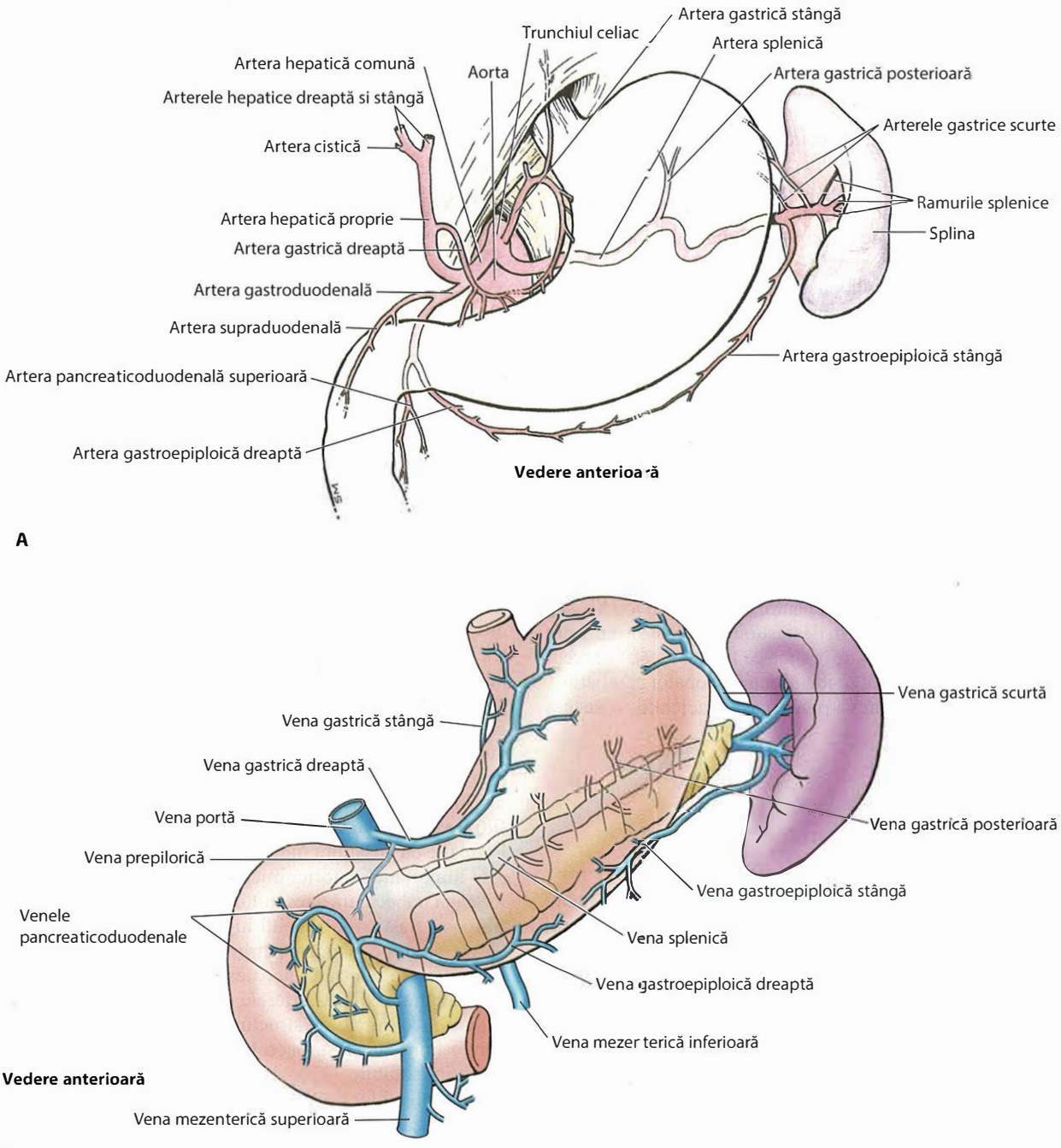


Figura 20-16. **A.** Vascularizaţia arterială a splinei. **B.** Vascularizaţia venoasă a splinei. (Retipărit cu permisiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediţia a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

naştere. În rolul ei de a filtra sângele (aproximativ 350 L/zi de sânge filtrat), splina acumulează eritrocite anormale sau îmbătrânite, granulocite şi plachete. Atunci când eritrocitele se apropie de finalul vieţii lor (110–120 de zile), sunt îndepărtate în pulpa roşie din cauza pierderii integrităţii membranare şi a pierderii abilităţii lor de a se deforma atunci când pătrund în sinusurile splenice. Eritrocitele normale se deformează atunci când intră în circulaţia splenică. Acest fenomen va genera îndepărtarea resturilor nucleare (corpii Howell–Jolly) şi a incluziunilor intracelulare denaturate, cum ar fi hemoglobina denaturată (corpii Heinz) şi fierul (corpii Pappenheimer).

Rolul splinei în sechestrarea şi distrucţia granulocitelor şi a plachetelor, în circumstanţe fiziologice, nu este cunoscut nici în ziua de astăzi. O treime din trombocite este depozitată în splină. Procesarea anormală a plachetelor la nivelul

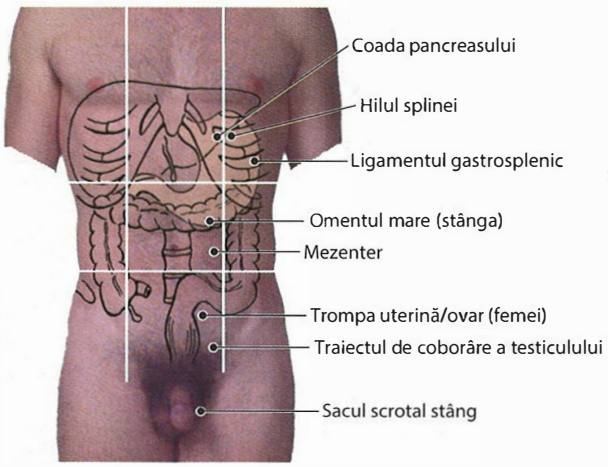


Figura 20-17. Localizări posibile ale splinelor accesorii. Punctele indică locurile potențiale de localizare a splinelor accesorii. (Retipărit cu permisiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediția a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

splinei apare în câteva boli ce cauzează trombocitopenie marcată. Splenectomia este urmată de trombocitoză pasageră.

Splina face parte din sistemul reticululoendotelial și are un rol important în procesele imune, asigurând răspunsurile imune specifice și non-specifice. Splina este cea mai mare sursă de imunoglobulină M (IgM), splenectomia generând o scăderea marcată a acesteia și a producției de opsonină. Datorită masei și poziționării în circulație, cel mai probabil splina are un rol major în modularea răspunsului citokinic la infecție.

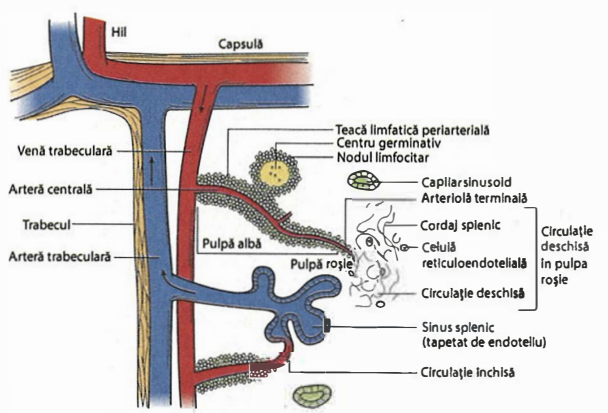


Figura 20-18. Microanatomia splinei, componentele sale funcționale cu ilustrarea atât a circulației închise cât și a celei deschise. (Retipărit cu perimiunea Moore KL, Dailey AF, eds. *Clinically Oriented Anatomy*. Ediția a 5-a. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.)

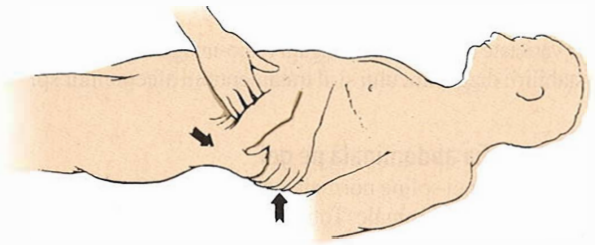


Figura 20-19. Palparea bimanuală a splinei.

ANOMALIILE SPLINEI – CONSIDERAȚII DIAGNOSTICE GENERALE

Anamneza și examenul clinic

La evaluarea unui pacient cu o posibilă afecțiune splenică, este importantă obținerea unor date exacte despre istoricul personal și familial. Medicul examinator trebuie să întrebe pacientul despre istoricul sângerărilor, dacă există. Acest istoric poate consta în sângerări anormale, epistaxis spontan, sângerări gingivale, menoragie. De interes sunt și istoricul de consum de medicamente ce pot interfera cu funcția plachetară, precum și istoricul personal și familial de afecțiuni hematologice, cum ar fi limfomul sau leucemia. Dacă pacientul are deja un diagnostic, este important să notăm ce tratamente au fost efectuate până în prezent și dacă există un răspuns la aceste tratamente.

De obicei, o splină normală este dificil de palpat. Această palpare se realizează bimanual, cu pacientul în decubit dorsal (Figura 20-19) sau prin metoda Middleton (Figura 20-20).

O splină mărită în volum secundar unei afecțiuni hematologice nu este de obicei dureroasă. De aceea, disconfortul la palpare alertează clinicianul către o posibilă infecție splenică, infarct splenic sau ruptură splenică.

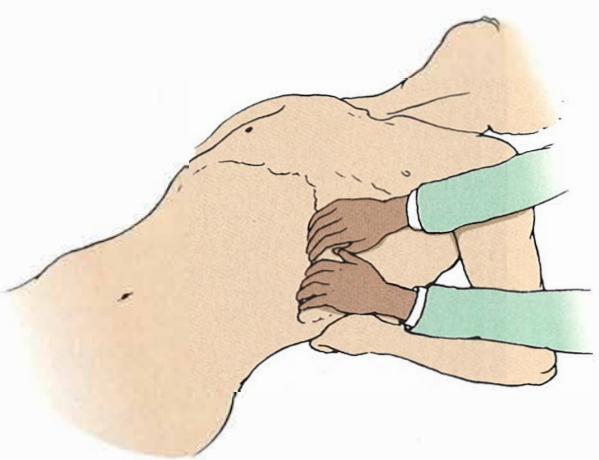


Figura 20-20. Palparea splinei prin metoda Middleton.

Explorări radiologice şi imagistice

O varietate bogată de investigaţii radio-imagistice vin în ajutorul stabilirii diagnosticului şi al tratamentului afecţiunilor splinei.

Radiografia abdominală pe gol

Aspectul unei spline normale poate fi rareori evidenţiat prin radiografii abdominale. Totuşi, splenomegalia poate fi sugerată indirect atunci când există o deviere a colonului înspre caudal sau a stomacului spre medial, sau când hemidiafragmul stâng este ascensionat. Uneori poate fi observat un contur radiologic mărit al splinei (Figura 20-21). Fracturile survenite la nivelul arcurilor costale inferioare stângi pot fi sugestive pentru leziuni concomitente ale parenchimului splenic.

Ecografia abdominală

Ecografia este o investigaţie extrem de utilă pentru evaluarea dimensiunilor splinei. Aceasta poate evidenţia existenţa splenomegaliei, prezenţa chisturilor splenice sau a abceselor splenice (Figura 20-22). Ecografia abdominală rămâne una dintre cele mai bune metode de a evalua rapid pacienţii cu traumatisme pentru prezenţa sângelui în cavitatea peritoneală (vezi prezentările din paragraful Trauma abdominală din Capitolului 9). Aerul din interiorul intestinelor poate însă să se interpună şi să limiteze vizualizarea ecografică a splinei şi a altor organe abdominale. Ultrasonografia Doppler poate fi utilizată pentru a aduce informaţii despre vascularizaţia splinei.

Computer Tomografia (CT)

CT-ul efectuat cu substanţă de contrast intravenoasă şi per os este cea mai utilă tehnică radioimagistică pentru determinarea dimensiunilor şi a leziunilor splinei (Figura 20-23). CT-ul poate furniza, de asemenea, informaţii utile despre prezenţa

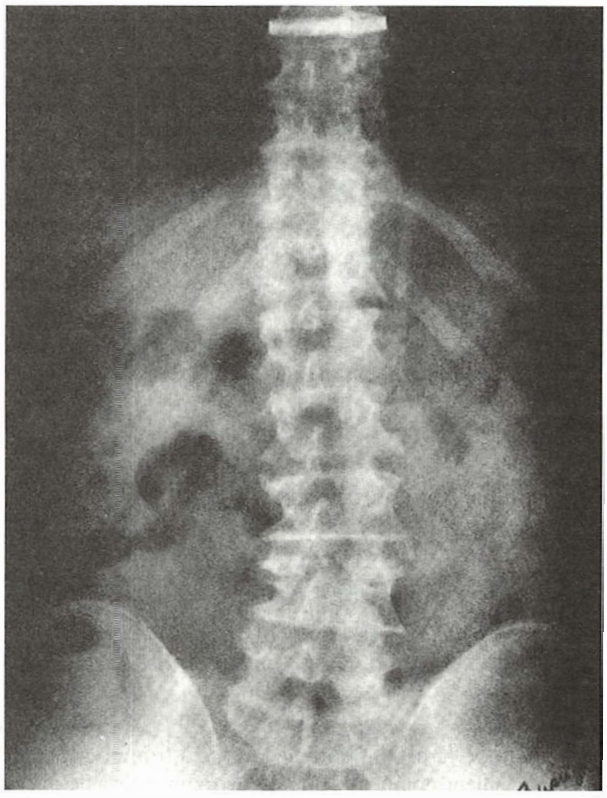


Figura 20-21. Radiografie abdominală ce relevă o splină mărită (umbră radioopacă în cadranul superior stâng).

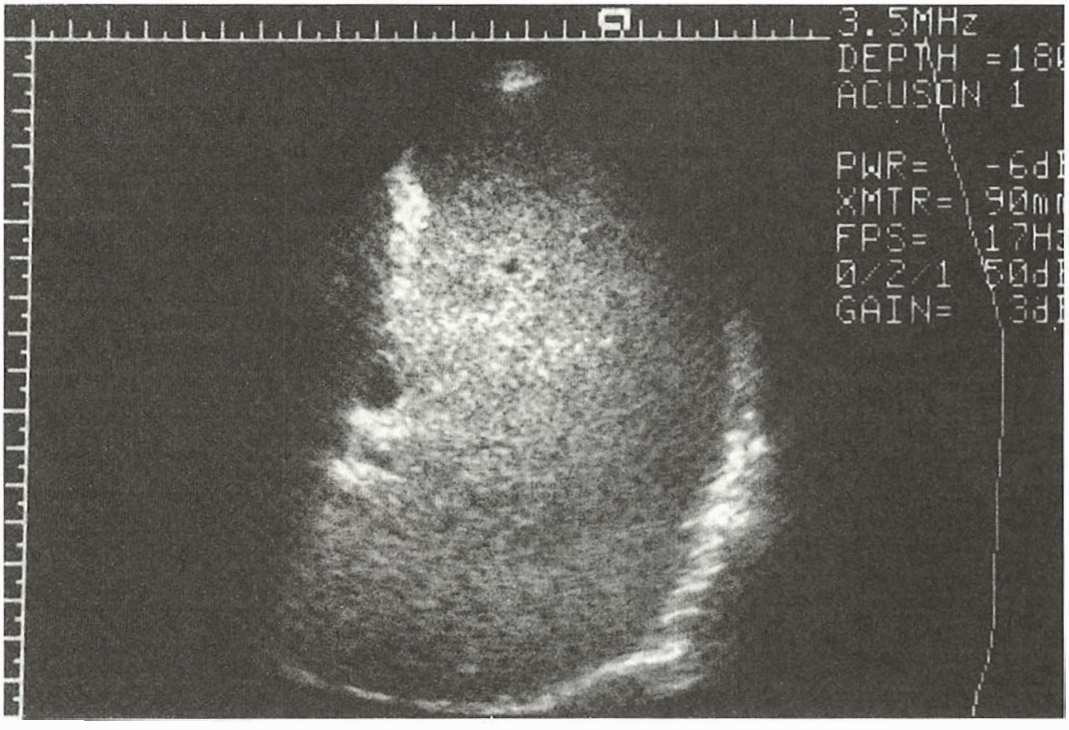


Figura 20-22. Ecografie abdominală, care evidenţiază splina mărită în volum. În acest caz, splenomegalia este secundară mielofibrozei.

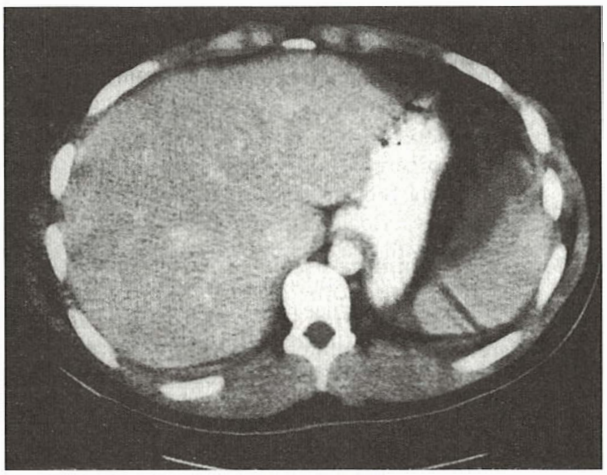


Figura 20-23. Imagine de CT abdominal care decelează un hematom splenic subcapsular.

altor leziuni/afecțiuni concomitente la nivel abdominal sau la nivelul viscerelor din vecinătatea splinei. Chisturile sau abcesele de la nivelul splinei sunt vizualizate clar prin computer tomografie, ceea ce permite efectuarea de drenaje percutanate sub ghidaj CT. CT-ul poate fi folosit în monitorizarea leziunilor splenice și pentru a obține informații despre vascularizația splinei, dar ecografia este metoda de preferat în aceste situații datorită lipsei iradierii pacientului.

Scintigrafia

Suspensiile coloidale de technetium sunt preluate de sistemul reticuloendotelial, iar imaginile rezultate după scanarea scintigrafică oferă informații utile despre dimensiunea și funcția splinei. Scanarea radioizotopică are rolul de a decela eventuale spline accesorii în cazurile în care după splenectomie nu se reușește controlul adecvat al afecțiunilor hematologice existente, sau în cazurile în care o evoluție inițial favorabilă este urmată de reapariția bolii hematologice. Scintigrafia splinei este de ajutor și pentru a diferenția o splină accesorie de o tumoră a cozii de pancreas.
Splenoza (autotransplantul heterotopic al splinei) se traduce printr-o hipercaptare a radioizotopului în poziții ectopice, aberante.

Angiografia

Secțiunile fine, rapide, efectuate prin tehnica angioCT, au înlocuit cateterizarea arterei splenice pentru evaluarea lacerațiilor splenice la pacienții cu traumatism abdominal, stabili din punct de vedere hemodinamic, la care ultrasonografia vizualizează lichid liber intraabdominal. AngioCT-ul este util atât în stabilirea diagnosticului de tromboză de venă splenică, cât și în planificarea procedurilor de decompresie a sistemului venos portal. Această metodă imagistică este de ajutor și în evaluarea tumorilor splenice. Embolizarea arterei splenice poate fi utilă pentru a reduce sângerarea la pacienții programați pentru splenectomie laparoscopică sau clasică. Embolizarea parțială, selectivă, este utilizată pentru controlul hipersplenismului la copiii cu hipertensiune portală și pentru controlul hemoragiei la pacienții cu lacerații splenice.

TABELUL 20-5. Indicațiile splenectomiei

Ruptură splenică (splenorafia este preferată la anumiți pacienți)
Traumă
Leziune iatrogenă
Afecțiuni hematologice
Anemie hemolitică
Sferocitoză ereditară
Eliptocitoză ereditară
Talasemie minoră și majoră (rar)
Anemie hemolitică autoimună non-responsivă la terapie steroidiană
Purpură trombocitopenică idiopatică
Trombocitopenie imunologică asociată cu leucemie limfocitară cronică sau lupus eritematos sistemic
Purpură trombotică trombocitopenică (rar)
Hipersplenism asociat cu alte patologii
Inflamație
Boli infiltrative
Congestie
Leucemie și limfom (rar)
Alte patologii
Abces splenic (deseori asociat cu abuz de droguri sau SIDA)
Tumori primare și metastatice
Chiste splenice
Anevrism de arteră splenică
Varice gastrice hemoragice secundare unei tromboze de venă splenică

AFECȚIUNILE CHIRURGICALE ALE SPLINEI

Splina poate prezenta o varietate de afecțiuni al căror tratament poate necesita intervenția chirurgicală (Tabelul 20-5). Trauma reprezintă cea mai frecventă cauză pentru indicația de splenectomie. Alternativele la splenectomia totală (ex. splenectomia parțială, embolizarea pentru controlul hemoragiei și procedurile de drenaj percutanat ghidate radio-imagistic) sunt adesea efectuate cu succes.

Traumatismele splenice

Splina este cel mai frecvent organ afectat în urma contuziilor abdominale și al doilea cel mai frecvent organ lezat în traumatismele abdominale prin plăgi penetrante. În mod

tradiţional, până de curând, lacerațiile splenice erau tratate prompt prin splenectomie. Totuşi, recunoaşterea sindromului septic cunoscut sub numele de infecţie severă post-splenectomie (OPSI, overwhelming post-splenectomy infection) corelat cu o mai bună înţelegere a funcţiilor imunologice ale splinei, a condus la dezvoltarea de soluţii de prezervare a splinei la pacientul hemodinamic stabil. La pacientul instabil cu laceraţie splenică, splenectomia de urgenţă rămâne tratamentul standard (vezi Capitolul 9).

Anomaliile funcţiei splenice

Anomaliile funcţiei splenice sunt clasificate ca fiind anatomice sau funcţionale. Cele funcţionale se referă la diminuarea funcţiei splinei (hiposplenism şi asplenie), sau funcţionarea excesivă a acesteia (hipersplenism). Asplenia sau hiposplenismul congenital sunt extrem de rare. Splenectomia este cea mai comună cauză pentru asplenie, deşi există şi o serie de afecţiuni precum siclemia, care pot duce la asplenie funcţională. Mărimea splinei nu este corelată cu funcţia sa hematologică. Splenomegalia (creşterea în dimensiuni a splinei) este cauzată de o serie de boli (Tabelul 20-6) şi nu trebuie confundată cu hipersplenismul (hiperfuncţia splinei).

Există trei categorii de afecţiuni ale funcţiei splenice pentru care poate fi utilă efectuarea splenectomiei: anemiile hemolitice, trombocitopenia imună şi citopenia asociată cu splenomegalie din cauza altor boli (hipersplenism secundar).

Anemia hemolitică

Anemia hemolitică poate fi ereditară sau dobândită. Anemiile hemolitice ereditare sunt clasificate în trei clase: anomalii structurale ale membranei, anomalii metabolice şi hemoglobinopatii (Tabelul 20-7).

Sferocitoza ereditară, o afecţiune cu transmitere autozomal dominantă, este caracterizată de prezenţa unor hematii cu formă modificată, rigide, rezultate în urma unor deficite ale proteinelor membranare (spectrină, ankyrină sau banda 3). Splenectomia este de obicei recomandată deoarece permite supravieţuirea hematiilor cu menţinerea unui hematocrit aproape de valorile normale postoperator. Este *esenţială* identificarea intraoperatorie a unor eventuale spline accesorii care pot suferi hipertrofie şi pot determina persistenţa simptomatologiei iniţiale. Pacienţii se pot prezenta cu litiază biliară simptomatică, episoade hemolitice sau criză aplastică. Deoarece riscul de OPSI este mai ridicat în rândul copiilor mici, intervenţia trebuie amânată până după vârsta de 4–5 ani.

Hemoglobinopatiile (inclusiv siclemia, talasemiile), reprezentând anomalii ale structurii hemoglobinei, pot determina modificări ale formei hematiilor şi anemie hemolitică secundară. Siclemia este o afecţiune cu transmitere autozomal recesivă. Boala se manifestă sub o formă uşoară în cazul heterozigoţilor şi este mai severă la homozigoţi. În cazul homozigoţilor, pacienţii dezvoltă asplenie funcţională din cauza infarctelor splenice repetate şi a fibrozei. Rareori, splenectomia este indicată la pacienţii cu siclemie, în contextul unei crize hemolitice. Acest tratament este rezervat celor trataţi la debutul bolii, dar rareori este necesar. Splenectomia parţială şi-a arătat eficienţa la unii copii, ameliorând frecvenţa şi severitatea crizelor hemolitice, în acelaşi timp conservând parţial funcţia imunologică a splinei.

Talasemiile sunt caracterizate de prezenţa unor deficite în sinteza uneia sau mai multor subunităţi ale hemoglobinei. Există numeroase tipuri de talasemii. În talasemia majoră (β-talasemia homozigotă) splenectomia este benefică prin reducerea necesităţii de transfuzie, a disconfortului fizic din cauza splenomegaliei masive şi implicit a potenţialului pentru ruptură splenică. În talasemia minoră (β-talasemia heterozigotă) splenectomia poate reduce necesarul transfuzional şi problemele asociate supraîncărcării cu fier. În general, pacienţii diagnosticaţi cu talasemie şi care sunt supuşi splenectomiei, au riscul cel mai ridicat de a dezvolta OPSI. Din acest motiv, alternativele la splenectomia totală (ex. embolizare splenică, splenectomie parţială) reprezintă metodele terapeutice de preferat în cazul acestor pacienţi.

Anemiile hemolitice autoimune dobândite sunt cauzate de expunerea la substanţe chimice, medicamente, agenţi infecţioşi, procese inflamatorii sau neoplazii. În multe dintre cazuri, etiologia nu poate fi stabilită. La pacienţii cu anemie hemolitică autoimună, globulele roşii sunt învelite cu imunoglobulină, complement, sau amândouă, ceea ce rezultă într-un test Coombs direct pozitiv. Pacienţii cu anemie hemolitică Coombs-pozitivă ar trebui să urmeze tratament cu corticosteroizi precum şi tratament corespunzător bolilor asociate. Splenectomia este indicată atunci când corticoterapia este ineficientă sau când pacientul prezintă efecte secundare

TABELUL 20-6. Clasificarea splenomegaliei (în funcţie de creşterea dimensională)

Mică	Moderată	Mare
Congestie pasivă cronică	Scorbut	Leucemie mielocitară cronică
Malarie acută	Hepatită	Mielofibroză
Febră tifoidă	Ciroză hepatică	Boala Gaucher
Endocardită bacteriană subacută	Limfom (leucemie)	Boala Niemann–Pick
Infecţie acută şi subacută	Mononucleoză infecţioasă	Talasemie majoră
Lupus eritematos sistemic	Anemie pernicioasă	Malarie cronică
Talasemie minoră	Abcese, infarcte	Leishmanioză
	Amiloidoză	Tromboză de venă splenică
		Reticuloendotelioză (leucemia cu celule păroase)

TABELUL 20-7. Anemii hemolitice ereditare

Tip	Transmitere	Defect	Utilitatea splenectomiei
Structura anormală a membranei			
Sferocitoza	Autozomal dominantă	Deficit de spectrină (componentă a membranei celulare esențială pentru elasticitate)	Uzual
		Eritrocitele rigide nu pot trece prin rețeaua vasculară splenică și sunt sechestrate, ducând astfel la splenomegalie	Uzual
Eliptocitoza	Autozomal dominantă	Nivele scăzute de spectrină, patogenie moderată în majoritatea cazurilor	Rar
Piropoikilocitoza	Autozomal recesivă	Variantă rară a sferocitozei	Uzual
Xerocitoza	Autozomal dominantă	Pierderi de apă care duc la concentrații crescute ale hemoglobinei	Rar
Hidrocitoza	Autozomal dominantă	Anomalie în transportul Na^+/K^+	Des
Anomalii metabolice			
Deficitul de piruvat-kinază	Autozomal recesivă	Scăderea sintezei de ATP duce la distrugerea membranei	Rar
Deficit de G6PD	Sex-linkată recesivă	Șuntul pentozo-fosfat este blocat, iar membrana este afectată de injuria oxidativă cauzată de anumite medicamente (ex. sulfamethoxazol, ASA, fenacetina, nitrofurantoin)	Niciodată
Hemoglobinopatii			
Siclemia	Autozomal recesivă (forma homozigotă este mai severă)	Înlocuirea acidului glutamic cu valina la nivelul poziției 6 a lanțului β al HbA, hematii rigide, în formă de seceră, conținut scăzut de oxigen	Rar
Talasemia	Mai multe variante	Deficit de sinteză a unei sau a mai multor subunități ale hemoglobinei	Rar

ASA, acid aminosalicilic; ATP, adenozin trifosfat; G6PD, glucozo-6-fosfatdehidrogenază; Hb, hemoglobină

acesteia pe durata tratamentului. Anemiile hemolitice Coombs-negative sunt de obicei secundare administrării de medicamente, a toxicelor sau a agenților infecțioși, fiind cel mai bine tratate prin înlăturarea agentului cauzator. Mai mult, anemiile asociate cu anticorpi la cald (de obicei IgG) nu implică activarea complementului (CN1) și răspund la splenectomie, pe când cele asociate anticorpilor la rece (de regulă IgM) presupun activarea complementului și aglutinarea, fără a fi responsive la splenectomie.

Trombocitopenia

Trombocitopenia are numeroase cauze (Tabelul 20-8). Aceste tulburări ale plachetelor sanguine sunt caracterizate de prezența unui număr scăzut al trombocitelor, de valori normale sau crescute ale megacariocitelor de la nivelul măduvei osoase, precum și de absența altor modificări hematologice sau a splenomegaliei. Istoricul medicamentos este important, în special administrarea de medicamente care interferează cu funcția plachetară (ex. aspirina) sau de alți agenți terapeutici cunoscuți ca fiind reponsabili de apariția trombocitopeniei. Splenectomia este cel mai frecvent efectuată în cazul trombocitopeniilor idiopatice, mediate imunologic, a căror cauză este necunoscută. Uneori splenectomia este indicată și în contextul purpurei trombocitopenice idiopatice, al leucemiei limfatice cronice și al lupusului eritematos sistemic. Splenectomia, în general, nu este indicată în cazul trombocitopeniilor induse medicamentos, al trombocitopeniei neonatale sau în cazul purpurei post-transfuzionale.

TABELUL 20-8. Clasificarea trombocitopeniilor

Scăderea producției
Hipoproliferare (agenți toxici, sepsis, radiații, mielofibroză, tumori ale măduvei)
Producție ineficientă de trombocite (anemia megalobastică, sindromul Guglielmo)
Cu sechestrare splenică (splenomegalie congestivă, metaplazie mieloidă, limfom, boala Gaucher)
Pierderi prin diluție (după transfuzii masive)
Distrucție anormală
De consum (coagulare intravasculară diseminată)
Prin mecanisme imunologice

Pacienții cu trombocitopenie prezintă, de regulă, multiple peteșii (leziuni de dimensiunea unui vârf de ac rezultate ca urmare a ruperii capilarelor mici sau a creșterii permeabilității arteriolelor, capilarelor sau venulelor). Confluența mai multor leziuni peteșiale determină apariția purpurei. Echimozele sunt leziuni purpurice extinse, iar uneori asemenea hemoragii se extind de-a lungul fasciilor. Echimozele sugerează mai mult tulburări de coagulare și nu trombocitopenie.

Dacă numărul trombocitelor este scăzut și au fost excluse alte tulburări de coagulare prin analizele de laborator sugestive, atunci este necesară sistarea oricărui tratament medicamentos. Anticorpii antiplachete sanguine sunt identificați la 85% dintre pacienții cu trombocitopenie imună. Măduva osoasă este evaluată cu scopul determinării numărului megacariocitelor pentru a identifica trombocitopenia rezultată prin scăderea producției de plăcuțe sanguine. În afecțiunile caracterizate de distrugerea plachetelor sanguine (trombocitopenia imună), măduva osoasă prezintă un număr normal sau crescut de megacariocite.

Trombocitopenia imună

Cunoscută anterior ca purpura trombocitopenică idiopatică, trombocitopenia imună (TI) este o afecțiune dobândită caracterizată de distrucția imunologică a plachetelor sangvine. TI primară este asociată cu prezența anticorpilor antiplachete sangvine sau cu distrucția trombocitelor mediată de limfocitele T. Mulți pacienți prezintă asociat alterarea producției trombocitare. TI secundară este asociată cu boli autoimune sau cu infecții virale precum HIV.

Majoritatea adulților au TI primară în formă cronică (peste 12 luni), iar în cazul copiilor este adesea autolimitată. În rândul adulților tineri, TI cronică este mai frecvent întâlnită în rândul femeilor, dar la pacienții peste 60 ani distribuția pe sexe este egală. Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, a examenului obiectiv și a evaluării frotiului sangvin periferic. Majoritatea pacienților, atât adulți, cât și copii, nu prezintă purpură la momentului prezentării. Corticosteroizii rămân prima linie în tratamentul TI, deși există controverse în privința alegerii între prednison în doze standard și doze mari de dexametazonă, în monoterapie ori asociat cu rituximab sau agoniști ai receptorilor de trombopoietină. Terapia TI continuă să evolueze, cu scăderea incidenței splenectomiei ca a doua linie de tratament odată cu demonstrarea eficienței agoniștilor receptorilor de trombopoietină.

În rândul pacienților supuși splenectomiei, rata de răspuns favorabil pe termen lung este bună, 60–85% dintre subiecți nemaiavând nevoie de alte tratamente. Pacienții HIV pozitivi și cei cu SIDA și trombocitopenie asociată infecției cu HIV rezistentă la tratamentul medicamentos, par să răspundă favorabil la splenectomie, cu o rezoluție susținută a trombocitopeniei în 60–80% din cazuri. Splenectomia nu pare să accelereze evoluția pacienților HIV pozitivi spre SIDA.

Tehnicile minim invazive de efectuare a splenectomiei, precum chirurgia laparoscopică, au redus morbiditatea acestui tratament. Dacă trombocitele au valoarea <20.000, este necesară disponibilitatea masei trombocitare pentru transfuzie în cursul procedurii chirurgicale. Transfuzia trombocitelor nu trebuie făcută anterior clampării arterei splenice deoarece plachetele transfuzate vor fi distruse rapid în splină. Recurența TI poate fi cauzată de persistența țesutului splenic după splenectomie, fie prin omiterea unei spline accesorii, fie prin splenoză, caz în care există țesut splenic restant ca urmare a rupturii capsulei splenice.

Purpura trombotică trombocitopenică

Purpura trombotică trombocitopenică (PTT) este o boală congenitală sau dobândită a arterelor și capilarelor. PTT dobândită este asociată bolilor autoimune, tratamentelor medicamentoase și infecțiilor. Această microangiopatie este caracterizată de episoade trombotice și nivele scăzute ale plachetelor sangvine. Tabloul clinic este caracterizat de pentada clasică alcătuită din febră, purpură, anemie hemolitică, manifestări neurologice cu modificări ale statusului mental și afectare renală. Pentada completă nu este universal prezentă, iar pentru ridicarea suspiciunii diagnosticului prezumtiv este suficientă prezența anemiei microangiopatice și a trombocitopeniei. Mortalitatea datorată PTT netratată este de aproximativ 90%. PTT congenitală este tratată prin transfuzii profilactice cu plasmă. Plasmafereza, o terapie având ca scop îndepărtarea factorilor derivați din plasmă care determină agregarea plachetelor, este de obicei eficientă, fie singură, fie în combinație cu tratament antiagregant, transfuzii sangvine și steroizi. Splenectomia poate fi utilizată în cazul eșecului acestor terapii.

Hipersplenismul asociat altor boli

Hipersplenismul este caracterizat de citopenie (anemie, leucopenie, trombocitopenie, ca elemente izolate sau în combinații) de precursori celulari normali sau hiperplastici la nivelul măduvei osoase și de remiterea citopeniei după splenectomie. Splenomegalia poate sau nu să fie prezentă și nu face parte din criteriile de diagnostic. Distrucția unor forme diverse ale elementelor sângelui este caracteristică pentru un număr mare de sindroame clinice. Atât forma infiltrativă, cât și cea congestivă a splenomegaliei se asociază cu hipersplenism (Tabelul 20-9).

Citopenia rezultă din creșterea sechestrării celulelor în splină, accentuarea distrucției celulare la nivel splenic sau producerea de anticorpi în splină. Pancitopenia, trombocitopenia

TABELUL 20-9. Patologii asociate cu hipersplenism

Boli congestive ale splinei
Hipertensiune portală
Tromboză de venă splenică
Boli infiltrative ale splinei
Patologii benigne (boala Gaucher, boala Niemann-Pick, amiloidoză, hematopoieza extramedulară)
Patologii neoplazice (leucemii, limfoame, boala Hodgkin, tumori primare, tumori metastatice, metaplazia mieloidă)
Alte patologii
Sindrom Felty (artrită reumatoidă, splenomegalie, neutropenie)
Porfirie eritropoietică
Sarcoidoză

izolată, anemia sau leucopenia pot fi prezente pe frotiul sanguin periferic. Majoritatea cazurilor de hipersplenism prezintă însă pancitopenie. Măduva osoasă este în general hiperplastică. În cazul mielofibrozei, examinarea măduvei evidențiază depozite crescute de colagen.

La pacienții cu splenomegalie este prezentă atât sechestrarea trombocitelor, cât și a hematiilor. Timpul de tranzit al hematiilor prin splină crește proporțional cu splenomegalia. Supraviețuirea trombocitelor nu este, de regulă, afectată; totuși, sechestrarea trombocitelor în splemomegalie este crescută. Aceasta explică de ce la pacienții cu hipersplenism asociat splenomegaliei, trombocitopenia apare înaintea anemiei. Abordarea diagnostică este ghidată de manifestările de acompaniament (ex. anomalii hematologice, limfadenopatie, hipertensiune portală, disfuncție hepatică, infecții sistemice).

În hipersplenism, splenectomia este indicată în cazul unei valori a trombocitelor <50.000, cu prezența hemoragiei, în cazul neutropeniei <2.000 cu sau fără infecții intercurente, sau dacă pacientul prezintă anemie care necesită transfuzii. Când ne aflăm în fața unui hipersplenism secundar, este necesară tratarea cauzei acestuia și abia apoi se va lua în considerare splenectomia. În cazul mielofibrozei cu metaplazie mieloidă, dar și în celelalte cazuri de hematopoieză extramedulară, splenectomia este indicată doar atunci când tabloul clinic sugerează că funcția compensatorie hematopoietică a splinei mărite în dimensiuni este depășită de sechestrarea accelerată și de distrucția hematiilor. Splenectomia parțială și embolizarea splenică sunt utilizate ca alternative ale splenectomiei totale pentru tratamentul hipersplenismului și al disconfortului abdominal cauzat de splemomegalia masivă apărută în contextul unor cazuri benigne de splenomegalie infiltrativă (ex. boala Gaucher, o afecțiune autozomal recesivă cauzată de acumularea de glucocerebrozide în celulele reticuloendoteliale). Embolizarea parțială a arterei splenice are indicație limitată din cauza potențialului crescut de a cauza abcese și infarcte. În cazul sindromului Felty, care asociază artrită reumatoidă, ulcere gambiere sau alte infecții cronice, splenomegalie și neutropenie, splenectomia este controversată din cauza răspunsului imprevizibil. Splenectomia la pacienții cu sindrom Felty este o opțiune în contextul infecțiilor severe recurente sau atunci când apar ulcere gambiere trenante. Hiperspenismul asociat splenomegaliei congestive secundare unei insuficiențe hepatice și consecințelor vasculare ale hipertensiunii portale, necesită tratarea hipertensiunii mai degrabă decât splenectomia. Radioterapia a fost utilizată la un număr redus de pacienți cu ciroză hepatică, splenomegalie și hipersplenism, cu ameliorarea durerii și a citopeniei.

În majoritatea cazurilor de hipersplenism secundar, splenectomia nu rezolvă complet citopenia. Postoperator, poate exista o creștere dramatică a numărului de trombocite, care se poate asocia cu tromboze și trombembolism, mai ales la pacienții cu mielofibroză. Tromboza de venă splenică sau de venă portă, precum și tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, mult mai frecvent întâlnită, pot să survină mai ales în caz de trombocitoză postoperatorie. O monitorizarea atentă a numărului trombocitelor în perioada postoperatorie este esențială, la fel ca inițierea unei terapii antiagregante plachetare, atunci când aceasta este necesară. Tratamentul recomandat în caz de trombocitoză semnificativă postsplenectomie este tratamentul cu hidroxiuree.

Afecțiuni hematologice maligne

Deși splenectomia nu este indicată în leucemia acută, această operație a fost efectuată pentru câteva cazuri de leucemie cronică. Până nu demult, splenectomia a fost considerată a fi o metodă terapeutică importantă în tratamentul precoce al leucemiei cu celule păroase, o formă cu evoluție progresivă, indolentă, de leucemie cronică. Splenectomia rămâne în prezent o intervenție rezervată pentru tratamentul paleativ al citopeniilor și splenomegaliilor simptomatice, în timp ce α-interferonul și 21-deoxicoformicina sunt utilizate ca primă linie terapeutică. Deși splenectomia era efectuată în trecut în mod frecvent, ca parte integrantă a laparotomiei de stadializare a bolii Hodgkin, astăzi este practicată extrem de rar datorită progreselor din domeniul tehnicilor radioimagistice precum și datorită descoperirii unor noi terapii sistemice mai eficiente. Splenectomia este rar indicată în limfoamele non-Hodgkin, excepție făcând pacienții cu limfom splenic primar, splenomegalie voluminoasă simptomatică sau hipersplenism.

CONSECINȚE ȘI COMPLICAȚII DUPĂ SPLENECTOMIE

Modificări hematologice

La o persoană sănătoasă, după ce splina este înlăturată chirurgical, numărul leucocitelor crește în medie cu 50% peste limita superioară a normalului. În unele cazuri, numărul neutrofilelor poate să crească, în perioada imediat postoperatorie, până la 15.000-20.000/mm^3. Creșterea numărului leucocitelor este de obicei tranzitorie și revine la o valoare normală în aproximativ 5–7 zile. Menținerea unor valori ridicate peste intervalul de timp menționat sugerează o infecție. La unii pacienți, creșterea numărului leucocitelor este permanentă. În astfel de cazuri, formula leucocitară este normală.

La un pacient la care a fost practicată o splenectomie de rutină, pe frotiul sanguin se vor vizualiza la microscopie corpi Howell-Jolly (fragmente nucleare), globule roșii cu nucleu, corpi Heinz (precipitat de hemoglobină), corpi Pappenheimer și globule roșii îmbătrânite. Unele hematii pot să prezinte modificări structurale anormale. Absența acestor elemente după o splenectomie efectuată pentru o afecțiune hematologică sugerează prezența unei spline accesorii care a fost omisă la momentul intervenției chirurgicale. O explorare radioizotopică poate fi utilă pentru identificarea parechimului splenic responsabil de persistența bolii. Numărul plachetelor sanguine crește cu până la 30% între ziua 2 și ziua 10 postsplenectomie și revine de obicei la normal în aproximativ două săptămâni. Trombocitoza (număr de trombocite >400.000/mm^3) apare la 50% dintre pacienți. Teoretic, această creștere a trombocitelor predispune pacientul la complicații trombotice (ex. tromboză venoasă profundă a membrelor inferioare, tromboza venelor mezenterice, trombembolism pulmonar). Puține date din literatură susțin însă existența unei corelații clare între numărul total al trombocitelor și tromboză. Majoritatea trombozelor și a trombembolismelor pulmonare apar la pacienți cu boli mieloproliferative. Tratamentul postoperator cu medicație antiagregantă plachetară (ex. aspirină, dipiridamol) este indicat la pacienții cunoscuți cu afecțiuni mieloproliferative și

o valoare a numărului de trombocite >400.000/mm^3, precum și la toți ceilalți pacienți, după splenectomie, dacă numărul trombocitelor >750.000/mm^3. Terapia antiagregantă este menținută până când valoarea numărului de trombocite revine la normal. Tratamentul anticoagulant cu heparină sau warfarină nu aduce beneficii și trebuie evitat. În cazul apariției unor trombocitoze extreme se indică tratament cu hidroxiuree.

Consecințe imunologice

Riscul dezvoltării unui sindrom OPSI variază cu vârsta pacientului la momentul practicării splenectomiei și cu motivul splenectomiei. La copilul sănătos, riscul potențial pentru sindromul OPSI este de aproximativ 2–4%. La adult, acesta este de circa 1–2%. Riscul cel mai ridicat este întâlnit la pacienții cu splenectomie efectuată pentru patologii hematologice. Incidența generală a OPSI la pacienții cu splenectomie este de 40 de ori mai mare decât în populația generală. Sindromul OPSI nu apare de obicei în perioada imediat postoperatorie. Țesutul splenic rezidual poate diminua acest risc, așa cum este demonstrat prin incidența scăzută a sepsisului postsplenectomie la pacienții cu traumă abdominală la care țesutul splenic restant, prin spline accesorii sau prin splenoză, este în măsură să exercite o oarecare protecție imună.

Infecțiile severe postsplenectomie sunt, de obicei, cauzate de microorganisme încapsulate. *Streptococcus pneumoniae* (pneumococcus) este cel mai frecvent agent incriminat (75%), urmat cu o frecvență descrescătoare de *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, streptococul β-hemolitic, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* și *Pseudomonas*. Infecțiile virale, îndeosebi herpes zoster, pot fi severe la pacienții cu splenectomie. Unele infecții parazitare (ex. babesioza, malaria) pot avea un impact masiv asupra gazdei cu istoric de splenectomie. Infecțiile severe postsplenectomie cu bacterii încapsulate (ex. pneumococcus) debutează insidios, mimând adesea o răceală sau o gripă, dar pacientul poate deveni septic în decursul a câtorva ore și decesul se poate instala rapid (24–48 de ore) în pofida unei antibioterapii agresive. Infarctul glandelor suprarenale cauzator de insuficiență corticosuprarenaliană este adesea asociat acestui tip de infecții (sindromul Waterhouse–Friderichsen).

Vaccinarea antipneumococică cu vaccin pneumococic polivalent este obligatorie atât după splenectomia totală, cât și după splenectomiile conservative (parțiale) posttraumatice. Pacienții cu traumatism splenic manageriați non-operator trebuie de asemenea vaccinați. Nici chirurgul și nici pacientul nu trebuie să considere vaccinarea drept o metodă de protecție totală împotriva OPSI. Atât studiile clinice cât și cele experimentale sugerează că pacienții cu splenectomie pot să nu dezvolte un răspuns adecvat la antigenele pneumococice polizaharidice. Copii mai mici de 2 ani, de asemenea, nu dezvoltă o imunizare eficientă. În plus, subtipurile pneumococice care nu sunt incluse în vaccin (sau alte bacterii) pot fi cauzatoare de sepsis sever. La pacienții programați pentru splenectomie electivă, este recomandată vaccinarea înaintea intervenției chirurgicale. Nu se cunoaște cu exactitate momentul adecvat pentru imunizare, dar o perioadă care să preceadă operația cu mai mult de o săptămână este cel mai probabil suficientă. Dacă pacientul programat în vederea splenectomiei este sub tratament cronic cu corticoizi, acesta poate diminua răspunsul imun. La astfel de pacienți este de preferat o imunizare de mai lungă durată după oprirea în prealabil a terapiilor imunosupresoare. În plus, este înțelept ca vaccinarea să fie temporizată până când statusul nutrițional al pacientului, precum și statusul vindecării leziunilor asociate este adecvat. Vaccinarea împotriva *H. influenzae* tip B și *N. meningitidis* este disponibilă și trebuie luată în considerare la toți pacienții cu splenectomie. Vaccinuri pneumococice combinate sunt acum disponibile pentru copii; eficacitatea acestora după splenectomie nu este însă clar definită.

Alte complicații postsplenectomie

Rata morbidității și a mortalității după splenectomie este relativ scăzută. Hemoragii persistente postsplenectomie apar în <1% dintre cazuri, cel mai frecvent la pacienții cu indicație de splenectomie pentru trombocitopenie. Dintre complicațiile pulmonare pot fi enumerate atelectazia pulmonară stângă și pleurezia stângă. Leziunile pancreatice după splenectomie sunt descrise în 1–5% dintre cazuri. Acestea pot rămâne fără impact clinic și nerecunoscute și pot cauza amilazemie ușoară, sau pot deveni manifeste clinic prin pancreatită acută, fistulă pancreatică sau pseudochist pancreatic. Lezarea intraoperatorie a stomacului poate să ducă la dezvoltarea unui abces subfrenic sau a unei fistule gastrocutanate. Abcesele subfrenice apar de obicei la 5–10 zile de la data operației. Semnele clinice includ febra, durerea în hipocondrul stâng, colecția pleurală stângă, atelectazia prelungită, pneumonia și leucocitoza persistentă. Ecografia abdominală și computer tomografia sunt investigații utile pentru identificarea abceselor. Odată identificate, acestea trebuie drenate prompt fie percutanat sub ghidaj imagistic, fie chirurgical.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310–335.

Rodeghiero F. A critical appraisal of the evidence for the role of splenectomy in adults and children with ITP. *Br J Haematol*. 2018;181(2):183–195.

Strasberg SM, Phillips C. Use and dissemination of the Brisbane 2000 nomenclature of liver anatomy and resections. *Ann Surg*. 2013;257(3):377–382.

Tapper EB, Lok AS. Use of liver imaging and biopsy in clinical practice. *N Engl J Med*. 2017;377(8):756–768.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns corect pentru fiecare întrebare.

1. O femeie în vârstă de 42 de ani se prezintă în serviciul de urgență, fiind victima unui accident rutier. Aceasta a suferit doar traumatisme minore și drept urmare este externată cu stare generală bună, stabilă. Se recomandă, însă, să revină în vederea completării investigațiilor pentru o formațiune tumorală de 3 cm localizată la nivelul segmentului VI hepatic, descoperită incidental la scanarea computer tomografică din cadrul bilanțului lezional de urgență. Formațiunea prezintă priză progresivă de contrast dinspre periferie spre centru, cu o regiune centrală hipodensă. Pacienta neagă consumul de alcool și nu are istoric de hepatită sau ciroză. Probele hepatice sunt normale. Pacienta nu este sub tratament cu anticoncepționale orale, iar la momentul consultului nu acuză dureri, grețuri, icter sau scădere în greutate. Ce recomandați pentru această pacientă?
   - A. Puncție-biopsie percutanată cu evaluare și diagnostic histopatologic
   - B. Rezecția chirurgicală a leziunii
   - C. Repetarea investigațiilor imagistice (CT sau IRM) la un interval de 6–12 luni
   - D. Îndrumarea pacientei către medicul oncolog pentru inițierea tratamentului de chimioterapie sistemică
   - E. Ablația cu microunde a leziunii

2. O pacientă în vârstă de 60 de ani, cunoscută cu hepatită virală C, este adusă în serviciul de urgență de către familie pentru stare de confuzie care se agravează. Examenul obiectiv relevă icter, splenomegalie și steluțe vasculare. La examinarea neurologică, pacienta este letargică și prezintă asterixis. Care dintre următorii agenți farmacologici este cel mai potrivit pentru tratamentul acestei patologii?
   - A. Spironolactona
   - B. Lactuloza
   - C. Somatostatina
   - D. Amoniacul
   - E. Midodrina

3. Un bărbat în vârstă de 46 ani se prezintă la camera de gardă pentru hematemeză. Nu au mai existat manifestări de acest gen în antecedente. Din relatările pacientului, acesta afirmă faptul că bea zilnic aproximativ 500 mL de tărie de mai bine de 10 ani. Se efectuează endoscopie digestivă superioară care evidențiază varice esofagiene cu hemoragie activă. Care dintre următoarele reprezintă cel mai bun tratament hemostatic?
   - A. Șunt chirurgical porto-sistemic efectuat de urgență
   - B. Tamponament intraluminal
   - C. Ligatură endoscopică cu benzi elastice
   - D. TIPS
   - E. Șuntul peritoneo-venos

4. Un bărbat în vârstă de 55 de ani, cunoscut cu ciroză, se prezintă în serviciul de primiri urgențe pentru durere abdominală intensă. Starea generală a acestuia este alterată. Tensiunea arterială este 90/50 mmHg, pulsul 110 bătăi/minut, frecvența respiratorie 24/minut și temperatura 38,8°C. Abdomenul este destins și sensibil; semnul valului este pozitiv. Rezultatele testelor de laborator relevă Hb = 13 g/dL, leucocite = 16.500/µL, ionogramă serică în parametri fiziologici, uree = 10 mg/dL și creatinină = 1,1 mg/dL. Examenul CT evidențiază un ficat mic, nodular, splenomegalie și o cantitate mare de ascită. Se practică paracenteză cu examen al lichidului de ascită care descrie prezența de leucocite 750 celule/mL, cu 90% neutrofile; culturile sunt pozitive pentru infecție monomicrobiană cu germene aerob, gram-negativ. Care este diagnosticul probabil?
   - A. Perforație de organ
   - B. Carcinomatoză
   - C. Sindrom Mallory–Weiss
   - D. PBS
   - E. SHR

5. Pentru pacientul de la întrebarea 4, care dintre următoarele variante terapeutice este cea mai potrivită?
   - A. Laparotomia exploratorie
   - B. Antibioterapie per os, cu acțiune intraluminală
   - C. Restricția aportului proteic
   - D. Antibioterapie intravenoasă
   - E. Albumină

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   Caracteristicile imagistice ale leziunii (captare progresivă a substanței de contrast dinspre periferie spre zona centrală) și lipsa factorilor de risc asociați stabilesc diagnosticul cel mai probabil de hemangiom hepatic. Aceste leziuni sunt tipic asimptomatice și rămân benigne. Puncția-biopsie trebuie evitată în evaluarea inițială a unei astfel de tumori, nefiind necesară pentru diagnostic, mai ales în lipsa manifestărilor clinice. Rezecția chirurgicală nu este indicată în cazul acestui hemangiom de mici dimensiuni, asimptomatic. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare ca variantă terapeutică pentru hemangioame simptomatice sau pentru hemangioame

voluminoase/gigante. Este suficient la momentul actual, să urmărim evoluția în timp a leziunii și dacă apare creștere dimensională. Ablația cu microunde sau chimioterapia nu reprezintă o indicație de tratament pentru această pacientă. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rugăm consultați subcapitolul Hemangiomul hepatic.

2. Răspuns: B

Răspunsul este lactuloza, un dizaharid nedigerabil care acționează prin accelerarea tranzitului intestinal și prin conversia amoniacului în amoniu (forma non-absorbabilă NH_4+). Nivelul crescut de amoniac în organism este asociat cu dezvoltarea encefalopatiei hepatice și, prin urmare, administrarea suplimentară de amoniac nu este indicată. Scopul administrării de lactuloză este ca pacienții să aibă 3–5 scaune moi pe zi. Spironolactona este un diuretic economisitor de potasiu utilizat pentru tratamentul pacienților cu hepatită cronică și retenție hidrică (edeme periferice și ascită). Somatostatina este un peptid GI care reglează funcția endocrină, folosit adesea pentru a scădea fluxul sanguin mezenteric la bolnavi cu hipertensiune portală și hemoragie. Midodrina este un peptid vasoactiv antihipotensiv oral folosit la pacienții cu hipotensiune ortostatică simptomatică. Pentru mai multe informații pe această temă, vă rugăm consultați subcapitolul Encefalopatia hepatică.

3. Răspuns: C

Ligatura endoscopică cu benzi elastice a devenit procedura standard de tratament a hemoragiilor de la nivelul varicelor esofagiene și ar trebui realizată cât mai devreme posibil după etapa diagnosticului și a stabilizării hemodinamice a pacientului. Realizarea șunturilor porto-sistemice în regim de urgență este asociată cu o rată foarte mare de mortalitate și morbiditate, în special cu insuficiența hepatică. În primă fază, pot fi inițiate alte măsuri de control al sângerării, care permit efectuarea ulterioră de proceduri invazive semielective, în condiții optime. Tamponamentul intraluminal cu sonda Sengstaken–Blakemore (sau dispozitive similare) este o soluție care se aplică în ultimă instanță, la pacienții la care tratamentele medicamentoase și endoscopice au eșuat. TIPS se asociază cu o rată crescută de insuficiență hepatică atunci când se efectuează în urgență la pacienți instabili. Din acest motiv, TIPS este o procedură electivă, care trebuie practicată la pacienții cu boală hepatică bine compensată. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vă rugăm să consultați subcapitolul Hemoragiile variceale.

4. Răspuns: D

Acest pacient are o PBS. Se consideră că aceasta apare în contextul ascitei asociată cu imunosupresia (ciroza) și este un indicator al hepatopatiei în stadiu terminal. Translocația bacteriană de la nivelul intestinului este principala cauză a acestei patologii. Perforațiile de organ sunt asociate de obicei cu pneumoperitoneu decelabil la examenul CT, iar culturile bacteriane relevă infecție multimicrobiană. De asemenea, numărul leucocitelor din lichidul de ascită în acest caz ar fi mult mai mare, de obicei peste 10.000. Carcinomatoza peritoneală poate evolua cu ascită, însă se instalează gradual și nu este asociată cu dureri severe. O laceraţie de tip Mallory–Weiss poate să apară după un efort puternic de vărsătură și poate da naștere la hemoragii digestive superioare semnificative, dar ascita nu este un element asociat în mod normal cu această patologie. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, va rugăm să consultați subcapitolul Ascita.

5. Răspuns: D

În cazul PBS examenul microbiologic al lichidului de ascită, de cele mai multe ori, identifică un singur agent patogen – infecție monobacteriană. Pot exista situații în care culturile sunt negative. Tratamentul ales va fi unul de natură empirică. Antibioticul selectat este unul cu spectru larg de acțiune, împotriva florei bacteriene de la nivelul intestinului. Laparotomia exploratorie nu este necesară în cazul PBS, deoarece cauza bolii este contaminarea bacteriană a lichidului de ascită și de cele mai multe ori se tratează prin antibioterapie specifică. Antibioticele intraluminale (ex. neomicina) sunt uneori folosite pentru tratamentul encefalopatiei hepatice, dar deoarece nu sunt absorbite la nivelul tractului digestiv, ele nu sunt eficiente în tratamentul infecțiilor sistemice. Restricția proteică este uneori necesară pentru tratamentul encefalopatiei hepatice, dar nu este eficientă în cazul PBS. S-a demonstrat că administrarea intravenoasă de albumină este benefică în tratamentul insuficienței renale asociată cirozei și PBS, însă aceasta este o terapie adjuvantă în managementul PBS și nu un tratament de primă linie. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vă rugăm să consultați subcapitolul Ascita.

21

Transplantul

Amy R. Evenson și Enjae Jung

Până la mijlocul secolului al XX-lea, insuficiența oricărui organ esențial pentru viață a fost în mod uniform fatală. Cu toate acestea, tehnologiile pentru a susține viața în ciuda insuficienței tranzitorii de organ au fost încet dezvoltate. Două exemple sunt dializa precoce pentru insuficiența renală acută și dezvoltarea aparatelor respiratorii pentru insuficiența respiratorie. Tehnicile experimentale de transplant de organe și țesuturi au fost încercate la om, mai ales sub formă de transplant de rinichi și de piele. Încercările inițiale de transplant renal au eșuat, deoarece înțelegerea imunologiei nu a evoluat la fel de rapid ca tehnicile chirurgicale pentru înlocuirea organelor. Acum, datorită înțelegerii îmbunătățite a imunologiei și evoluției prezervării moderne a organelor și țesuturilor, insuficienta în stadiul terminal al multor organe esențiale vieții nu mai condamnă pacientul. În plus, țesuturile care nu sunt vitale (ex. corneea, osul, pielea, etc) pot fi transplantate, îmbunătățind calitatea vieții.

DONAREA DE ORGANE ȘI ȚESUTURI

Transplantul de organe poate fi o terapie salvatoare pentru mulți pacienți cu insuficiență de organ. Organele și țesuturile pentru transplant provin de la donatori aflați în moarte cerebrală sau în viață. Deși grefele de la donatorii vii au avantajele unei supraviețuiri crescute a grefei și a funcționării imediate a grefei, donatorii decedați sunt sursele majore de țesuturi și organe. Comunitatea de donare și transplant de organe din SUA trece în mod constant prin schimbări dramatice și durabile pentru o mai bună performanță și calitate. În ultimii 20 de ani, numărul de organe transplantate de la donatorii decedați a crescut constant, în timp ce transplanturile de la donatorii vii au intrat în platou (Figura 21-1). Creșterea bruscă a ratei donării începând cu 2013 a fost atribuită, cel puțin parțial, numărului crescut de decese prin supradozaj cu opioide.

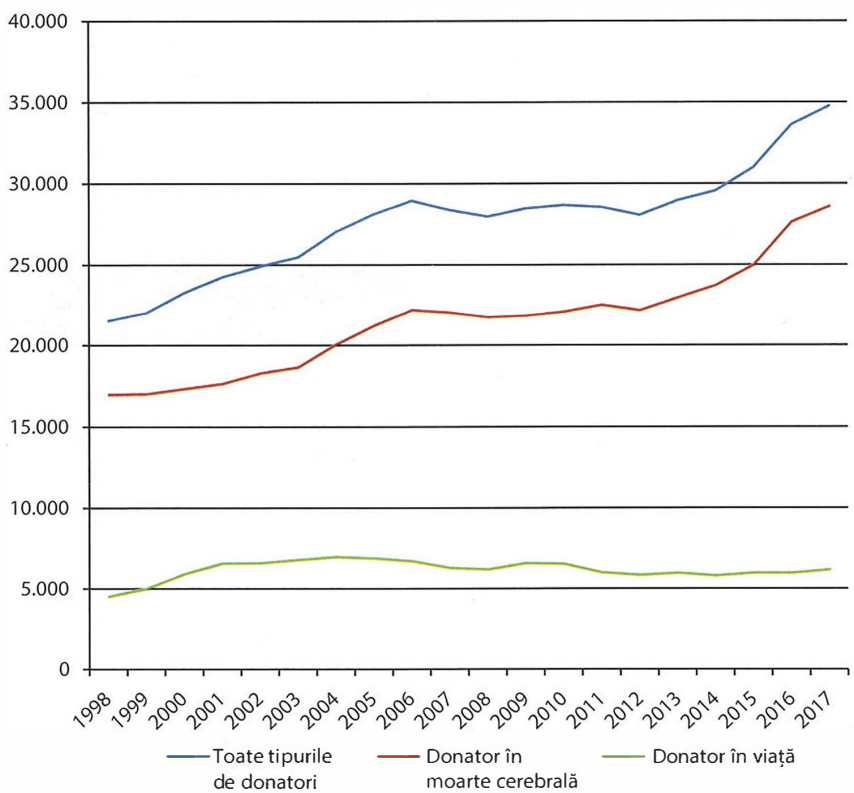


Figura 21-1. Numărul total de donatori vii și decedați ai tuturor organelor prelevate pentru transplant, 1998-2017. (Din Hart A, Smith JM, Skeans MA. OPTN/SRTR 2016 Annual Report. *Am J Transplant.* 2018;18(S1):1–503.)

Numărul total de organe transplantate a crescut cu 61% în ultimii 20 de ani (Tabelul 21-1). Această creștere se explică prin creșterea de aproape 24 de ori a numărului de donații după moartea cardiacă (DMC) și prin creșterea de trei ori a donatorilor de ficat în viață. Ambii factori reflectă necesitatea extinderii fondului de donatori pentru a satisface cerințele unei liste de așteptare în creștere a primitorilor. Alografele compozite vascularizate (fața, brațul, penisul) și transplantul de uter sunt zone relativ noi de transplant de organe, reflectând extinderea principiilor transplantului de organe la noi tipuri de primitori. Din ce în ce mai mult, unii donatori vii nu sunt înrudiți și nici măcar nu cunosc persoana care va primi organul, practică denumită donație nedirecționată sau altruistă. Toți potențialii donatori vii sunt supuși unei evaluări medicale și psihosociale aprofundate pentru a se asigura că sunt candidați potriviți pentru donație. De asemenea, centrele de transplant trebuie să aibă un avocat independent al donatorilor, care să se concentreze asupra bunăstării acestora pe tot parcursul procesului de evaluare și transplant.

TABELUL 21-1. Transplanturi SUA după tipul de organ și donator, 1998-2017

		1998	2017	Modificare proc. (%)
Toate organele	Total	21.524	34.771	61
	Decedați	16.979	28.588	68
	Vii	4.545	6.183	26
Rinichi	Total	12.454	19.850	37
	Decedați	8.034	14.038	43
	Vii	4.420	5.812	24
Pancreas	Total	245	213	−13
Rinichi/ pancreas	Total	972	789	−19
	Vii	2	0	–
Ficat	Total	4.519	8.082	79
	Decedați	4.427	7.715	74
	Vii	92	367	299
Intestin	Total	70	109	56
	Decedați	68	108	59
	Vii	2	1	−50
Inimă	Total	2.348	1.043	−56
	Vii	0	2	–
Inimă/ plămân	Total	47	29	−38
Plămân	Total	869	2.449	182
	Decedați	840	2.449	191
	Vii	20	0	–
Alografă compozită vascularizată	Total	0	17[a]	–
Uter	Total	0	10[b]	–
Donator după moarte cardiacă	Total	189	4.685	2,379

OPTN/SRTR date din 15 mai 2018.

[a]Reflectă întreaga experiență din SUA până în 2017 pentru alografele craniofaciale, ale scalpului, penisului și bilaterale sau unilaterale ale membrelor superioare.

[b]Reflectă experiența totală a SUA până în 2017 cu patru donatori decedați și șase alografe de donator viu.

Primul pas în donarea de organe îl reprezintă identificarea unui potențial donator aflat în moarte cerebrală. Organele solide pot fi transplantate dacă rămân perfuzate *in situ* până în momentul prelevării. Prin urmare, orice pacient care a fost declarat decedat folosind criteriile de moarte cerebrală este un potențial donator. Diagnosticul morții cerebrale trebuie stabilit înainte de efectuarea prelevării organelor. Examenul neurologic clinic rămâne standardul pentru determinarea morții cerebrale. De obicei, medicul primar sau un specialist neurolog pune acest diagnostic. The President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biochemical and Behavioral Research a definit moartea cerebrală și a aprobat criteriile care sunt utilizate ca recomandări. Acestea sunt separate în criterii clinice și studii obiective de confirmare. Criteriile clinice indică faptul că individul nu răspunde la nici un stimul (Tabelul 21-2). Situațiile clinice care imită lipsa de răspuns completă (ex. supradozaj cu barbiturice sau opiacee, hipotermie profundă) trebuie excluse sau corectate. Studiile de confirmare susțin diagnosticarea morții cerebrale, dar acest diagnostic poate fi stabilit numai pe criterii clinice. Evaluarea potențialului donator necesită observații seriate pe o perioadă de 6 - 24 de ore. În acest timp, este inițiată raportarea de către personalul spitalului primar către agenția națională de transplant a potențialului donator.

TABELUL 21-2. Criterii pentru determinarea încetării funcției creierului

Evaluare clinică
În absența intoxicațiilor sau a utilizării medicamentelor sedative, a hipotermiei sau a tulburărilor metabolice acute:
Absența respirațiilor spontane
Absența reflexului luminos pupilar
Absența reflexului cornean
Apnee susținută la deconectarea aparatului respirator
Teste de confirmare
Angiografie cerebrală
Electroencefalografie
Ecografie Doppler transcraniană
Scintigrafie cerebrală (technetium [^{99m}Tc] exametazimă)

Cea mai rapidă creștere a ratei de prelevare a organelor de la persoanele decedate s-a produs în categoria donării după „moarte cardiacă", adică un deces declarat pe baza criteriilor cardiopulmonare (încetarea ireversibilă a funcției circulatorii și respiratorii) și nu pe baza criteriilor neurologice utilizate pentru a declara „moartea creierului" (pierderea ireversibilă a tuturor funcțiilor întregului creier, inclusiv ale trunchiului cerebral). United Network for Organ Sharing (UNOS), o organizație privată nonprofit cu sediul în Richmond, Virginia, coordonează rețeaua de prelevări și transplanturi de organe (OPTN) sub contract cu guvernul federal și se angajează să mărească numărul de donatori. OPTN/UNOS, așa cum sunt cunoscute aceste organizații, au dezvoltat reguli pentru donarea după moartea cardiacă. Conform acestor reguli, finalizate în martie 2007, procesul începe cu selectarea unui candidat adecvat, obținerea consimțământului rudelor legale pentru încetarea terapiei intensive de suport și prelevarea organelor. Ulterior, măsurile de susținere a vieții sunt retrase în circumstanțe controlate în unitatea de terapie intensivă (UTI) sau în sala de operație; donarea de organe după un stop cardiac fatal neașteptat este rară. Atunci când potențialul donator îndeplinește criteriile pentru moartea cardiacă, un medic care nu are legătură cu echipa de transplant declară pacientul mort. Timpul de la debutul asistolei până la declararea decesului este, în general, de 5 minute pentru a se asigura că nu are loc reluarea spontană a activității cardiace. Organele cel mai frecvent prelevate sunt rinichii și ficatul; din ce în ce mai des, pancreasul, plămânii și, în cazuri foarte rare, inima sunt și ele prelevate. Pentru a evita conflictele de interese evidente, nici chirurgul care prelevează organele și nici altă persoană implicată în transplant nu pot participa la îngrijirea de la sfârșitul vieții sau la declararea decesului. Rezultatele pentru organele transplantate după moartea cardiacă sunt similare cu cele pentru organele transplantate după moartea cerebrală. Cu toate acestea, intervalul de timp dintre momentul prelevării organelor, inițierea perfuziei cu soluții de conservare la rece și realizarea cu succes a transplantului, variază. Cel mai bine este ca ficatul să fie prelevat <30 de minute după retragerea măsurilor de susținere a vieții; rinichii și pancreasul pot fi adesea prelevate până la 60 de minute. Ficatul folosit după perioade ischemice prelungite prezintă un risc crescut de colangiopatie ischemică, precum și de insuficiență a grefei și deces. Dacă un pacient nu moare într-un interval de timp adecvat pentru a permite recuperarea organelor, suportul specific continuă și donarea este anulată. Aceasta se poate întâmpla în până la 20% din cazuri.

Donatorii eligibili sunt persoane sănătoase care au suferit leziuni ireversibile ale sistemului nervos central ca urmare a traumei, accidentului cerebrovascular, tumorilor sistemului nervos central sau anoxiei cerebrale. Contraindicațiile pentru donare includ afecțiuni medicale cronice specifice organelor, alte tumori decât tumorile cerebrale primare, stop cardiac care determină ischemie prelungită a organelor, infecție necontrolată și infecție cu HIV în majoritatea cazurilor. Transplantul de ficat (cu biopsie normală) și de rinichi de la donatorii cu anticorpi împotriva antigenului core al virusului hepatic B (HBc) pozitivi către primitorii cu profil serologic și viral similar prezintă un risc minim de morbiditate și mortalitate posttransplant prin transmisie virală sau boală. În mod similar, organele (chiar ficatul cu biopsii normale) pot fi recuperate și transplantate de la donatori care au anticorpi pozitivi pentru virusul hepatitei C (VHC). Odată cu apariția agenților antivirali cu acțiune directă, utilizarea de organe infectate cu hepatita C la primitorii neinfectați cu hepatita C este evaluată în cadrul studiilor clinice. Studiile clinice care utilizează organe de la donatori HIV-pozitivi pentru primitorii infectați cu HIV sunt în faze inițiale în SUA și au fost utilizate cu succes în Africa de Sud din 2008. Serviciul de Sănătate Publică din SUA definește donatorii considerați a fi cu risc crescut de transmitere a bolii pe baza factorilor din istoricul lor medical și social. Exemple de astfel de factori includ homosexualii; injectarea nemedicală a medicamentelor; persoane care au întreținut relații sexuale în schimbul banilor sau drogurilor; persoanele care au întreținut relații sexuale cu o persoană despre care se știe că are HIV, VHB sau VHC; persoane care au fost încarcerate de mai mult de 72 de ore; pacienți pentru care un istoric medical sau comportamental de sănătate nu este disponibil sau nu poate fi obținut; și pacienții implicați în diferite alte comportamente. Folosind date din experiența națională, cel mai ridicat comportament de risc (injectarea nemedicală a medicamentelor) are ca rezultat o rată de transmitere a bolii de 3 până la 4 la 1.000 de organe transplantate. Potențialii primitori ai acestor organe trebuie să înțeleagă riscurile transmiterii bolii și să ofere consimțământul specific pentru a primi aceste organe. Riscul de transmitere a bolii este, în general, considerat a fi mai mic decât riscul de a rămâne pe lista de așteptare pentru transplant până la următoarea ofertă potențială. Toți rinichii donatorilor decedați primesc un scor al Kidney Donor Profile Index (KDPI) care prezice riscul eșecului pe baza caracteristicilor donatorului, respectiv vârstă, înălțime, greutate, rasă/etnie, antecedente de hipertensiune arterială sau diabet zaharat, cauza decesului creatinina serică, prezența infecției cu VHC și a proveniență organului de la un donator în moarte cerebrală sau după moarte cardiacă. Rinichii cu un scor KDPI de peste 85% au supraviețuirea prezisă cea mai slabă, necesită consimțământul specific de la potențialii primitori și sunt utilizați pentru pacienții care nu au nevoie în mod obligatoriu de un rinichi cu longevitate ridicată și ar beneficia de un transplant mai rapid.

Vârsta este o contraindicație relativă pentru donarea de organe. Bolile acute sau cronice care afectează anumite organe le pot exclude de la donare. Boala renală preexistentă semnificativă exclude donarea de rinichi, iar diabetul zaharat exclude donarea de pancreas. Traumatismele cardiace, bolile coronariene, pneumonia și vârsta înaintată exclud donarea cardiacă și cardiaco-pulmonară. Donatorii cu vârsta peste 35–40 de ani pot necesita cateterism coronarian pentru a exclude boala cardiacă semnificativă. Traumatismele pulmonare, pneumonia și insuficiența respiratorie pot împiedica donarea pulmonară. Bronhoscopia poate fi necesară pentru a exclude infecția. Hipertensiunea minimă poate să nu fie o contraindicație pentru donarea de rinichi, deși hipertensiunea arterială severă este o contraindicație generală pentru donarea cardiacă sau renală. Studiile de laborator și biopsia sunt utile pentru a determina acceptabilitatea organelor donate (Tabelul 23-3). Organele (chiar ficatul) de la donatori cu antecedente de hepatită B sau hepatită C pot fi utilizate în cazuri selectate în care primitorul are protecție prin anticorpi sau are nevoie de transplant de organe de urgență pentru situații care îi pun viața în pericol.

Consimțământul pentru donarea de organe sau țesuturi se obține printr-o declarație semnată de donator, din permisul de conducere, printr-o declarație de consimțământ sau prin testament. Sistemul SUA de donare a organelor se bazează pe obținerea consimțământului scris pentru donație de la rude, în absența unei declarații semnate de donator sau a unui permis de conducere care să ateste această dorință. Dacă este implicat un medic legist, poate fi necesară și permisiunea acestuia. În urma eforturilor de educație publică s-a constatat faptul că

TABELUL 21-3. Studii de laborator utilizate pentru a determina acceptabilitatea organelor pentru transplant

Studii de laborator	Organ evaluat
Sânge, urină, cultură de spută	Toate
Screening hepatite, EBV, CMV, RPR	Toate
HIV	Toate
Grupa sanguină	Toate
Ureea, creatinina	Rinichi
Glucoza, hemoglobina A1C	Pancreas
Testele funcției hepatice	Ficat
Cateterism cardiac, ecocardiogramă	Inimă, inimă–plămân
Electrocardiogramă	Inimă, inimă–plămân
Radiografie toracică	Inimă, inimă–plămân, plămân
CPK, MB, Troponina	Inimă, inimă–plămân
Bronhoscopie	Plămân

CMV, citomegalovirus; EBV, virusul Epstein-Barr; HIV, virusul imunodeficienței umane; MB, creatin kinază mușchi/creier; RPR, Rapid Plasma Reagin.

situația optimă pentru donarea de organe apare atunci când familia a discutat și a convenit anterior asupra donării de organe.

Managementul donatorilor

După ce donatorul este declarat în moarte cerebrală, tratamentul este îndreptat spre optimizarea funcției organelor. Ventilația este menținută cu un ventilator mecanic și gazele arteriale din sânge sunt monitorizate. Deoarece mulți pacienți care au leziuni intracraniene sunt deshidratați în mod intenționat pentru a reduce edemul cerebral, poate fi necesară o rehidratare viguroasă. Donatorii care au diureză masivă din cauza diabetului insipid pot necesita vasopresină. Dacă hidratarea puternică cu cristaloid sau coloid nu este adecvată pentru a menține perfuzia organului, se utilizează un vasopresor. Vasoconstrictorii sunt evitați din cauza efectului lor vasospastic asupra paturilor vasculare renale și splanhnice. Monitorizarea funcției cardiace și pulmonare este imperativă atunci când este luată în considerare donarea de inimă, inimă-plămân sau plămân. Hipernatriemia severă (sodiu seric peste ~160 mEq/L) este un factor de risc pentru nefuncționarea ficatului după transplant, astfel încât este necesară o gestionare adecvată cu vasopresină și lichide. Donatorii de os, piele, dură, fascie și cornee nu au nevoie de un sistem cardiovascular funcțional, iar țesutul corespunzător poate fi procurat la 12–24 de ore după încetarea funcției cardiace și respiratorii.

Conservarea organelor

Conservarea eficientă a organelor întregi după recuperare sporește succesul transplantului de la donator decedat, oferind timp centrelor de transplant situate la distanță pentru a prelua organele necesare, pentru a efectua tipizarea precisă a țesuturilor pentru a stabili compatibilitatea între donator și primitor, pregătirea primitorului și pentru colaborarea cu organizațiile naționale și internaționale de alocare a organelor. Etapele cele mai importante în conservarea organelor solide sunt răcirea rapidă a organelor și depozitarea sterilă într-un mediu rece.

Rinichiul, inima, plămânul, ficatul și pancreasul sunt spălate de rutină *in situ* cu o soluție rece pentru a opri rapid metabolismul. De obicei, se utilizează soluții hiperosmotice (325–420 mOsm/L) sau hiperkaliemice. În unele situații, se adaugă un coloid. Organele sunt ulterior îndepărtate, ambalate individual în recipiente sterile și plasate în gheață. Perfuzia continuă pulsatilă hipotermică (7–10°C) cu o soluție coloidală este utilizată pentru a prelungi timpul de conservare renală. Conservarea mecanică pulsatilă este asigurată deun aparat care include o pompă pulsatilă, un oxigenator cu membrană și tuburi conectate la artera renală. Eforturile actuale de cercetare includ sisteme de perfuzie mecanică atât normotermică cât și hipotermică pentru alografele hepatice pentru a extinde grupul potențialilor donatori de ficat prin îmbunătățirea funcției organelor și evitarea leziunilor de ischemie–reperfuzie.

Alocarea organelor și a țesuturilor

După ce organele și țesuturile sunt prelevate de la un donator decedat, UNOS, sistemul național de alocare, distribuie organele în mod corespunzător. Toți donatorii sunt înregistrați la UNOS. Pe măsură ce organele devin disponibile, procesul digitalizat de ordonare potrivește pacienții de pe lista de așteptare cu organele disponibile în funcție de compatibilitatea ABO. În plus, rinichii și combinația de rinichi-pancreas sunt distribuite în funcție de unele caracteristici ale primitorului, precum, vârsta, transplantul anterior, gradul de sensibilizare la antigenul leucocitar uman (HLA) și timpul de așteptare. Inimile, ficatul și plămânii sunt alocate în principal pe baza compatibilității ABO și prioritizate pe baza stării medicale a primitorului. În plus, scorul Model for End-Stage Liver Disease (MELD) este utilizat pentru alocarea ficatului (vezi Capitolul 20), cu prioritate suplimentară acordată anumitor complicații ale bolii hepatice, inclusiv carcinom hepatocelular precoce, sindrom hepatopulmonar, insuficiență hepatică acută și alte afecțiuni. Algoritmii de alocare sunt actualizați periodic pentru a optimiza utilizarea organelor, echilibrând în același timp problemele medicale și etice pentru a împărtăși în mod echitabil aceste resurse rare. Comunitatea de transplant și publicul larg sunt încurajați să ofere comentarii cu privire la modificările aflate în dezbatere pentru a asigura transparența și luarea în considerare a cât mai multor perspective în timpul elaborării politicilor de alocare.

IMUNOLOGIE

Transplantul implică o procedură chirurgicală care transferă țesut de la un loc la altul în același individ sau între indivizi diferiți. Acest transfer tisular poate lua o serie de forme. O autografă este transplantată dintr-o zonă a corpului în alta la același individ (ex. grefa de piele îndepărtată de la picior și plasată pe o plagă cu altă localizare). O izografă este transferată între indivizi identici genetic (ex. transplant renal între gemeni monozigoți). O alografă este transplantată între indivizi diferiți genetic din aceeași specie (de exemplu, transplant renal de la

donator decedat). O xenografă este un țesut transferat între diferite specii (ex. pielea porcină transplantată la o victimă umană cu arsuri). O grefă ortotopică implică plasarea unui organ în poziția anatomică normală. O grefă ortotopică necesită de obicei îndepărtarea organului nativ (ex. transplant cardiac sau hepatic). O grefă heterotopică implică plasarea unui organ într-un loc diferit de poziția sa anatomică normală (ex. rinichi).

Componentele sistemului imunitar

Sistemul imunitar este compus din componente celulare (celule T) și umorale (celule B/anticorpi). Celulele T sunt derivate din timus și joacă un rol central în imunitatea celulară. Acestea pot fi împărțite în celule T CD4 și CD8 și pot recunoaște antigenele prezentate de complexul major de histo-compatibilitate (numit și HLA), prin intermediul receptorilor de celule T (TCR) exprimați pe suprafața lor celulară. Celulele B exprimă o formă foarte specializată de receptori pentru antigene, cunoscuți sub numele de imunoglobuline de suprafață, și sunt precursorii celulelor plasmatice, care pot secreta o formă solubilă de imunoglobulină, anticorpul.

Locii HLA extrem de polimorfi sunt țintele principale ale răspunsului aloimun. Acești loci genetici sunt localizați pe brațul scurt al cromozomului al șaselea și sunt responsabili pentru două clase de molecule de histocompatibilitate. Antigenele de clasa I sunt glicoproteine cu un singur lanț și sunt catalogate ca HLA, B sau C. Aceste antigene sunt exprimate în esență pe toate celulele somatice și sunt recunoscute de celulele T CD8. Antigenele de clasa II sunt glicoproteine care au două lanțuri polimerice, fiecare cu o subunitate comună. Acești antigeni sunt prezenți pe celulele B, celulele dendritice, celulele T activate, celulele endoteliale și monocite. În acest locus HLA se găsesc mai multe serii, inclusiv locusul HLA-D și locii HLA-Dr, Dq și Dp. Aceste molecule HLA de clasa II sunt recunoscute de celulele T CD4.

Sublocii sunt transferați genetic ca haplotipuri pe un singur segment de cromozom. Astfel, un primitor împarte unul din cele două haplotipuri cu fiecare părinte. Conform geneticii mendeliene, un primitor are o șansă de 25% să împartă două haplotipuri (numite HLA identice), o șansă de 50% să împărtășească un haplotip și o șansă de 25% să nu împărtășească un haplotip cu un frate. Indivizii fără legătură împărtășesc în mod aleatoriu antigene similare.

Anticorpii pot fi prezenți la naștere (ex. anticorpi din grupa sanguină ABO) sau pot fi dobândiți. Transplantul cu succes necesită transplantul de organe compatibile cu grupele sanguine ABO. Cu excepția cazului în care transplantul are loc ca parte a unui protocol cu donator incompatibil cu pre-tratarea primitorului, transplantul de organe incompatibile care exprimă antigene ABO (ex. rinichi, inimă) are ca rezultat distrugerea mediată de anticorpi a endoteliului, ceea ce duce la tromboză și necroză de organ, proces cunoscut ca rejet hiperacut. Anticorpii anti-HLA specifici pentru donator (DSA) pot fi prezenți la un pacient înainte de transplant din cauza evenimentelor de sensibilizare, inclusiv transplantul anterior, transfuzia de sânge sau sarcina. Prezența DSA pretransplant poate predispune grefele la un risc mai mare de respingere mediată de anticorpi acută și cronică.

Compatibilitate

Serurile de la potențialii primitori sunt examinate în mod curent pentru prezența anticorpilor anti-HLA preformați pentru a determina gradul de aloimunizare. În mod tradițional, screening-ul se efectuează utilizând un set de celule, reprezentând majoritatea antigenelor întâlnite în populația generală. Se utilizează un test de citotoxicitate dependentă de complement (CDC). Limfocitele dintr-un lot de donatori sunt amestecate cu serurile primitorului și se adaugă complement pentru a determina dacă primitorul are anticorpi care se leagă de celulele donatoare și astfel activează complementul. Rezultatele sunt raportate ca un procent de celule care sunt ucise prin reacția cu anticorpii anti-HLA din serul pacienților; de aici și termenul *panel-reactive antibody* (PRA). Aceeași tehnică a fost utilizată pentru compatibilitatea donatorilor cu cea a primitorilor. Tehnici mai noi, inclusiv testarea cu un singur antigen, sunt utilizate pentru a identifica aloanticorpii specifici prezenți în sângele primitorului. Testarea cu antigen unic permite identificarea tuturor anticorpilor prezenți la un candidat și oferă o măsură a intensității anticorpilor. Aceste informații pot fi folosite pentru a determina dacă un potențial primitor este compatibil cu donatorul sau are un risc crescut de respingere cu antigene HLA specifice și pentru a monitoriza răspunsul la încercările de scădere a nivelurilor acestor anticorpi (desensibilizare).

Testul de crossmatch pre-transplant este etapa finală de screening imunologic. Folosind testele de screening ale anticorpilor HLA descrise anterior, limfocitele potențialului donator servesc drept celule țintă pentru serul primitorului. Există două tipuri de CDC crossmatch care depind de tipul de limfocite donatoare utilizate (celule T și B). O combinație CDC pozitivă este, în general, o contraindicație pentru transplant. O tehnică mai sensibilă este citometria în flux, care poate detecta niveluri foarte scăzute de anticorpi circulanți. Serurile pacienților sunt incubate cu limfocite de la donator și colorate cu anti-CD3 marcat fluorescent (marker de celule T) și anti-CD19 (marker de celule B). Reacțiile încrucișate de citometrie în flux pozitive au fost asociate cu o rată mai mare de respingere acută precoce. Dacă anumite organe sunt transplantate în prezența unui crossmatch pozitiv, anticorpii anti-HLA circulanți se atașează la endoteliul organului donator. Efectele anticorpilor preformați circulanți pot fi neutralizate prin utilizarea plasmaferezei și perfuziei de imunoglobulină IV (IgG). Compatibilitatea ABO și crossmatch-ul sunt cele mai frecvente teste efectuate înainte de transplantul renal, cardiac, pulmonar și pancreatic. Compatibilitatea ABO singură se efectuează pentru transplantul de ficat în majoritatea circumstanțelor. Oasele, pielea, dura și alte țesuturi crioconservate sau liofilizate, de obicei, nu necesită tipizare ABO și crossmatch, deoarece activitatea lor imunogenă este foarte slabă după conservare.

Evenimente imunologice după transplant

Toleranța la transplant este definită ca absența răspunsului imun la aloantigenele grefate în absența terapiei specifice, dar nu la alți antigeni (terți). Caracteristicile funcționale ale toleranței sunt lipsa unei reactivități imune demonstrabile la aloantigenii grefei, prezența reactivității imune la alți aloantigeni și absența imunosupresiei generalizate pentru întreținerea grefei.

Respingerea este o încercare imunologică de a distruge țesutul străin după transplant. Este un eveniment complex și incomplet înțeles. Există patru tipuri de respingere identificată clinic. Formele de respingere a alogrefelor

TABELUL 21-4. Rejetul: patologie generală

Tipul de rejet	Timp	Histopatologie	Tratament
Hiperacut	Imediat, până la ore	Organ tumefiat, edemațiat Tromboză vasculară mediată de anticorpi și necroză Infiltratele polimorfonucleare	De obicei, este prevenită prin testarea compabilității de grup sanguin
Accelerat	2–5 zile	Organ tumefiat, edemațiat Necroza arterială Infiltrat limfocitar	Fără tratament eficient
Acut	7–10 zile; poate recidiva în anii următori	Infiltrarea celulelor mononucleare în spațiile vasculare și interstițiale	Imunosupresie crescută sau schimbarea schemei de imunosupresie
Cronic	Ani	Vasculopatie obliterativă Deteriorare implacabilă Scleroza glomerulară, atrofia tubulară și fibroză interstițială (rinichi) Fibroza miocardică și obliterare coronariană Fibroza miocardică și obliterare coronariană (inimă) Pierderea progresivă a căilor biliare (ficat) Bronșiectazii, îngroșare pleurală (plămân)	Fără tratament eficient

sunt clasificate în funcție de momentul apariției și de mecanismul imunitar implicat (Tabelul 21-4).

Rejetul hiperacut apare la scurt timp (minute până la câteva ore) după implantarea grefei. Organul devine flasc, cianotic și, în cazul rinichilor, anuric. Din punct de vedere histologic, leucocitele polimorfonucleare sunt aglutinate în zona pericapilară și apare necroza endotelială cu tromboză vasculară. Respingerea hiperacută este asociată cu prezența de anticorpi preformați ai primitorului direcționați fie către grupa sanguină ABO, fie către antigenii HLA. Rareori apare astăzi din cauza practicii de crossmatching și a verificării compatibilității grupelor de sânge.

Rejetul acut accelerat are loc în primele câteva zile după transplant. În rinichi, acesta se caracterizează prin oligurie și poate fi însoțit de coagulare intravasculară diseminată, trombocitopenie și hemoliză. Organul devine tumefiat, fragil și congestionat. Din punct de vedere histologic, sunt prezente necroze arteriolare extinse și perivasculită. S-a demonstrat că infiltrarea de monocite/macrofage a alogrefelor renale afectează negativ supraviețuirea grefei. Depunerea intensă a CD4 în membrana bazală glomerulară și capilarele peritubulare poate fi evidențiată prin colorarea cu imunofluorescență. Se crede că acest tip de respingere reprezintă un răspuns al memoriei imunologice la sensibilizarea anterioară.

De obicei, încrucișarea anticorpilor este negativă, dar poate deveni pozitivă după respingere. Un anticorp preformat poate fi prezent la un nivel scăzut sau nedetectabil, care produce un cross-match pretransplant negativ. Acest tip de respingere este rar și dificil de controlat cu schemele imunosupresoare actuale și poate contribui la pierderea precoce a grefei. Chiar și cu utilizarea terapiei imunosupresoare moderne, rejetul acut poate apărea la toate transplanturile de organe de la donator decedat. Poate să apară chiar și în transplanturile de rinichi de la donator viu înrudit. Microscopic, infiltrarea cu celule T apare în spațiile vasculare și interstițiale. Prezența grupurilor dense de celule B poate fi puternic asociată cu respingerea severă a grefei, sugerând un rol esențial al infiltrării celulelor B în respingerea acută. În rinichi, glomerulii sunt adesea cruțați față de alte regiuni. În inimă, infiltratul este de obicei pericapilar și este asociat cu edem interstițial și mionecroză. În ficat, infiltratul este adesea observat în zona triadei portale. În plămâni apare bronșiolita.

Rejetul acut este tratat cu doze crescute de imunosupresoare. Dacă este responsiv, pacientul are șanse excelente de a menține grefa.

Rejetul cronic este un proces lent și progresiv care are loc pe o perioadă de luni până la ani. Se caracterizează prin hiperplazie intimală vasculară, infiltrare limfocitară și atrofie și fibroză a țesutului renal, cardiac sau hepatic. Respingerea cronică este mediată atât de procesele imune, cât și de cele neimune, prin mecanisme slab înțelese. Procesul de vindecare după episoade repetate de rejet acut, leziuni cronice ale grefei cauzate de hipersensibilitate întârziată, ischemia cronică, formarea de anticorpi, toxicitatea inhibitorului calcineurinei și producția crescută de factor de creștere și transformare (TGF)-β au fost propuși ca stimuli alternativi pentru dezvoltarea disfuncției cronice a alogrefei. În rinichi, această leziune este acum descrisă ca *fibroză interstițială cu atrofie tubulară* (FIAT).

Terapia cu medicamente imunosupresoare

În prezent, aproape toți primitorii alogrefelor necesită terapie imunosupresivă. Singura excepție este un pacient care primește un organ transplantat de la un geamăn monozigotic identic (izografă). Stabilirea toleranței față de organele și țesuturile transplantate este un obiectiv major al cercetărilor privind transplantul și imunologia. Din cauza absenței drenajuluilimfatic, ochii sunt un organ privilegiat din punct de vedere imunologic. Astfel, imunosupresia sistemică și compatibilizarea sunt rareori necesare pentru transplanturile de cornee. Cu toate acestea, atunci când apare respingerea, se utilizează steroizi topici.

Rolul imunosupresiei poate avea trei ipostaze: (1) să ofere imunosupresie de inducție în momentul transplantului, (2) să ofere suprimarea de „întreținere" a sistemului imunitar pentru

TABELUL 21-5. Agenți și protocoale imunosupresoare disponibile clinic pentru transplantul de organe

Farmacologic	Biologic
Azathioprina	Ser Polyclonal
Cyclosporina	Ser Monoclonal (OKT3)
Tacrolimus	Daclizumab
Sirolimus	Basiliximab
Everolimus	Belatacept
Steroizi	Alemtuzumab
Acid Mycophenolic, micofenolat de Mofetil	Rituximab

a preveni rejetul și (3) pentru a trata episoadele de rejet apărute în timpul perioadei de imunosupresie întreținere. Agenții imunosupresori sunt clasificați ca biologici sau farmacologici (Tabelul 21-5). Multe medicamente utilizate în imunosupresie pentru transplantul de organe nu sunt aprobate de către Food and Drug Administration (FDA) pentru aceste indicații. Pacienții cu imunosupresie pe termen lung sunt expuși riscului de cancer de piele (atât melanom, cât și non-melanom), cât și de o afecțiune limfoproliferativă posttransplant, un limfom cu celule B determinat de obicei de sau reactivarea virusului Epstein-Barr.

Agenții imunosupresori sunt, de obicei, utilizați în combinație, deoarece niciun agent sau tehnică unică nu oferă o terapie adecvată. Din acest motiv, agenții sunt adesea aleși pentru a modula sistemul imunitar în diferite momente după transplant și pentru a se completa reciproc prin suprimarea sistemului imunitar la niveluri diferite sau prin mecanisme diferite. Terapia multimodală reduce toxicitatea și efectele secundare ale medicamentelor individuale, permițând doze

TABELUL 21-6. Medicamente utilizate pentru obținerea imunosupresiei

Nume	Utilizare	Mecanismul de acțiune	Efecte adverse
Corticosteroizi	Întreținere, rejet	Limfoliză, inhibarea eliberării IL-1	Sindromul Cushing, dispepsie, hipertensiune arterială, osteonecroză, diabet zaharat post-transplant
Azathioprine (Imuran)	Întreținere	Inhibarea sintezei acidului nucleic	Depresia măduvei osoase, boala hepatică veno-ocluzivă, artralgii, pancreatită, aplazia eritrocitară
Cyclosporina (Sandimmune, Neoral, Gengraf)	Întreținere	Inhibarea secreției și formării de IL-2 (inhibitor de calcineurină)	Nefrotoxicitate, hipertensiune, hiperkaliemie, hepatotoxicitate, hirsutism, hiperplazie gingivală, tremor
Tacrolimus (FK-506, Prograf)	Întreținere, tratamentul rejetului refractar	Inhibarea producției de IL-2 (Inhibitor calcineurină)	Nefrotoxicitate, intoleranță la glucoză, neurotoxicitate
Acid Mycophenolic (Myfortic), micofenolat de mofetil (CellCept)	Întreținere	Inhibarea inozin monofosfat dehidrogenazei	Intoleranță gastro-intestinală, neutropenie
Sirolimus (Rapamune), everolimus (Zortress)	Întreținere	Inhibitor de TOR	Neutropenie, dislipidemie, afectarea vindecării plăgilor; risc de tromboza arterei hepatice cu sirolimus
OKT3 (anticorp monoclonal, nu mai este disponibil în SUA)	Tratamentul rejetului	Depleția celulelor T Modularea receptorului CD de la suprafața celulelor T	Febră, frisoane, edem pulmonar, tulburare limfoproliferativă
Antilimfocitar policlonal (ATG, Thymoglobulin)	Inducție Tratamentul rejetului	Depleția limfocitelor	Anafilaxie, febră, leucopenie, trombocitopenie, tulburări limfoproliferative, sindromul de eliberare de citokine
Daclizumab (Zinbryta), basiliximab (Simulect)	Inducție	Blocarea receptorului IL-2 prin CD25	Minime
Belatacept (Nulojix)	Inductie, întreținere	Blocarea costimulării celulei T prin CTLA-4	Minime
Alemtuzumab (Campath)	Inducție	Depleție limfocitară prin CD52	Hipotensiune arterială, febră, dispnee
Rituximab (Rituxan)	Tratamentul rejetului	Depleția celulelor B prin CD20	Sindromul de eliberare de citokine, hipotensiune, febră

TOR, țintă a rapamicinei.

mai mici din fiecare, menținând în același timp un nivel adecvat de imunosupresie (Tabelul 21-6).

Agenți farmacologici

Agenții farmacologici pot fi clasificați drept: corticosteroizi, inhibitori ai calcineurinei, inhibitori ai metabolismului nucleotidic, inhibitori ai proteinei TOR (ținta rapamicinei) sau agenți care induc depleție limfocitară sau blocanți ai receptorilor. Cei mai frecvent utilizați agenți imunosupresori sunt corticosteroizii (prednison, metilprednisolon). Acești compuși sunt utilizați pentru a asigura imunosupresia de întreținere și, în doze mai mari, pentru a trata rejetul. Glucocorticoizii se leagă de un receptor citosolic care se translochează în nucleu, unde se leagă de secvențele de reglare a ADN-ului. Glucocorticoizii scad transcripția citochinelor cheie. Steroizii sunt limfolitici – ucid celulele T și B și inhibă eliberarea interleukinei-1 din macrofage. Prednisonul este cel mai frecvent preparat steroidian utilizat în transplant. Steroizii sunt administrați inițial la doze mari intravenos în timpul intervenției chirurgicale de transplant și apoi cronic după transplant. Complicațiile utilizării steroizilor sunt variabile și includ dispepsie, cataractă, osteonecroză, sindrom Cushing, acnee, fragilitate capilară și intoleranță la glucoză. Având în vedere efectele secundare semnificative ale terapiei cu steroizi, există multe protocoale care evită steroizii sau îi retrag precoce în perioada post-transplant.

Ciclosporina (CsA, Sandimmune, Neoral și Gen-graf) și tacrolimus (Prograf, Advagraf) sunt inhibitori ai calcineurinei. Aceasta inhibă expresia mai multor gene implicate în activarea și proliferarea celulelor T, inclusiv IL-2 și alte limfokine. CsA se leagă de o imunofilină citoplasmatică numită ciclofilină, producând astfel un complex care inhibă calcineurina, o fosfatază sensibilă la calciu. În cele din urmă previne proliferarea și maturizarea celulelor T citotoxice care provoacă respingerea grefei. Tacrolimus (FK506, Prograf) este un antibiotic macrolidic. Mecanismul său de acțiune este similar cu cel al ciclosporinei (inhibând producția de interleukină-2 și alte citokine), cu excepția faptului că se leagă de proteina care leagă FK. Este mai puternic decât ciclosporina și este acum inhibitorul calcineurinei utilizat în mod predominant în SUA. Se utilizează pentru imunosupresia de întreținere în combinație cu azatioprină sau micofenolat de mofetil și uneori steroizi. Ambii agenți provoacă nefrotoxicitate dependentă de doză, hipertensiune arterială, tremor și hiperkaliemie. Ciclosporina poate provoca hiperlipidemie, hiperuricemie, hepatotoxicitate, hiperplazie gingivală și hirsutism. Tacrolimus poate provoca intoleranță la glucoză și alopecie. Nivelurile minime de ciclosporină și tacrolimus sunt monitorizate de rutină pentru a asigura un beneficiu terapeutic maxim și pentru a minimiza complicațiile.

Deoarece ambii inhibitori ai calcineurinei sunt metabolizați în ficat de sistemul citocromului P450, boala hepatică și medicamentele care interacționează cu sau sunt metabolizate competitiv de acest sistem ar trebui să fie monitorizate îndeaproape pentru efectele asupra nivelului și toxicității medicamentelor, precum și asupra propriilor toxicități. Exemple de astfel de medicamente sunt barbiturice, fenitoină, antifungice imidazolice, antibiotice macrolide și rifampicină.

Azatioprina (Imuran) este un antimetabolit. Este metabolizat în forma sa activă, 6-mercaptopurină, de către ficat. Acționează în principal pentru a inhiba sinteza acidului nucleic. Prin urmare, este un agent relativ nespecific și afectează toate celulele care se reproduc în corp. Efectul său secundar major este supresia măduvei osoase manifestată prin leucopenie și trombocitopenie. Aceste efecte sunt dependente de doză. Alte reacții adverse includ boala hepatică veno-ocluzivă, artralgiile, pancreatita și aplazia celulelor roșii. Este utilizat pentru imunosupresia inițială, dar nu pentru a trata direct rejetul. Se folosește întotdeauna cu alte imunosupresoare. Recent, acesta a fost în mare parte înlocuit de acid micofenolic sau micofenolat de mofetil (MMF).

MMF (CellCept) și acidul micofenolic sunt inhibitori reversibili, necompetitivi, ai inozitol-monofosfat dehidrogenazei (enzima necesară pentru a converti inozina monofosfat în guanozină monofosfat) și este un antimetabolit specific al celulelor T și B. Deoarece numai limfocitele necesită sinteza de novo a monofosfatului de guanozină, acești agenți inhibă profund funcția celulelor T și B. Aceste medicamente sunt utilizate în asociere cu steroizi și ciclosporină sau tacrolimus pentru terapia de întreținere. Acești compuși sunt deosebit de eficienți în populațiile de primitori care prezintă un risc ridicat de rejet (ex. afro-americani, copii, pacienți transplantați anterior). Efectele lor secundare majore sunt intoleranța gastro-intestinală și supresia măduvei osoase.

Sirolimus sau rapamicina (Rapamune) și everolimus (Zortress) sunt antifungice macrolide care interferează cu căile de semnalizare intracelulară ale expansiunii clonale dependente de IL-2 a limfocitelor T activate. La fel ca inhibitorii calcineurinei, aceștia se leagă de o proteină de legare a citoplasmei (FKBP). Ligandul cuplează o proteină, mTOR, o kinază reglatoare cheie, care, odată inhibată, reduce proliferarea celulară dependentă de citokine. Sirolimus este utilizat ca agent adjuvant în combinație cu prednison și inhibitori ai calcineurinei. Efectele secundare majore par a fi afectarea vindecării plăgilor, mielosupresia și hiperlipidemia. Există, de asemenea, dovezi ale toxicității pulmonare, proteinuriei și ulcerelor orale dureroase. Sirolimus a fost asociat cu un risc crescut de tromboză a arterei hepatice și pierderea grefei după transplant hepatic. Everolimus nu are această asociere și poate reduce riscul de reapariție a carcinomului hepatocelular după transplantul de ficat pentru această indicație.

Agenți biologici

Agenții biologici sunt fie seruri policlonale, fie monoclonale care sunt preparate prin imunizarea unui animal (ex. cal, iepure, șoarece și șobolan) cu limfocite umane sau anticorpi împotriva unor receptori celulari specifici. Globulina antitimocitară a serurilor policlonale (timoglobulină) și globulina antilimfocitară (ATGAM) sunt benefice atunci când sunt utilizate ca terapie de inducție în primele 1 sau 2 săptămâni de terapie pentru primitorii de organe solide sau pentru tratarea respingerii celulare acute. Agenții de inducție sunt administrați în perioada precoce peritransplant pentru a reduce riscul de rejet acut și, eventual, de întârziere a funcționării grefei. Acești agenți sunt, în general, administrați pacienților cu risc imunologic ridicat și acelor pacienți la care administrarea de steroizi este oprită precoce. Aceste preparate se administrează de obicei intravenos și nu sunt utilizate niciodată pentru terapia de întreținere. Anticorpii monoclonali au fost preparați împotriva diferiților receptori de suprafață celulară de pe celula T și sunt direcționați împotriva subgrupurilor specifice de celule T, nu împotriva întregii populații de celule T sau B. Unul dintre primii anticorpi, OKT3, este îndreptat împotriva receptorului CD3

de pe celula T și a fost utilizat pentru terapia de inducție profilactică, precum și pentru tratamentul rejetului celular acut. Nu mai este disponibil în SUA. Preparatele umanizate anti-TAC (anti-CD25) de anticorpi monoclonali, daclizumab (Zenapax) și basiliximab (Simulect), blochează receptorul IL-2, prevenind astfel stimularea celulelor T. Acestea sunt utilizate atât în terapiile de inducție, cât și în cele de întreținere. Alemtuzumab (Campath-1H), un anticorp monoclonal anti-CD52 umanizat care induce depleția limfocitelor T și B, a celulelor natural killer și a anumitor monocite și macrofage, a fost utilizat în transplantul renal, cu rezultate bune. Belatacept (Nulojix) este o proteină de fuziune care blochează semnalele costimulatoare mediate de CD28 și este utilizată în terapia de întreținere. Rituximab (Rituxan) determină liza limfocitelor B care exprimă CD20. Este utilizat pentru a trata rejetul acut mediat de anticorpi în combinație cu alte medicamente și adesea cu plasmafereză. Succesul unei grefe depinde de gradul de asemănare genetică dintre donator și primitor, de leziunea de ischemie-reperfuzie indusă de depozitarea la rece și de eficacitatea mijloacelor imunosupresoare utilizate pentru a modifica răspunsul gazdei.

BOALA RENALĂ ÎN STADIUL FINAL ȘI TRANSPLANTUL RENAL

Dializa

Tratamentul insuficienței renale în stadiul final implică adesea hemodializă pe termen lung sau dializă peritoneală pentru menținerea vieții. Din cauza disponibilității dializei de întreținere, transplantul de rinichi este de obicei o procedură fără caracter de urgență care permite tiparea țesuturilor și compatibilizarea acestora, supraviețuirea pe termen lung fără transplant și supraviețiurea după rejetul grefei. Principiul dializei este simplu: pe o parte a membranei semipermeabile este fluidul extracelular al pacientului; de cealaltă parte a membranei este materialul care urmează să fie eliminat din organism. Produșii metabolismului normal care nu sunt excretați de rinichiul insuficient funcțional se acumulează în lichidul extracelular, trec prin membrana semipermeabilă până la soluția de dializă și sunt eliminați. Hemodializa necesită conectarea spațiul vascular al pacientului cu o mașină de dializă. În situații acute, canule mari sunt introduse în circulația venoasă prin abordul venei femurale, jugulare sau subclaviculare. Pentru hemodializa pe termen lung, accesul permanent la circulație se realizează prin crearea unei fistule arteriovenoase autologe, conectând o arteră la o venă într-un zonă ușor accesibilă și reutilizabilă (ex. artera brahială și vena cefalică imediat superior de regiunea antero-medială a cotului). O grefă artificială poate fi plasată printr-un tunel subcutanat, cu un capăt suturat la o arteră și celălalt la o venă asigurând un șunt cu calibrul suficient de mare pentru hemodializă.

În dializa peritoneală, accesul la membrana peritoneală necesită un cateter transabdominal, care este utilizat pentru introducerea și drenarea lichidului de dializă folosind peritoneul ca membrană de dializă.

La pacienții dializați care așteaptă un transplant de 2 ani, riscul de a-și pierde noii rinichi este de trei ori mai mare față de riscul celor care așteaptă <6 luni. Cei care au beneficiat de dializă pentru o perioadă foarte lungă sunt deseori mai bolnavi la momentul transplantului și astfel nu vor evolua la fel de bine ca cei care sunt pe dializă de o perioadă scurtă de timp. Există o mortalitate de 22% în primul an de dializă și de 60% la 5 ani. Pentru pacienții aflați în dializă, cu cât așteptarea este mai lungă, cu atât vor dezvolta mai multe complicații. Pentru majoritatea pacienților, singura variantă pentru un transplant preventiv (transplantul înainte de inițierea dializei) presupune identificarea unui donator viu care este dispus și capabil să doneze un rinichi. Sunt mai mult de 95.000 de persoane care așteaptă un transplant renal. În 2018, au fost 14.038 transplanturi renale de la donatori decedați și 5.812 transplanturi renale de la donatori vii. Majoritatea pacienților care beneficiază de transplant renal de la un donator decedat așteaptă 3–7 ani pentru transplant, în funcție de locația lor.

Transplantul renal este asociat cu o îmbunătățire semnificativă a supraviețuirii în comparație cu hemodializa la pacienți cu boală renală în stadiu final. Deși există o subiectivitate semnificativă de selecție, această îmbunătățire a supraviețuirii este probabil rezultatul unei incidențe reduse a complicațiilor cardiovasculare după transplant renal în comparație cu cei care continuă dializa.

Indicații pentru transplant

Transplantul renal este considerat de majoritatea medicilor tratamentul preferat pentru insuficiență renală cronică. Transplantul renal este salvator și este mai rentabil decât alte modalități de substituție renală. Conform UNOS, rata de supraviețuire a grefei la 1 an pentru un transplant renal de la donator viu este de 97,5%, iar pentru un transplant de la donator decedat este de 93,2%. Mortalitatea primitorului în primul an este <5%. Scăderea numărului de donatori este principalul obstacol pentru realizarea de rutină a transplantului renal. Un pacient care se află în stadiul final al disfuncției renale de orice etiologie poate fi un candidat pentru transplant, indiferent de tipul sau durata suportului de dializă necesar. Intervalul de vârstă acceptabil pentru primitorii transplantului renal este 1-70 de ani, deși atât sugarii cât și pacienții care au vârste mai mari de 70 de ani pot fi transplantați cu succes. Pacientul ar trebui să nu prezinte focare de infecții și să nu aibă leziuni neoplazice de cel puțin 5 ani. Pacienții cu neoplazii localizate sau în stadii precoce pot fi supuși transplantului după excizia în totalitate a leziunii sau după o perioadă de așteptare de 2 ani. Alte boli cronice ar trebui să fie minore, autolimitate sau sub control (ex. un pacient cu boală coronariană cunoscută trebuie tratat optim și să prezinte stabilitate cardiovasculară înainte de a fi transplantat renal).

Considerații chirurgicale

Grefa renală este de obicei transplantată heterotopic în fosa iliacă, extraperitoneal (Figura 21-2). În cele mai multe cazuri, rinichii nativi sunt lăsați intacți. Fosa iliacă dreaptă este în general preferată, deoarece vasele iliace externe sunt situate mai superficial pe această parte. În teorie, grefa renală poate să fie transplantată în orice locație care prezintă o arteră adecvată, o venă și respectiv, un duct sau un rezervor urinar. Artera renală și vena renală sunt anastomozate la artera, respectiv la vena iliacă comună sau externă. Ureterul este atașat la vezica urinară sau la ductul urinar. Mulți chirurgi folosesc a stent intern temporar pentru ureteroneocistostomie pentru a reduce riscul de fistulă sau stenoză a ureterului cauzate de edem. Vezica este decomprimată cu un cateter urinar pentru

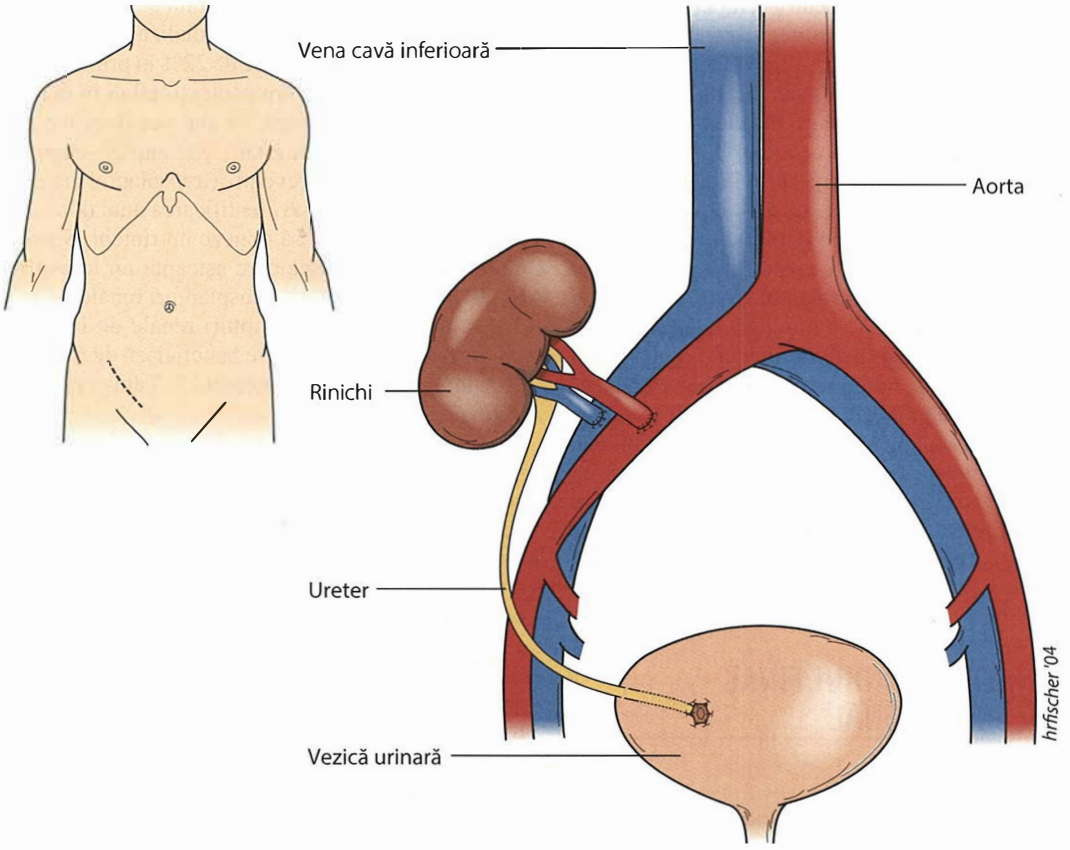


Figura 21-2. O alografă renală heterotopică umană în fosa iliacă dreaptă, extraperitoneal. Anastomozele arterei renale și venei sunt realizate termino-lateral la artera și vena iliacă comună. O ureteroneocistostomie tunelizată permite micțiunea normală.

a preveni tensiunea excesivă asupra ureteroneocistostomiei și pentru a permite evaluarea corectă a producție de urină. La prelevarea unui rinichi de la un donator viu, rinichiul stâng este preferat din cauza lungimii mai mari a venei renale, în comparație cu rinichiul drept. În cazul a unei anomalii a rinichiului stâng (multiple artere sau vene), poate fi utilizat rinichiul drept al unui donator viu, deși cu ceva mai multă dificultate decât un rinichi stâng.

Complicații

Infecția plăgii este cea mai frecventă complicație după transplantul renal (Tabelul 21-7). Factorii care contribuie includ obezitatea, diabetul, uremia cu malnutriție proteică și imunosupresie. De obicei, semnele caracteristice sunt febra, eritemului local, inflamația și drenajul, prezente la 4–7 zile de la intervenția chirurgicală. Prevalența trombozei arterei sau venei renale este de 1%. Clinic, anuria acută ridică suspiciunea unei tromboze la nivelul grefei. Ecografia Doppler sau scanarea radionuclidă arată o reducere importantă sau absența fluxului vascular către grefă. Dacă indicele de suspiciune pentru tromboză este ridicat – de exemplu, o grefă de la donator viu care nu prezintă diurează postoperator – pacientul ar trebui să fie dus înapoi în sala de operație pentru explorare imediată. Caracteristic, un pacient cu sângerare semnificativă care necesită revizie chirurgicală prezintă în postoperator precoce tahicardie, hipotensiune arterială și hematocrit în scădere după resuscitare volemică. Sângerarea este mai mult probabilă la pacienții cu transplant renal decât la pacienții normali din cauza scăderii aderenței plachetare secundară uremiei. Prevalența fistulei urinare este de aproximativ 2%. Fistula urinară largă la nivelul anastomozei uretero-vezicale cauzată de defecte de tehnică determină scăderea bruscă a fluxului urinar în perioada postoperatorie precoce. Necroza ureterală sau apariția fistulei pot fi o consecință a unei erori de prelevare a grefei sau a ischemiei din vasculita indusă de rejet

TABELUL 21-7. Complicațiile transplantului renal

Tipe	Precoce	Tardive
Renal	Diureză masivă Funcția întârziată a grefei Fistulă de anastomoză ureterale Hemoragie Limfocel Ruptură Tromboză	Stenoză ureterală Stenoza anastomozei vasculare Boala renală primară recurentă Neoplazie de rejet
Nonrenal	Infecție Eveniment cardiovascular (IM, AVC) Diabet zaharat Acnee steroid-indusă Ulcer peptic	Infecție Ateroscleroză progresivă Tulburări vasculare, Hipertensiune tulburări limfoproliferative posttransplant

AVC, accident vascular cerebral; IM, infarct miocardic.

şi a trombozei vascularizaţiei periureterale. Stenoza apare la aproximativ 2% din transplanturile renale. Decompresia poate fi realizată percutan, endourologic, prin abord chirurgical deschis sau printr-o combinaţie de tehnici. Funcţionarea întârziată a grefei, definită în mod obişnuit ca fiind necesitatea dializei în prima săptămână după transplant, apare la până la 30% din transplanturile renale de la donatorul decedat. Factorii de risc pentru funcţionarea întârziată a grefei includ vârsta avansată a donatorului, leziuni renale acute ale donatorului, timp prelungit de ischemie rece şi transplant anterior la primitor.

Complicaţiile precoce non-renale includ infecţii şi evenimente cardiovasculare (ex. infarct miocardic postoperator, accident vascular cerebral, tromboză venoasă profundă). Primitorii unui transplant renal sunt de obicei trataţi profilactic pentru boala ulceroasă cu un blocant al receptorului H2. Infecţiile sunt cele mai frecvente complicaţii (a se vedea Figura 21-3 pentru momentul infecţiilor asociate transplantului). Infecţiile pot fi comunitare (ex. pneumonia pneumococică) sau neobişnuite (ex. fasceită necrozantă determinată de un fung rar). Organismele care provoacă infecţie clinică la gazda imunodeprimată includ citomegalovirusul (CMV), bacteriile comune, fungii, şi protozoarele, precum *Pneumocystis (carinii) jiroveci*. Din acest motiv, toţi pacienţii primesc antifungice şi profilaxie pentru *Pneumocystis*, frecvent cu trimetoprim sulfametoxazol. Infecţia cu CMV este una dintre cele mai frecvente infecţii după transplant. Se manifestă prin febră, stare generală alterată, slăbiciune, sângerare gastrointestinală şi esofagită. Boala rezultă din infecţia unui primitor seronegativ de către un donator pozitiv sau din reactivarea primitorului la încărcătura virală endogenă prin imunosupresie excesivă, mai ales în contextul agenţilor biologici. Terapia profilactică cu valganciclovir este frecvent utilizată.

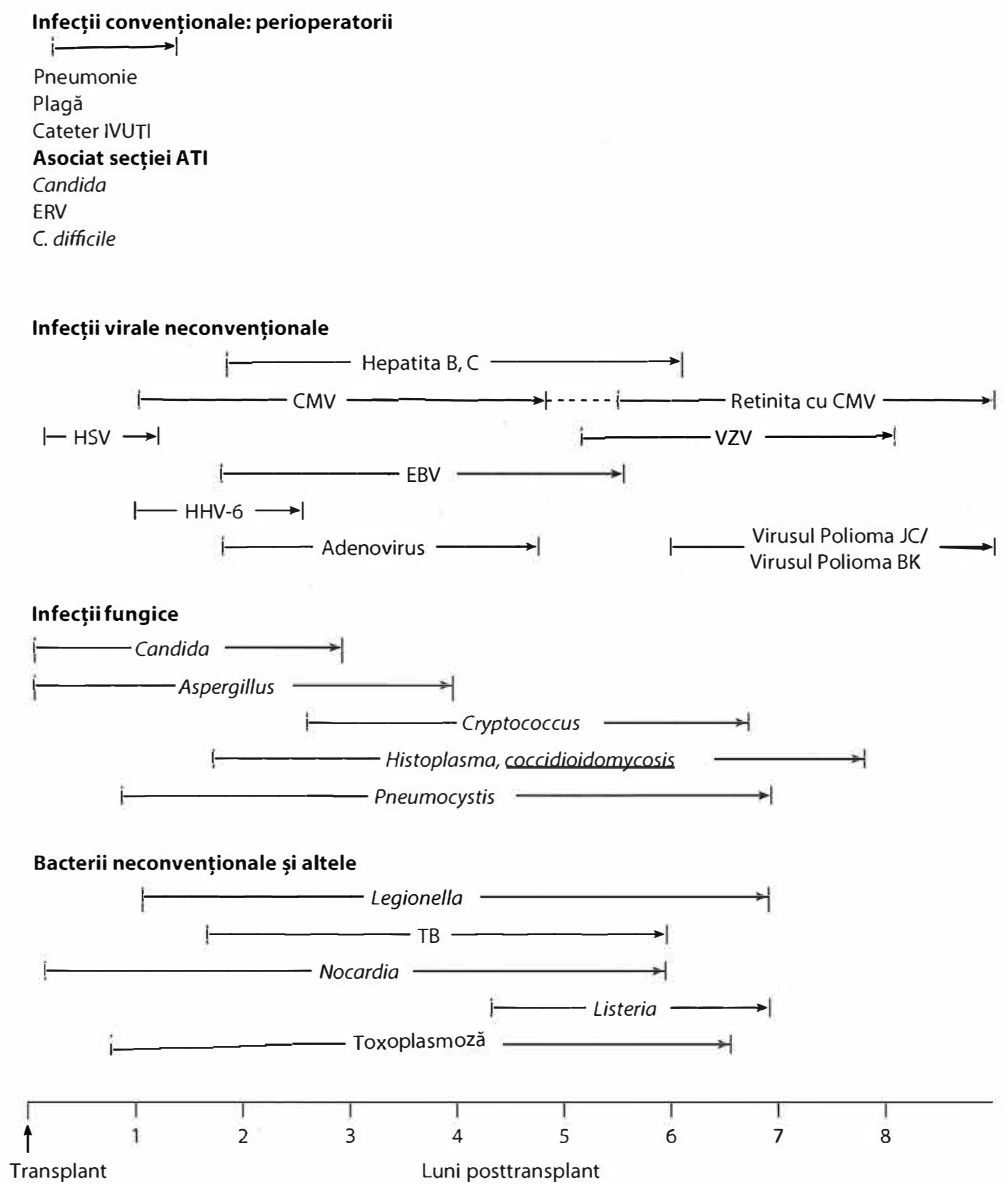


Figura 21-3. Apariţia infecţiilor în funcţie de momentul efectuării transplantului. CMV, citomegalovirus; EBV, virus Epstein-Barr; HHV, herpesvirus uman; HSV, virusul herpes simplex; ATI, unitate de terapie intensivă; IV, intravenoasă; TB, tuberculoză; ITU, infecţie a tractului urinar; ERV, enterococi rezistenţi la vancomicină; VZV, virus varicella zoster.

Prognostic

Rezultatele transplantului de rinichi s-au îmbunătățit din anul 1975. Rata de supraviețuire funcțională a grefei la 1 an este de 80–88% pentru rinichi de la donatori decedați și 95% pentru organele de la donatorii vii (Tabelul 21-8). În plus, supraviețuirea pacientului depășește 95% la 1 an. Rata deceselor asociate infecțiilor a scăzut drastic. Aceste îmbunătățiri sunt rezultatul unei mai bune selecții a pacienților cu stadiul final de insuficiență renală și recunoașterea limitelor terapie anti-reject. Utilizarea excesivă a terapiei imunosupresoare nu are ca rezultat o mai bună supraviețuire a grefei și este în detrimentul supraviețuirii pacientului. Pierderea unei alografe renale necesită revenirea la dializa, dar un al doilea transplant renal poate fi efectuat cu succes.

Deși apar complicații, transplantul de rinichi este modelul terapiei de substituție a organelor solide. În SUA, aproape 20.000 de pacienți sunt supuși acestei proceduri anual.

TRANSPLANTUL DE PANCREAS ȘI CELULE INSULARE

Indicații

Transplantul pancreatic este singura formă de tratament a diabetului zaharat de tip I care asigură un status insulino-independent, normoglicemic, pe termen lung. Pentru realizarea acestui scop, pacientul cu această boală pot beneficia de un transplant pancreatic cu organ întreg, segmentar sau cu celule insulare. Din ce în ce mai frecvent, se realizează un transplant simultan rinichi-pancreas pentru pacienți selectați cu diabet zaharat de tip II, care necesită concomitent și un transplant renal. În 2017 au fost efectuate 213 transplanturi izolate de pancreas și 789 simultane rinichi–pancreas. Deși transplantul pancreatic cu organ întreg sau cu celule insulare, soldat cu succes permite pacientului un status normoglicemic, efectul transplantului pancreatic asupra complicațiilor diabetului zaharat este mai puțin clar. În orice caz, neuropatia periferică se poate ameliora, iar retinopatia diabetică se poate stabiliza. La pacienții supuși unui transplant simultan rinichi–pancreas, rinichiul poate fi protejat deoarece modificările glomerulare și mezangiale (semne ale afectării renale diabetice precoce) sunt absente în rinichi după transplantul simultan rinichi–pancreas. Din păcate, efectele transplantului pancreatic asupra principalelor cauze de morbiditate și mortalitate la pacienții diabetici (ex. vasculopatie, infecție) lipsesc. Ultimele două decenii de activitate în acest domeniu, au arătat că pacienții care au diabet și grefe pancreatice funcționale ar putea beneficia de un control metabolic perfect și de absența restricțiilor alimentare.

TABELUL 21-8. Supraviețuirea ajustată la 1 an a grefei și a pacienților, în funcție de organul transplantat

	Grefon (%)	Pacient (%)
Rinichi de la donator în moarte cerebrală	93,2	96,2
Rinichi de la donator viu	97,5	98,8
Pancreas izolat	–[a]	99,2
Pancreas după rinichi	–[a]	96
Rinichi–pancreas: rinichi	96,9	98
Rinichi–pancreas: pancreas	–[a]	98
Ficat de la donator în moarte cerebrală	89,1	91,2
Ficat de la donator în viață	88,0	92,3
Intestin	78	82,3 (pediatric)
Cord	–[a]	90,1
Plamân	86,7	87,4

[a]*Definiția rejetului grefonului pancreatic este variabilă.*
Din Hart A, Smith JM, Skeans MA. OPTN/SRTR 2016 annual report. Am J Transplant. *2018;18(S1):1–503; Figure PA63.*

Aspecte operatorii: transplantul pancreatic cu organ întreg

Tehnică

Pancreasul și potcoava duodenală de la donator sunt transplantate împreună la primitor (Figura 21-4). Operația este practicată într-o locație intraperitoneală. Vascularizația arterială a pancreasului, constând în arterele splenică și mezenterică superioară, este restabilită folosind un grefon de arteră iliacă în Y de la donator, care este anastomozat la artera iliacă a primitorului. Drenajul venos pancreatic (vena portă a donatorului) poate fi conectat la vena iliacă a primitorului (drenaj sistemic) sau la vena mezenterică superioară a primitorului (drenaj portal). Duodenul adiacent pancreasului de la donator este folosit pentru drenajul secrețiilor exocrine pancreatice. Duodenul donatorului poate fi drenat în jejunul primitorului (drenaj enteric) sau în vezica urinară a acestuia (drenaj vezical). Drenajul enteric este folosit mai frecvent în ciuda morbidității crescute legate de fistula anastomotică. Deși există controverse privind tehnica chirurgicală optimă, supraviețuiri excelente și rate similare ale complicațiilor sunt obținute după ambele tehnici. Drenajul portal al alografei pancreatice ar putea fi un avantaj fiziologic, pentru că reproduce fiziologia normală și permite metabolizarea primară a insulinei în ficat. Indiferent de tehnică, funcția grefei pancreatice și rata reinternărilor sunt similare.

Complicații

Evoluția postoperatorie a pacientului cu transplant de pancreas–organ întreg sau de pancreas–rinichi este mai complicată decât în cazul transplantului renal izolat. Apar mai multe episoade de rejet, necesitând mai multă terapie imunosupresoare. În consecință, pacienții au mai multe complicații infecțioase și spitalizări mai lungi. Frecvența pierderii grefei prin tromboză este aproximativ 10%. Complicațiile urinare (ex. infecții, fistule, hemoragii minore) sunt mai importante la pacienții cu transplant pancreatic, dacă anastomoza este efectuată cu vezica urinară. Pe termen lung, pacienții cu drenaj pancreatico-vezical pot suferi complicații locale din cauza iritării vezicii și perineului de către enzimele pancreatice și din cauza pierderilor importante de bicarbonat. Transplantul izolat de pancreas are complicații similare, inclusiv fistule, tromboze vasculare și complicații urinare, dar episoadele de rejet sunt mai dificil de monitorizat. Creșteri ale amilazei și

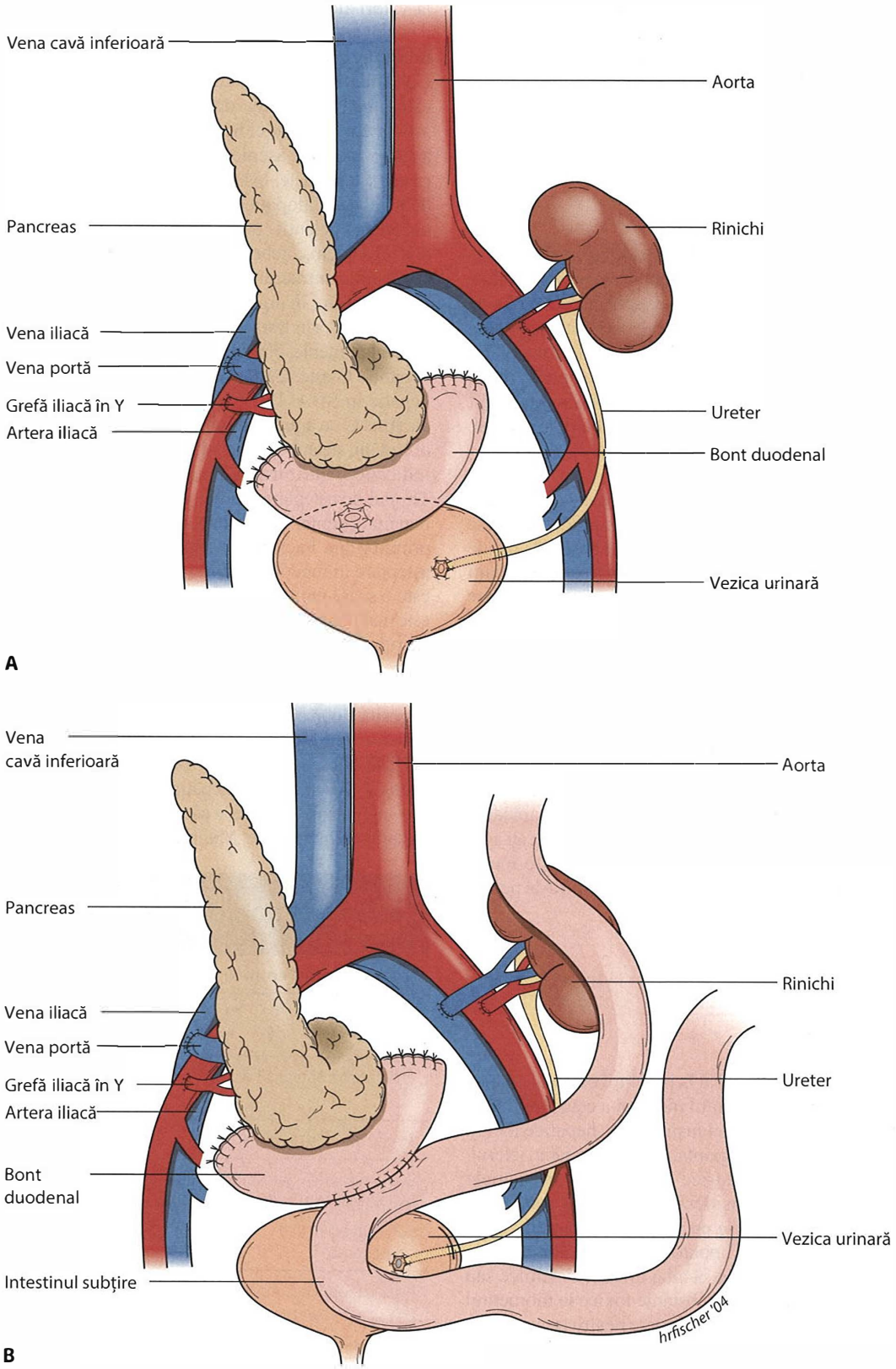


Figura 21-4. **Transplant pancreatic cu drenaj vezical (A) sau intestinal (B).**

lipazei serice impun căutarea unor complicații locale, pancreatite sau rejet; hiperglicemia apare numai după pierderea unui procent mare de masă celulară insulară pancreatică și este un semn foarte tardiv de rejet. În cazul unui transplant combinat rinichi-pancreas, rejetul grefei pancreatice poate fi suspectat pe baza unui rejet simultan de rinichi cu creșterea creatininei serice. Rejetul discordant (rejetul doar al unui organ) este posibil, dar rar.

Prognostic

Rata de succes pentru transplantul pancreatic cu organ întreg se apropie de cele raportate după transplantul altor organe solide. Datele naționale demonstrează supraviețuiri ale pacienților de peste 95%. Pentru pierderea grefei nu există date naționale, deoarece este definită variabil de centrele de transplant. Aceste rate sunt comparabile cu cele ale transplantului renal. Pacienții care beneficiază de un transplant pancreatic reușit declară îmbunătățirea calității vieții și a reabilitării în general.

Transplantul de celule insulare

Transplantul de celule insulare pancreatice este în măsură să ofere un control de durată strict al glicemiei. Progrese recente au fost realizate prin creșterea numărului de insule viabile din pancreasul donatorului cu folosirea unor agenți noi de digerare, mai blânzi. Tehnicile de cultură sau congelare a insulelor pancreatice pot furniza un sistem de stocare și distribuție pentru transplant electiv. Sistemul cel mai potrivit de implantare și modalitățile de eliberare a insulinei reprezintă încă un subiect de dezbatere. Opțiunile curente includ injectarea în vena portă, plasarea sub capsula renală și încapsularea în camere (recipiente) imunoizolate. Rata crescută a rejetului, necesarul mare de insule pancreatice și numărul mic de donatori în raport cu numărul mare de potențiali primitori au împiedicat răspândirea pe scară largă a transplantului de celule insulare. Studiile inițiale nu au avut ca rezultat obținerea independenței complete și uniforme de insulină în cazul primitorilor, dar continuă eforturile pentru optimizarea acestor procese.

TRANSPLANTUL HEPATIC

Indicații

Transplantul hepatic este indicat la pacienții cu boli hepatice decompensate la care tratmentul medical a eșuat. Semnele clinice ale decompensării unei insuficiențe hepatice includ ascita, peritonita bacteriană spontană, encefalopatia, icterul, varicele esofagiene sau gastrice hemoragice și edemele periferice. Pentru a fi considerat candidat la transplant hepatic, un pacient trebuie să nu aibă vreo altă malignitate în afara unor carcinoame hepatocelulare incidentale de mici dimensiuni și nu trebuie să aibă infecții sistemice sau localizate și consum activ de substanțe toxice la momentul transplantului. Recomandările în vigoare pentru transplant în contextul unor tumori hepatocelulare incidentale precizează că transplantul hepatic este indicat la pacienți cu carcinom hepato-celular limitat (stadiul I și II, ex. T1 sau T2, N0, M0 sau reconvertit la aceste stadii) și fără evidența unei invazii a structurilor vasculare mari, sau extensie neoplazică extrahepatică. Valoarea prognostică a valorilor α-fetoproteinei în sânge este controversată, deși recidivele apar mai frecvent la valori ale α-fetoproteinei de peste 500, probabil din cauza atât a unei boli hepatice mai extinse decât cea estimată imagistic preoperator cât și extensiei extrahepatice oculte. Cele mai bune rezultate sunt obținute dacă transplantul este efectuat înaintea debutului evenimentelor terminale asociate insuficienței hepatice finale. Insuficiența hepatică acută poate fi, de asemenea, tratată prin transplant hepatic în cazuri selecționate. Insuficiența hepatică acută este definită ca debut al encefalopatiei în maxim 8 săptămâni de la leziunea hepatică. Pacienții cu insuficiență hepatică acută au risc de a dezvolta edem cerebral și pot impune monitorizarea invazivă a presiunii intracraniene în scop terapeutic, în așteptarea transplantului în urgență. Tabelul 21-9 ilustrează bolile care sunt tratate prin transplant hepatic.

Actualmente, ciroza hepatică secundară infecției cu virus hepatitic C este cea mai comună indicație pentru transplant hepatic în SUA. Dat fiind succesul tratamentului hepatitei cu virus C cu agenți antivirali direcți și creșterii epidemice a obezității, steatohepatita non-alcoolică va fi cea mai frecventă indicație pentru transplantul hepatic în viitorul apropiat. Timpul de așteptare înainte de transplant poate fi un an sau mai mult, depinzând de disponibilitatea organelor și de starea primitorului. Pacienții cu ciroză sunt prioritizați pe lista de așteptare în funcție de scorul MELD-Na. Scorul MELD-Na este o scară numerică cuprinsă între 6 și 40 (cu cât valoarea este mai mare, cu atât boala este mai gravă), calculată folosind bilirubina serică, INR, creatinina și sodiul (vezi Capitolul 20). Pacienții cu insuficiență hepatică acută au prioritate pe lista de așteptare. Compatibilitatea donator/primitor pentru ficat necesită doar compatibilitatea de grup sanguin, iar cross-match-ul nu este necesar. Singura excepție în prioritizarea MELD-Na este o categorie numită status 1. Pacienții cu status 1 au insuficiență hepatică acută (debut brusc și sever) și o speranță de viață de la câteva ore la câteva zile în absența transplantului hepatic. Mai puțin de 1% din transplantele de

TABELUL 21-9. Bolile tratate prin transplant hepatic

Boala hepatică cronică	Insuficiență hepatică acută
Hepatită virus C, B	Ingestia de toxice (acetaminofen, altele)
Afectare hepatică alcoolică	Intoxicația cu ciuperci (*Amanita*, altele)
Steatohepatită non-alcoolică	Boală Wilson acută
Boală hepatică colestatică (ciroză biliară primitivă, colangită primară sclerozantă)	Hepatită acută virală B, alte infecții virale
Boală hepatică metabolică (Wilson, α-1-antitripsină, hemocromatoză)	
Afectare vasculară (sindrom Budd-Chiari)	
Carcinom hepatocelular	
Hepatită autoimună	

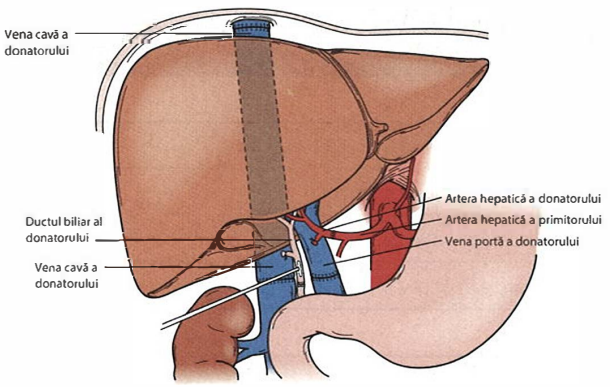


Figura 21-5. O alogrefă umană ortotopică. Anastomozele termino-terminale conectează vasele donorului și ale primitorului: artera hepatică, vena portă și vena cavă supra- și infrahepatică. Este ilustrată varianta cea mai frecventă de anastomoză biliară coledoco-coledociană.

ficat intră în această categorie. Toți ceilalți candidați la un transplant hepatic în vârstă de cel puțin 14 ani sunt prioritizați pe lista de așteptare după sistemul MELD-Na. Alocarea unor puncte extra-MELD se poate face în condiții patologice care cresc mortalitatea, dar care nu sunt reflectate corespunzător de modificările de laborator care duc la calcularea MELD-ului. Exemple din această categorie includ pacienții cu carcinoame hepatocelulare mici, sindromul hepato-pulmonar, oxaluria primară și hipertensiunea porto-pulmonară. Un scor MELD poate crește sau descrește în evoluție la același pacient, în funcție de statusul bolii hepatice de bază. Celor mai mulți dintre candidații de pe listele de așteptare li se evaluează de mai multe ori scorul MELD. Acest fapt contribuie la acordarea unei grefe hepatice pacientului de pe listă care are cea mai mare nevoie în acel moment.

Considerații chirurgicale

Ficatul transplantat poate fi plasat într-o poziție ortotopică (după îndepărtarea ficatului și a venei cave adiacente ale primitorului), sau într-o locație heterotopică (în cadrul căreia vena cavă este lăsată pe loc). În poziție ortotopică vena cavă este conectată deasupra și sub ficat (Figura 21-5). În locația heterotopică, vena cavă a donatorului este atașată la vena cavă a primitorului sau la orificiul comun al venelor hepatice, o tehnică numită „piggyback". Artera hepatică a donatorului este suturată la artera hepatică a primitorului, iar vena portă a donatorului este suturată la vena portă a primitorului. Drenajul biliar este realizat prin anastomoză directă ducto-ductală biliară sau prin coledocojejunostomie Roux-en-Y.

O cerință importantă pentru transplantul hepatic este potrivirea între mărimea grefei donatorului și cea a ficatului primitorului. Această potrivire este dificil de atins în timp util, în mod special când primitorul este un copil mic. Această problemă a condus la introducerea transplantului cu ficat redus, de obicei lob stâng (hemificat stâng după clasificarea Couinaud) sau sector lateral stâng. Fragmentul de ficat obținut, sistemul său vascular și calea biliară sunt implantate la primitor. Rata de succes cu această procedură este echivalentă cu cea a folosirii grefelor întregi și este utilizată chiar și la primitorii adulți. De fapt, grefele hepatice împărțite sunt folosite pentru a fumiza două grefoane mai mici (pentru 2 primitori) provenite de la un singur donator în moarte cerebrală. În ultimii ani, cererea crescută de organe hepatice a depășit larg oferta de grefe cadaverice, ducând la introducerea transplantului hepatic cu grefon de la donator viu, atât la adulți cât și la copii. La adulți se poate folosi atât lobul drept cât și cel stâng prelevate de la un donator în viață, pentru a fi transplantate la primitor (Figura 21-6). La copii, se folosește de obicei lobul stâng, mai mic, de la un donator viu. Cea mai mare creștere procentuală cu privire la organele pentru transplant în ultimii 20 de ani a fost remarcată la grefele hepatice provenite de la donatori în viață (Tabelul 21-1).

Complicații

Complicațiile transplantului hepatic pot fi clasificate ca: imunologice, tehnice, infecțioase, medicamentoase, sistemice sau legate de nefuncționarea corespunzătoare a grefei (Tabelul 21-10). Poate apărea rejetul acut, dar acesta este de obicei mai puțin frecvent și mai ușor decât la transplantul renal. Rejetul cronic poate constitui o indicație pentru retransplant. Non-funcția primară este o situație în care ficatul transplantat eșuează să funcționeze și reprezintă o indicație de retransplantare în urgență. Diferite alte grade de disfuncție a grefei pot apărea și pot fi în general manageriate prin terapie suportivă. Netratarea trombozei arterei hepatice apărută în

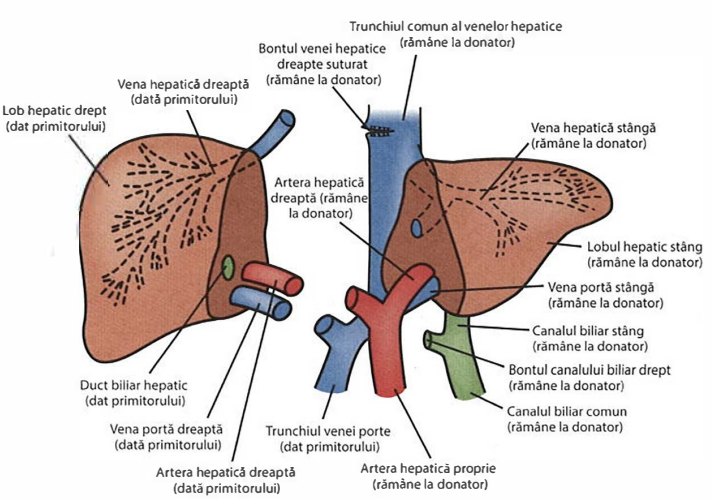


Figura 21-6. Hepatectomie dreaptă la donator viu. După separarea ficatului, sunt separate și ductul biliar drept, artera hepatică și ramul drept portal.

TABELUL 21-10. Complicațiile postoperatorii ale transplantului hepatic

	Complicații
Imunologice	Rejetul acut Rejetul cronic
Tehnice	Sângerare Stenoza sau tromboza arterei hepatice Stenoza sau tromboza venei porte Stenoza sau fistula biliară
Funcția grefonului	Nonfuncția primară Disfuncția sau funcționarea suboptimală a grefonului
Infecții	Bacteriene Fungice Virale
Sistemice	Cardiace (ischemie, insuficiență cardiacă congestivă) Insuficiență respiratorie Insuficiență renală
Medicamentoase	Nefrotoxicitate Hipertensiune
Recidivă	HBV, HCV autoimună, PSC sau PBC, alcool

HBV, hepatită cu virus B; HCV, hepatită cu virus C; PSC, colangită sclerozantă primitivă; PBC, colangită biliară primitivă.

prima săptămână după transplant reprezintă o complicație devastatoare care necesită retransplant în condiții de urgență. Spre deosebire de ficatul nativ, ficatul transplantat este aproape total dependent de aportul vascular din artera hepatică pentru menținerea integrității arborelui biliar. De aceea, ischemia arterială hepatică poate conduce la stricturi biliare. Complicații cardiace, respiratorii și renale pot apărea în contextul oricărui tip de chirurgie majoră, iar transplantul hepatic nu face excepție. Complicațiile tardive ale transplantului de ficat includ: recidiva bolii, rejetul cronic și toxicitatea indusă de tratamentul cu medicamente imunosupresoare.

Prognostic

Rata supraviețuirii pacienților și a grefelor după transplantul hepatic este de aproape 90% la 1 an, dacă primitorii sunt operați înaintea intrării în faza terminală a bolii. La pacienții care sunt spitalizați în Terapie Intensivă în momentul transplantului, datele statistice ale supraviețuirii, atât pentru operația de transplant cât și pentru perioada postoperatorie, sunt mai scăzute.

TRANSPLANTUL CARDIAC ȘI PULMONAR

Transplantul cardiac

Indicații

Indicația pentru transplantul cardiac este reprezentată de prezența stadiului final de boală cardiacă, care nu poate fi supusă altor terapii medicale sau chirurgicale (Tabelul 21-11).

TABELUL 21-11. Indicațiile transplantului cardiac

Adult
Ischemie cardiacă/fatigabilitate cardiacă
Cardiomiotatie nonischemică
Boală cardiacă valvulară
Boală cardiacă congenitală (adult)
Pediatric
Cardiomiopatie
Boală cardiacă congenitală

Vârsta nu este o contraindicație absolută a transplantului, deși multe centre sunt din ce în ce mai selective cu candidați de peste 70 de ani. Consumul de oxigen la efort maximal, un VO_2 de <12–14 mL/kg/minut, a fost utilizat ca un criteriu obiectiv pentru candidatura la transplant. Pentru a putea beneficia de transplant, pacientul nu trebuie să prezinte infecții și neoplazii și trebuie să aibă potențial complet de reabilitare. Indicațiile specifice pentru transplantul cardiac includ cardiomiopatia idiopatică, cardiomiopatia virală, boala cardiacă ischemică, cardiomiopatia postpartum, boala valvulară cardiacă terminală și cardiomiopatia hipertensivă. Numeroși pacienți cu stadii avansate de boală, pentru a putea supraviețui până la momentul transplantului, sunt menținuți pe dispozitivele de asistare ventriculară. Hipertensiunea pulmonară severă cu o rezistență vasculară mai mare de 3 unități în repaus are indicație de transplant cardiac și pulmonar în același timp. Transplantul cardiac este cel mai adesea efectuat la adulți deoarece multe defecte cardiace congenitale se pot rezolva chirurgical. Cu toate acestea, transplantul în perioada neonatală și pediatrică se realizează, de asemenea, cu succes.

Considerații chirurgicale

Timpul ideal de conservare cardiacă este sub 6 ore. Prin urmare, intervențiile chirurgicale pentru prelevarea grefei cardiace și transplantul sunt programate să coincidă. Datorită faptului că există o penurie de organe, cererea fiind mai mare decât numărul de donatori, distribuția grefelor se face computerizat, prin sistemul UNOS. Această listă presupune o ierarhizare a pacienților potențiali primitori în funcție de gravitate bolii.

Acești pacienți, care de obicei necesită asistență mecanică sau medicală în ATI, se află într-un spital care este suficient de aproape de spitalul donator pentru a permite implantarea în limitele prescrise de timpul de ischemie rece. Transplantul cardiac obișnuit este o alografă ortotopică compatibilă în sistemul ABO. Tiparea tisulară nu se face de obicei preoperator. Inima primitorului este îndepărtată și inima donatoare este cusută în loc prin atașarea atriului stâng și drept ale inimii donatoare la atriul stâng și drept ale primitorului. Artera pulmonară și anastomozele aortice sunt completate (Figura 21-7). Inima este resuscitată și poate susține circulația primitorului. Grefele heterotopice (inima transplantată plasată alături de inima nativă) sunt rareori utilizate.

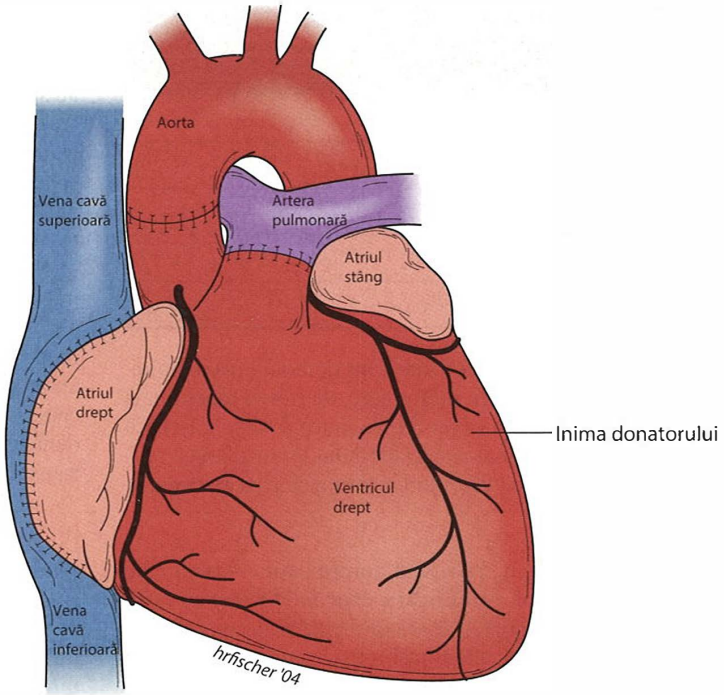


Figura 21-7. O alogrefă cardiacă umană ortotopică. Atriul stâng și drept ale grefei sunt suturate la pereții atriali cei mai posteriori, care rămân intacți ai primitorului. Anastomozele termino-terminale ale arterei pulmonare și aortei sunt finalizate înainte ca inima transplantată să fie resuscitată și să se încheie suportul realizat de bypass-ul cardiopulmonar.

Complicații

Complicațiile transplantului cardiac sunt reprezentate de apariția infecțiilor în perioada posttransplant sau a rejetului (acut, supraacut și cronic). Pe lângă complicațiile infecțioase, postoperator precoce pot apărea și complicații respiratorii, renale sau cerebrovasculare. Problemele tardive sunt limitate la rejetul cronic al grefei transplantate precum și la efectul pe termen lung pe care îl are terapia imunosupresivă, asociind apariția nefropatiei indusă de inhibitorul calcineurinei. Disecția coronariană acută este asociată cu rejetul cronic. Rezolvarea acestei complicații se face prin angioplastia percutană transarterială retrogradă sau retransplant. Posttransplant au fost incrimitate și apariția neoplaziilor. Cele mai frecvente cancere associate cu transplantul cardiac sunt cancerul de piele, tulburările limfoproliferative și cancerul pulmonar.

Prognostic

Agenții imunosupresori de generație nouă și utilizarea în serie a biopsiei endomiocardice pentru diagnosticarea rejetului de grefă, au îmbunătățit în timp rezultatul transplantului cardiac. Actual, rata de supraviețuire la un an a grefei și a pacientului este de cel puțin 90%, la 3 ani rata este 75–85%, iar rata la 5 ani este 70–80%. În primul an, mortalitatea asociată transplanturilor cardiace este adesea cauzată de insuficiența grefei, infecția non-CMV și insuficiența multiplă de organ. După 5 ani de la transplant, vasculopatia, cancerul și infecția non-CMV reprezintă pentru majoritatea cauza de deces.

Transplantul cardio–pulmonar

Transplantul cardio–pulmonar se efectuează când afecțiunea cardiacă este asociată și cu hipertensiune pulmonară în stadiu avansat. Este, de asemenea, efectuat pentru boli cardiace congenitale, cum ar fi Sindromul Eisenmenger. În transplantul domino, inima și plămânii sunt transplantați unui primitor cu boală fibro-chistică, iar inima primitorului este transplantată la un alt pacient cu boală cardiacă în stadiu avansat.

TRANSPLANTUL PULMONAR

Indicații

Transplantatul pulmonar cu utilizarea unui singur pulmon sau a amândurora este efectuat pentru pacienții cu deficit de α1-antitripsină, în fibroza pulmonară interstițială, hipertensiune pulmonară primară, fibroză chistică și boala obstructivă cronică pulmonară. În aceste situații, transplantul poate asigura funcția pulmonară totală la acești pacienți cu boală pulmonară în stadiu final.

Un volum expirator forțat (FEV_1) <25%, presiunea parțială a dioxidului de carbon ($PaCO_2$) >55 mmHg sau o presiune ridicată a în artera pulmonară în prezența deteriorării funcției clinice sunt indicatori ai necesității de transplant pulmonar. Bolile coronariene avansate și neoplasmul pulmonar reprezintă contraindicații ale transplantului pulmonar. Pentru a putea beneficia de transplant, primitorii nu trebuie să prezinte infecții asociate și trebuie să aibă o vârstă mai mică de 65 de ani. Donatorul și primitorul trebuie să aibă o greutate și o înălțime similară. Există posibilitatea de donator viu, în care se realizează prelevarea unui lob pulmonar. Acest tip de transplant este indicat în cazul copiilor.

Din cauza faptului că numărul potențialilor pacienți ce are necesita un transplant pulmonar este mult mai mare decât numărul donatorilor, s-a creat un sistem echitabil de alocare a grefei numit Lung Allocation Score (LAS), pentru pacienții

TABELUL 21-12. Indicațiile transplantului pulmonar

Boală pulmonară cronică obstructivă
Fibroză pulmonară
Fibroză chistică
Deficit de α1-antitripsină
Hipertensiune arterială pulmonară

de peste 12 ani. Acest scor ține cont de boala pacientului, gradul de evoluție a bolii pulmonare, de starea funcțională și de comorbidități. În acest fel, se încercă să se găsească un echilibru între urgența necesității unui transplant și probabilitatea de a evolua favorabil în perioada post-transplant.

Complicații

Rejetul este cea mai frecventă complicație. Acesta este diagnosticat în urma identificării unor modificări pe radiografia toracică simplă și este confirmat prin intermediul biopsiei cu ac fin realizată transbronșic sau transtoracic. O altă complicație ce poate apărea în 5% din cazuri o reprezintă dehiscența anastomozei traheale. Acest lucru poate fi prevenit prin scăderea dozei de steroizi, fapt ce favorizează vindecarea. În cazut pacienților transplantați pulmonar, rejetul acut sau cronic se manifestă prin apariția bronșiolitei. Aceasta se diagnostichează prin biopsie. Alte complicații sunt reprezentate de infecțiile din perioada postoperatorie cu bacterii, fungi sau CMV.

Aspecte chirurgicale

Incizia se efectuează diferit în funcție de tipul de transplant printr-o toracotomie posterolaterală în cazul transplantului cu un singur pulmon și printr-o toracotomie transversală pentru transplantul cu ambii plămâni. În ceea ce privește anastomozele vasculare, venele pulmonare sunt cusute la atriul stâng, ulterior se realizează anastomoza bronșică, iar în cele din urmă se anastomozează arterele pulmonare. În perioada postoperatorie, trebuie evitată supraîncărcarea de volum pentru a reduce riscul de edem pulmonar.

Prognostic

Ratele de supraviețuire ale pacientului pentru transplantul pulmonar sunt de 88% la 1 an, 70% la 3 ani și 56% la 5 ani. Pacienții transplantați cu ambii plămâni au o rată de supraviețuire mai bună decât în cazul celor cu un singur plămân. Transplantul ambilor plămâni este preferat în cazul infecțiilor pulmonare cronice instalate pe fondul fibrozei chistice sau al bronșiectaziilor. În transplantul unui singur plămân, infecția restantă în plămânul nativ poate contamina grefa. De asemenea, în emfizemul extins unde există posibilitatea blocării aerului în plămânul nativ cu deplasarea mediastunului și comprimarea grefei transplantate, se recomandă transplantul ambilor plămâni.

TRANSPLANTUL INTESTINAL

Transplantul de intestin a fost încercat pentru prima dată la om în timpul anilor '60. În acea perioadă, pacienții mureau prin înfometare în urma îndepărtării unei mari porțiuni din intestin din cauza bolilor sau traumatismelor. Alimentarea parenterală (intravenoasă) încă nu era disponibilă, iar chirurgii au sperat că intestinul transplantat poate funcționa normal. Acești primi pacienți cu transplant intestinal au murit din cauza complicațiilor tehnice, rejetului sau infecțiilor. Transplantul intestinal de succes nu s-a efectuat până la mijlocul anilor '80. Transplantul intestinal este deseori efectuat în centre cu experiență vastă în gestionarea insuficienței intestinale și a sindromului intestinului scurt. Reabilitarea intestinală poate include strategii de optimizare a suportului nutrițional și presupune alte intervenții chirurgicale, inclusiv proceduri de prelungire a intestinului și reconstrucții, precum enteroplastia transversală în serie (STEP). Pacienții au fost capabili să oprească complet nutriția parenterală, să reia o dietă normală și să se bucure de un stil de viață sănătos după transplantul intestinal.

Indicații

Sindromul intestinului scurt, indicația principală a transplantului de intestin subțire, are o incidență de 2–3 pe 1 milion de locuitori. Sindromul este rezultatul multor tulburări intestinale, inclusiv strangularea intestinală sau infarctul din volvulus, ocluzie sau hernii interne; traumatisme și accidente vasculare ale vaselor mezenterice. Alte boli asociate includ boala Crohn, tumori de grad scăzut și enterocolită necrozantă. Candidații pentru transplant trebuie să depindă de nutriția parenterală. Unele centre de transplant efectuează transplantul mai multor organe în bloc, ce include ficat, pancreas și intestin subțire, după exenterația abdominală superioară.

Contraindicațiile transplantului intestinal sunt în esență similare cu cele din alte tipuri de transplanturi și includ afecțiuni medicale coexistente semnificative care nu au potențial de îmbunătățire în urma transplantului și infecție activă necontrolată sau malignitate care nu este vindecată prin procesul de transplant. Numărul de transplanturi intestinale efectuate a înregistrat un vârf la începutul anilor 2000, de aproape 200 pe an. Totuși, probleme majore rămân, precum mortalitatea extrem de mare la pacienții aflați pe lista de așteptare și deficitul de organe. O altă problemă este echilibrul dificil între imunosupresia corespunzătoare pentru a evita rejetul și supraimunosupresia cu complicațiile sale devastatoare. Această problemă face ca dezvoltarea markerilor pentru detectarea rejetului precoce să fie imperativă.

Considerații chirurgicale

Intestinul donatorului provine cel mai adesea de la un donator decedat, deși transplanturi intestinale segmentare de la donatori vii sunt efectuate foarte rar. Un segment de intestin subțire cel puțin cu o lungime de 100–150 cm este necesar pentru a asigura o suprafață absorantă adecvată. Alografa poate fi heterotopică sau ortotopică. Capătul proximal al intestinului este anastomozat la nivelul tractului gastrointestinal proximal al primitorului, în timp ce capătul distal este adesea adus pe peretele abdominal sub formă de ileostomie. Abordarea permite observarea ușoară și biopsia pentru a monitoriza rejetul sau ischemia. Anastomoza venoasă a grefei este efectuată de obicei la vena cavă a primitorului, dar poate fi și la nivelul venei porte. Anastomoza arterială este efectuată la aorta abdominală.

Complicații

Complicațiile includ rejetul, boala grefă-versus-gazdă și sepsisul prin translocarea bacteriilor prin bariere ale mucoasei intestinale.

Pronostic

Supraviețuirea ajustată de 1 an a pacientului și a grefei sunt ambele 77%, supraviețuirea la 3 ani este 61%, iar supraviețuirea la 5 ani este 51%.

TRANSPLANTUL DE ALOGREFE COMPOZITE VASCULARIZATE

Recunoscând succesul transplantului de organe solide și răspunzând nevoilor unice ale pacienților care au suferit pierderea componentelor exterioare ale corpului, transplantul de alogrefe compozite vascularizate (VCA) a devenit mai frecvent în ultimii 5 ani. VCA includ multiple tipuri de țesut, cum ar fi pielea, oasele, mușchii, vasele de sânge și nervii transplantați ca unitate funcțională. Exemple de transplanturi de VCA includ brat/mână, față, penis și alografele uterine. Aceste transplanturi implică adesea medicii cu expertiză în diverse domenii, inclusiv chirurgie plastică, chirurgie vasculară, transplant de organe solide, psihologie/psihiatrie, obstetrică și ginecologie, terapii profesionale și fizice. Având în vedere numărul mic de VCA transplanturi efectuate până în prezent, analiza statistică semnificativă a supraviețuirii grefei și a funcționării acesteia nu este încă disponibilă.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Chapman JR, Webster AC, Wong G. Cancer in the transplant recipient. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2013;3:a015677.

Fishman JA. Infection in organ transplantation. *Am J Transplant*. 2017;17:856–879.

Hart A, Smith JM, Skeans MA, et al. OPTN/SRTR 2014 annual data report: kidney. *Am J Transplant*. 2016;16(S2):11–46.

Kim WR, Lake JR, Smith JM, et al. OPTN/SRTR 2014 annual data report: liver. *Am J Transplant*. 2016;16(S2):69–98.

Lim MA, Kohli JK, Blood RD. Immunosuppression for kidney transplantation: where are we now and where are we going? *Transplant Rev*. 2017;31:10–17.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Care dintre următoarele este afirmația adevărată despre donarea de organe în SUA?
   - **A.** În ultimii 20 de ani, numărul de organe transplantate a crescut în mare parte din cauza creșterii numărului de donatori vii (atât cu grad de rudenie, cât și fără).
   - **B.** Graficele de la donatorii vii și donatoril decedați indică o supraviețuire echivalentă a grefei și o funcție precoce a grefei echivalentă.
   - **C.** În fondul donatorilor decedați, cea mai rapidă creștere a ratei de recuperare a organelor s-a produs în categoria donatorilor după moartea cardiacă.
   - **D.** Datorită secvenței rapide a prelevării organelor după moartea cardiacă, echipa de achiziții este implicată în declarația decesului.
   - **E.** Pronunțarea morții cerebrale necesită atât criterii clinice, cât și analize de confirmare a diagnosticului morții cerebrale.

2. Un bărbat de 37 de ani este adus la secția de urgență după ce a încercat să se sinucidă prin spânzurare. Resuscitarea cardio-pulmonară a fost efectuată la fața locului cu revenirea circulației spontane, iar pacientul a fost intubat la fața locului. Reflexul luminos pupilar și reflexul cornean sunt absente la momentul examinării și tomografia computerizată craniocerebrală constată leziuni cerebrale post-anoxice. Care este următorul pas pentru determinarea morții cerebrale?
   - **A.** Verificați apneea susținută la deconectarea aparatului respirator
   - **B.** Efectuați ecografie Doppler transcraniană
   - **C.** Efectuați electroencefalografie
   - **D.** Verificați intoxicația sau medicația sedativă prin examenul de urină sau analize de sânge
   - **E.** Efectuați un consult de neurologie

3. Care dintre următoarele afirmații este adevărată cu privire la imunitatea pentru transplant?
   - **A.** Un pacient cu antecedente de transplant anterior va avea o serie de anticorpi reactivi redus.
   - **B.** Anticorpii anti-HLA specifici donatorilor se formează în primele ore după transplant.
   - **C.** Compatibilitatea HLA este importantă pentru transplantul de inimă, pancreas și ficat.
   - **D.** Un test crossmatch (compatibilitate) determină dacă în serul primitorului există anticorpi preformați, care vor reacționa cu antigene pe suprafața limfocitelor potențialului donator.
   - **E.** Oasele, pielea, dura și alte țesuturi crio-prezervate sau liofilizate necesită tipare ABO și teste de compatilitate HLA, deoarece activitatea lor imunogenă este crescută ca urmare a conservării.

4. Un bărbat în vârstă de 65 de ani cu boală renală în stadiu final a suferit un transplant de rinichi de la donator decedat. În a doua zi postoperatorie, el simte tremor și are hiperkalemie, în ciuda funcției bune a grefei. Regimul său actual de imunosupresie include globulină antitimocitică, tacrolimus, micofenolat de mofetil și prednison. Care dintre medicamentele sale este potențialul agent inculpat?
   A. Globulina antitimocitică
   B. Tacrolimus
   C. Micofenolat de mofetill
   D. Prednison
   E. Niciuna din cele de mai sus

5. O femeie în vârstă de 45 de ani se prezintă cu boală hepatică în stadiu final din cauza infecției cronice cu hepatită C. Încercați să calculați scorul ei MELD-Na. Care dintre următoarele NU este o componentă a calculului MELD-Na?
   A. Sodiu seric
   B. Albumină serică
   C. Bilirubină serică
   D. Creatinină serică
   E. Raport normalizat internațional (INR)

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Numărul de organe transplantate a crescut cu 61% în ultimii 20 de ani, cu cea mai rapidă creștere a ratei de prelevare a organelor de la persoanele decedate după moartea cardiacă. Pentru a evita conflictele de interese evidente, nici chirurgul care recuperează organele și nici personalul implicat în transplant nu pot participa la îngrijirea donatorului la final sau la declararea morții. Graficele transplantului de la donatori vii au evidențiat o creștere a supraviețuirii grefei și o funcție precoce a grefei îmbunătățită comparativ cu grefele donatorilor decedați. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Donarea de organe și țesuturi.

2. **Răspuns: D**

Criteriile clinice pentru determinarea încetării funcției cerebrale includ absența respirațiilor spontane sau apneea susținută la deconectarea aparatului respirator, absența reflexului luminos pupilar și absența reflexului cornean. Cu toate acestea, situațiile clinice care imită o lipsă de reacție completă, cum ar fi barbituricele sau supradozajul de opiacee, hipotermia profundă sau tulburările metabolice severe trebuie excluse sau corectate înainte de examenul clinic. Pentru mai multe informații despre acest răspuns, consultați secțiunea Donarea de organe și țesuturi.

3. **Răspuns: D**

Un test de compatibilitate HLA pretransplant este ultima etapă de screening imunologic care utilizează limfocitele unui donator potențial ca celule țintă pentru serul pacientului. Compatibilitate ABO și cea HLA sunt cele mai frecvente teste efectuate înainte de transplantul renal, cardiac, pulmonar și pancreas, dar potrivirea ABO singură este efectuată pentru transplantul hepatic în majoritatea circumstanțelor. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea Crossmatch.

4. **Răspuns: B**

Tacrolimus este un inhibitor al calcineurinei. Inhibă expresia mai multor gene implicate în activarea și proliferarea celulelor T, inclusiv IL-2 și alte limfokine. Poate provoca nefrotoxicitate dependentă de doză, hipertensiune, tremor, hiperkalemie, intoleranță la glucoză și alopecie. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Agenți farmacologici.

5. **Răspuns: B**

Scorul MELD-Na este o scală numerică cuprinsă între 6 și 40, care este utilizată pentru a acorda prioritate pacienților cu ciroză pe lista de așteptare pentru un transplant hepatic. MELD-Na se calculează folosind bilirubina serică a pacientului, raportul normalizat internațional, creatinină și sodiu. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Transplantul de ficat.

22

Oncologie chirurgicală: boli maligne ale pielii şi ţesuturilor moi

James M. Nottingham, Nancy L. Gantt şi Michael Hulme

ONCOLOGIE CHIRURGICALĂ

Termenul de cancer desemnează un grup divers de afecţiuni a căror caracteristică comună o reprezintă proliferarea necontrolată de celule nediferenţiate care invadează ţesuturile locale şi au potenţialul de a se răspândi sau de a metastaza în alte părţi ale corpului.

Epidemiologie

Unul din patru decese din SUA este cauzat de cancer, reprezentând astfel a doua cauză de mortalitate după afecţiunile cardiace. Pentru anul 2018, în SUA se estimează aproximativ 1.735.350 de cazuri noi de cancer şi 609.640 de decese cauzate de cancer. Deşi numărul absolut de pacienţi cu cancer este în creştere, rata mortalităţii prin cancer este în scădere continuă de la începutul anilor 1990. Deşi tipurile şi incidenţa cancerului diferă la bărbaţi faţă de femei, acesta este principala cauză de deces înainte de vârsta de 65 de ani la ambele sexe. Statisticile privind incidenţa şi mortalitatea prin cancer sunt disponibile la https://www.cancer.org/research/cancer-facts-statistics/all-cancer-facts-figures/cancer-facts-figures-2018.html.

Biologia cancerului

Potrivit unui model propus de Hanahan şi Weinberg, transformarea malignă este rezultatul dobândirii de către celule a patru caracteristici funcţionale: (1) capacitatea de creştere autosuficientă, (2) o rezistenţă crescută la semnalele anti-creştere, (3) capacitatea de a se sustrage apoptozei (moartea celulară programată) şi (4) capacitatea de multiplicare nelimitată. Alte două capacităţi funcţionale dobândite de celulele canceroase includ angiogeneza şi invazia tisulară, dar acestea nu sunt doar proprietăţi ale celulei canceroase în sine, ci rezultă şi din interacţiunea şi relaţia sa cu ţesuturile adiacente.

Etiologia cancerului

Cele mai multe tipuri de cancer sunt cauzate mai degrabă de o combinaţie complexă de factori exogeni şi/sau endogeni (Tabelul 22-1) decât de un singur factor fizic, chimic sau biologic.

Evaluarea riscului de cancer

Evaluarea riscului de cancer presupune estimarea susceptibilităţii unei persoane de a dezvolta cancer. Consilierea genetică este un proces de comunicare prin care se facilitează înţelegerea de către pacienţi a consecinţelor unui risc moştenit de apariţie a cancerului. Estimarea riscului unei persoane de a dezvolta cancer implică o anamneză detaliată cu privire la factorii de risc pentru cancer, medicali şi de mediu, cum ar fi bolile inflamatorii intestinale, hepatita C şi expunerea la radiaţii sau carcinogeni chimici. Factorii de risc ai stilului de viaţă, precum fumatul, dieta, exerciţiile fizice şi consumul de alcool sunt, de asemenea, luaţi în considerare. În plus, investigarea amănunţită a antecedentelor heredo-colaterale, incluzând atât rudele materne, cât şi cele paterne, este o parte esenţială a evaluării riscului de cancer; pe baza acestor infonmaţii, pacienţii pot fi direcţionaţi pentru testarea sindroamelor ereditare de cancer (testarea genetică). Există modele sau instrumente disponibile online care îl ajută pe specialistul genetician să calculeze riscul unei anumite persoane de a dezvolta un tip particular de cancer şi să determine dacă este indicată testarea genetică. De exemplu, modelul Tyrer-Cuzick de evaluare a riscului cancerului de sân calculează riscul ca o femeie să dezvolte cancer de sân şi probabilitatea de a avea o mutaţie genetică BRCA. Acest model ia în considerare factori de risc precum vârsta, vârsta apariţiei menarhei şi a menopauzei, antecedentele de biopsie mamară şi rezultatele lor anatomopatologice, istoricul naşterilor, antecedentele familiale de cancer mamar şi ovarian, tratamentele de substituţie hormonală, apartenenţa la grupuri etnice precum evreii aşkenazi şi indicele de masă corporală.

Screeningul cancerului

Screeningul semnifică testarea persoanelor asimptomatice care ar putea avea un risc mai mare pentru o anumită afecţiune medicală, cu scopul de a detecta precoce această afecţiune şi a-i îmbunătăţi prognosticul.

Screeningul cancerului are eficienţă maximă la populaţiile cu risc ridicat. Tipul de cancer pentru care se face ar trebui să aibă (1) o fază asimptomatică cu o durată suficientă pentru ca pacientul să beneficieze de un tratament, (2) potenţialul de a produce morbiditate şi mortalitate semnificative dacă sunt detectate târziu şi, în cele din urmă, (3) o metodă eficientă de tratament. Testul de screening trebuie să fie sensibil, specific, rentabil şi convenabil. Organizaţii naţionale, cum ar fi American Cancer Society (https://www.cancer.org/healthy/find-cancer-early/cancer-screening-guidelines.html) şi U.S. Preventative Services Task Force (https://uspreventiveservicestaskforce.org), au propriile lor ghiduri de screening, care sunt actualizate continuu pe măsură ce se acumulează noi informaţii. Exemple ale unora dintre testele de screening disponibile şi intervalele de timp recomandate sunt prezentate în Tabelul 22-2. Screeningul pentru cancer ar trebui să aibă loc în contextul unei discuţii dintre pacient şi medic cu privire la beneficiile şi riscurile pe care le implică.

TABELUL 22-1. Factorii etiologici asociaţi cu diferite tipuri de cancer

Factorul etiologic	Tipul de cancer
Factori exogeni	
Fizici	
Lumina ultravioletă	Carcinomul bazocelular, melanomul malign
Radiaţiile ionizante	Cancerele cutanate, leucemia
Chimici	
Benzenul	Leucemia
β-naftilamina	Cancerul vezicii urinare
Clorura de vinil	Angiosarcomul hepatic
Azbestul	Mezoteliomul
Gudronul	Carcinomul cu celule scuamoase
Fumul	Cancerul bronhopulmonar
Virali	
HBV	Hepatocarcinomul
EBV	Limfomul Burkitt, carcinomul nazo-faringian, limfomul Hodgkin, alte limfoame
HPV	Cancerul de col uterin, cancere cutanate, cancere oro-faringiene
HTLV-1	ATL
***	CHC
HHV-8 KSHV	SK, boala Castleman, LPE
VS 40	Mezoteliomul, tumori cerebrale, tumori osoase
Parazitari	
Schistosoma hematobium	Cancerul vezicii urinare
Opisthorchis sinensis	Carcinomul pancreatic, colangiocarcinomul
Carcinogeni alimentari	
Aflatoxine	Cancerul esofagian
Alimente afumate	Cancerul gastric
Alcool	Cancerul oro-faringian, cancerul esofagian
Iritaţia cronică	
Dermatita cronică	Ulcerul Marjolin (carcinom cu celule scuamoase)
Factori endogeni	
Hormoni	
Estrogeni	Cancerul de sân, cancerul endometrial, cancerul ovarian
Testosteron	Cancerul testicular, cancerul prostatic
Imunitatea	
Transplantul de măduvă osoasă sau de organe solide	Limfomul Hodgkin, SK, cancere cutanate, oro-faringiene şi osoase
HIV/SIDA	SK, limfoamele non-Hodgkin, cancerul invaziv de col uterin
Factori genetici	
Gena Rb	Retinoblastomul la copil
Gena *WT*	Nefroblastomul
Gena *FAP*	Cancerul de colon
Genele *BRCA1* şi *BRCA2*	Cancerul mamar, ovarian, de colon, prostatic şi pancreatic
MEN-1	Cancerul pancreasului endocrin, hiperplazia paratiroidiană, adenomul hipofizar
Gena *RET*	Cancerul tiroidian medular, feocromocitomul, hiperplazia paratiroidiană
Mutaţiile genei p53	Sindromul Li-Fraumeni
Autozomal recesiv	Sindromul Turcot

ATL, leucemia/limfomul cu celule T al adultului; BRCA, cancer de sân; EBV, virusul Epstein-Barr; FAP, polipoză adenomatoasă familială; HVB, hepatită cu virus B; CHC, carcinom hepatocelular; HCV, virusul hepatitic C; HHV, virusul herpetic uman; HPV, virusul Papiloma uman; HTLV, virusul limfotropic T uman; SK, sarcom Kaposi; KSHV, herpesvirusul asociat sarcomului Kaposi; MEN, neoplazie endocrină multiplă; LPE, limfom primar de efuzie; Rb, retinoblastom; VS, virusul simian; WT, tumora Wilms.

Diagnostic

Biopsia

Tratamentele oncologice sunt condiţionate de un diagnostic de mare acurateţe. Există mai multe metode de biopsie pentru diagnosticul anatomopatologic al tumorilor solide: puncţia aspirativă cu ac fin (FNAB), puncţia biopsie cu ac tăios, biopsia incizională şi biopsia excizională. Tehnicile imagistice, precum ecografia sau tomografia computerizată (CT), pot fi folosite pentru ghidarea biopsiei (biopsia ghidată imagistic), îmbunătăţindu-i astfel acurateţea şi reducând morbiditatea procedurii.

FNAB constă în recoltarea de celule dintr-o masă tumorală suspectă, folosind un ac cu diametru mic, 24–25 G. Celulele aspirate sunt colorate histologic şi examinate microscopic. Puncţia aspirativă cu ac fin este o procedură minoră şi sigură. Acurateţea sa depinde de experienţa examinatorului citolog. Puncţia aspirativă cu ac fin are o proporţie mai ridicată de rezultate fals-negative (rezultat negativ deşi cancerul este prezent) comparativ cu biopsia cu ac tăios, biopsia incizională sau biopsia excizională. Mai mult, puncţia aspirativă cu ac fin nu permite aprecierea gradului de diferenţiere, întrucât nu recoltează suficient de mult material pentru a

TABELUL 22-2. Recomandări de screening pentru cancer

Localizarea cancerului	Modalitate de screening
Sân	Mamografie: 40–44 ani – screening opțional 45–54 ani – evaluare imagistică – la fiecare 1–2 ani >54 ani – la fiecare 2 ani, pentru pacientele sănătoase/ cu speranță de viață de 10 ani Cu antecedente heredo-colaterale prezente, anual începând cu 10 ani mai devreme față de vârsta diagnosticării primei rude de grad I IRM mamar: la pacienții cu risc ridicat
Colon	La 50 de ani: colonoscopie – la fiecare 10 ani. Mai devreme dacă există antecedente heredo-colaterale semnificative (o rudă de gradul I <60 de ani sau 2 rude de orice vârstă) SAU Colonografie CT (colonoscopie virtuală) [a] – la fiecare 5 ani SAU Sigmoidoscopie flexibilă[a] – la fiecare 5 ani SAU Clismă baritată cu dublu contrast[a] – la fiecare 5 ani SAU FOBT[a] anual SAU FIT[a] anual SAU Test ADN din scaun[a] – la fiecare 3 ani
Prostată	PSA: Screening la vârsta >50 ani SAU de la 45 de ani dacă este afro-american sau dacă are o rudă de grad I cu cancer de prostată la vârsta <65 ani
Col uterin	BPN – la fiecare 3 ani la grupa de vârstă 21-29 de ani SAU BPN plus testare HPV – la fiecare 5 ani pentru vârsta între 30-65 ani La >65 de ani, dacă examenele anterioare au fost normale, se poate întrerupe screeningul
Plămân	LDCT la grupa de vârstă 55–74 ani, cu stare generală bună, fumător de 30 de ani, care încă fumează sau a renunțat de <15 ani

[a]*Dacă testul este pozitiv, trebuie efectuată colonoscopia.*
CT, tomografie computerizată; ADN, acid dezoxiribonucleic; FIT, test imunochimic fecal; FOBT, testul pentru hemoragie ocultă în fecale; HPV, virusul Papiloma uman; LDCT, CT cu doze mici; IRM, imagistică prin rezonanță magnetică; PSA, antigen specific prostatic.

face posibilă evaluarea arhitecturii tisulare. Puncția aspirativă cu ac fin se folosește pentru diagnosticul nodulilor tiroidieni, a adenopatiilor, a nodulilor pulmonari și a altor formațiuni nodulare.

Biopsia cu ac gros reprezintă prelevarea unui fragment de țesut dintr-o masă tumorală suspectă, folosind un ac gros, în general de 12–14 G. Aceasta este utilizată pentru prostată, sân, ficat și alte tumori. Această metodă de biopsie oferă mai multe informații histologice decât biopsia FNAB, deoarece reușește să preleve țesut și nu doar celule. Biopsia cu ac gros permite, de asemenea, evaluarea markerilor tumorali, cum ar fi receptorii de estrogen și progesteron în cancerul de sân. În plus, aceasta permite identificarea unor factori precum infecția cu virusul papiloma uman (HPV) în cancerele capului și gâtului. Probabilitatea erorilor de diagnostic la biopsia cu ac gros este mult mai mică decât în cazul FNAB.

Biopsia excizională se referă la îndepărtarea completă a unei leziuni, în timp ce biopsia incizională se referă la îndepărtarea unui fragment dintr-o leziune. Mărimea, localizarea și planul de tratament chirurgical influențează decizia de a efectua biopsie excizională sau incizională. Deciziile privind efectuarea acestor tipuri de biopsii ar trebui luate în cadrul unor comisii multidisciplinare. Selectarea unei metode de biopsie inadecvate poate compromite strategia de tratament chirurgical ulterior. Ca regulă generală, cea mai puțin invazivă metodă de biopsie care minimizează afectarea țesutului înconjurător și oferă diagnosticul cel mai precis este cea optimă pentru a facilita ulterior rezecția chirurgicală definitivă.

Analize de laborator

Evaluările biologice la pacienții investigați pentru cancer includ hemoleucograma, electroliții serici, teste ale funcției hepatice și markeri tumorali, în funcție de tipul de cancer. Ghidul frecvent actualizat al National Comprehensive Cancer Network (NCCN; https://www.nccn.org) oferă recomandări pentru diagnosticul și tratamentul diferitelor tipuri de cancer.

Tehnici de imagistică

Tehnicile imagistice pentru stabilirea diagnosticului și stadializarea neoplaziei includ ecografia, radiografii simple, examinarea cu contrast a tractului gastro-intestinal sau a tractului genito-urinar, CT, colonografia CT (colonoscopia virtuală), imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), IRM amplificată dinamic (IRMAD) și tomografia cu emisie de pozitroni (PET).

Tehnici de prelevare a biopsiilor

Metodele de diagnostic mai invazive includ endoscopia digestivă superioară și inferioară, și colangiopancreatografia retrogradă endoscopică. Laparoscopia, toracoscopia și mediastinoscopia pot fi efectuate, de asemenea, în funcție de tipul și de localizarea tumorii.

Metode suplimentare de diagnostic

Metodele mai noi de diagnostic includ profilarea expresiei genice, ceea ce înseamnă măsurarea activității a mii de gene simultan, pentru a oferi o imagine a funcției celulare. Aceasta poate fi folosită, de exemplu, pentru a face diferența între leziunile tiroidiene benigne și cele maligne. Măsurarea frecvenței de apariție a genelor specifice cancerelor poate oferi, de asemenea, informații predictive și prognostice pacienților, precum și îndrumare pentru oncologi.

Stadializare și grade de diferențiere

Stadializarea implică încadrarea cancerelor în diferite grupuri, pe baza caracteristicilor tumorii primare și a prezenței sau absenței diseminării regionale sau la distanță a tumorii primare. Această clasificare ajută clinicienii să prezică prognosticul și să stabilească tratamentul corect. Cel mai utilizat sistem de stadializare a cancerului este cel al American Joint Committee on Cancer (AJCC), denumit stadializare TNM (Tumoră, Nodul limfatic, Metastază) (https://www.cancer.gov/about-cancer/diagnosis-staging/staging)

Pentru unele tipuri de cancer, stadializarea implică clasificarea histologică a tumorii primare în 3 grade: gradul 1 = bine diferenţiat (grad scăzut), gradul 2 = moderat diferenţiat (grad intermediar) şi gradul 3 = slab diferenţiat/anaplastic (grad înalt). În plus, în cea de-a VIII-a ediţie a sistemului de stadializare AJCC, sunt introduşi markerii tumorali pentru a defini suplimentar stadiul tumorii.Markerii tumorali sunt substanţe produse de tumori sau de organism ca răspuns la dezvoltarea tumorii. Determinarea markerilor tumorali ajută la diagnosticul, stadializarea, evaluarea răspunsului la tratament şi la detectarea recidivei tumorilor. Markerii tumorali pot fi clasificaţi în 3 mari categorii: proteine, mutaţii genetice şi modificări epigenetice. Markerii tumorali de natură proteică pot fi: enzime, hormoni sau antigeni oncofetali (Tabelul 22-3).

Management

Managementul actual al cancerului presupune o abordare multimodală a tratamentului, care implică adesea chirurgia, chimioterapia şi radioterapia. Medicii din fiecare disciplină (chirurgie, oncologie medicală şi radioterapie) trebuie să stăpânească fiecare cunoştinţe practice din domeniile celorlalţi. Rezultatele sunt optimizate atunci când reprezentanţi ai tuturor disciplinelor mai sus menţionate se întâlnesc şi discută planurile de tratament ale pacienţilor cu cancer, în cadrul unor comisii oncologice, multidisciplinare, distincte pentru diferitele localizări tumorale. Munca în echipă, comunicarea şi utilizarea standardelor naţionale de îngrijire a pacienţilor cu cancer sunt esenţiale.

Rolul chirurgiei

Chirurgia este cea mai veche modalitate de tratament a cancerului şi, timp de multe secole, a reprezentat unica modalitate. Introducerea antisepticelor şi a anesteziei a permis intervenţii chirurgicale mai sigure şi mai puţin dureroase. Rolurile actuale ale intervenţiilor chirurgicale în gestionarea cancerului pot fi clasificate în funcţie de scop: de reducere a riscului, diagnostic, curativ sau paliativ. O înţelegere mai bună a biologiei tumorale, progresele din imagistică şi tehnicile chirurgicale, împreună cu datele obţinute în cadrul studiilor clinice au avut toate ca rezultat o trecere de la rezecţii radicale, frecvent invalidante, la proceduri cu o morbiditate mai mică, pentru multe tumori solide.

TABELUL 22-3. Markeri tumorali

Marker tumoral	Localizarea cancerului
Antigen carcinoembrionar	Cancerul colo-rectal
AFP	Hepatocarcinom
Antigen carbohidrat 19-9	Cancer pancreatic
Antigen specific prostatic	Cancer prostatic (specific tisular)
Antigen carbohidrat 125	Cancer ovarian
AFP şi hCG	Cancer al celulelor germinale testiculare
AFP	90–95% dintre tumorile sacului vitelin 20% dintre teratoame 10% dintre carcinoamele embrionare
hCG	90% dintre corio-carcinoame
Calcitonina	Cancerul medular tiroidian

AFP, α-fetoproteina; hCG, gonadotropina corionică umană.

Chirurgia profilactică sau chirurgia de reducere a riscului este folosită din ce în ce mai mult pentru îndepărtarea ţesuturilor sau a organelor cu risc crescut de dezvoltare ulterioară a cancerului. Pentru unele proceduri, cum ar fi mastectomia, conceptul de chirurgie de reducere a riscului este preferat celui de chirurgie profilactică, deoarece intervenţia chirurgicală reduce semnificativ, dar nu elimină total riscul de cancer mamar – şi aceasta din cauză că frecvent o oarecare cantitate de ţesut mamar rămâne pe loc. Pacientul trebuie consiliat cu privire la această menţinere a riscului de dezvoltare a unei neoplazii. Alte situaţii în care se utilizează o intervenţie chirurgicală de reducere a riscului includ gastrectomia totală la pacienţii care au moştenit o mutaţie a genei *CDH1*, tiroidectomia la pacienţii cu sindrom de neoplazie endocrină multiplă tip 2 (MEN-2) şi colectomia la pacienţii cu polipoză familială adenomatoasă sau colită ulcerativă.

Chirurgilor li se solicită frecvent efectuarea unor biopsii în vederea obţinerii de ţesut care să ofere un diagnostic prompt şi precis al cancerului. După obţinerea diagnosticului, chirurgii pot contribui şi la stadializare, efectuând o serie de proceduri de stadializare, cum ar fi laparoscopia pentru cancerele gastrice şi pancreatice şi mediastinoscopia pentru cancerul pulmonar.

Chirurgia cu intenţie curativă variază în funcţie de tipul de cancer, dar constă, în general, în rezecţia în bloc a tumorii primare. Rezecţia în bloc se referă la îndepărtarea întregii tumori precum şi a oricăror structuri sau organe adiacente invadate de tumora respectivă, într-un efort de a obţine margini libere de celule tumorale şi de a minimiza astfel riscul de recidivă locală. O rezecţie în bloc adecvată încorporează, de asemenea, orice cicatrice anterioară postbiopsie şi respectă marginea de siguranţă oncologică specifică acelui ţesut (nu se practică rezecţia tumorală prin ţesut tumoral sau prin ţesutul imediat adiacent tumorii). În general, cancerele mai agresive, slab diferenţiate histologic, necesită o margine de siguranţă oncologică mai largă. Operaţiile cu intenţie de radicalitate pentru cancerul esofagian, gastric, pancreatic şi colorectal pot necesita îndepărtarea în bloc a ganglionilor limfatici regionali (limfadenectomie), suplimentar extirpării tumorii primare. Cancerul cu anumite localizări, precum cel mamar sau melanomul, la pacienţii fără adenopatii evidenţiabile clinic, impune biopsia „ganglionului santinelă" (SLN, sentinel lymph node), reducând astfel morbiditatea asociată unei limfadenectomii la pacienţii cu limfoganglioni negativi.

Metastazectomia, extirparea chirurgicală a metastazelor, este un tratament adecvat doar pentru anumiţi pacienţi selectaţi. Factorii importanţi în determinarea fezabilităţii şi a eficienţei metastazectomiei includ intervalul liber de boală (timpul scurs de la tratamentul iniţial până la recurenţă), organele implicate şi capacitatea de a extirpa în totalitate tumorile metastatice cu o morbiditate şi o mortalitate acceptabile. Exemple în care rezecţia chirurgicală a bolii metastatice poate fi eficientă include rezecţia metastazelor hepatice în cancerul colorectal şi a metastazelor pulmonare în sarcomul de ţesuturi moi.

Chirurgilor li se solicită din ce în ce mai mult să efectueze operaţii paliative (non-curative) la pacienţii cu cancer, pentru a le îmbunătăţi calitatea vieţii. Exemplele de operaţii paliative includ intervenţii chirurgicale citoreductive efectuate

în vederea reducerii masei celulelor tumorale, precum şi proceduri având ca scop ameliorarea durerii, controlul hemoragiei, îndepărtarea obstrucţiei, rezolvarea unei perforaţii de organ sau furnizarea unui suport nutriţional. Chirurgilor li se mai poate solicita să efectueze proceduri de acces vascular pentru a facilita administrarea tratamentului chimioterapic.

Chimioterapia

Pe măsură ce medicamentele antineoplazice devin mai eficiente, tot mai mulţi pacienţi cu cancer beneficiază de chimioterapie ca parte a tratamentului. Chimioterapia poate fi administrată ca tratament primar, adjuvant şi neoadjuvant. Chimioterapia primară se referă la administrarea de chimioterapie singură, fără tratamente adiţionale, cum ar fi intervenţii chirurgicale sau radioterapie. Chimioterapia primară este utilizată în afecţiunile maligne hematologice, precum leucemia şi limfomul. Chimioterapia este frecvent administrată ca tratament adjuvant, respectiv pacienţilor care au fost supuşi unei intervenţii chirurgicale cu intenţie curativă, dar care prezintă un risc crescut de recidivă, cum ar fi cancerul de sân cu limfoganglioni pozitivi. Spre deosebire de chimioterapia adjuvantă menţionată anterior, chimioterapia neoadjuvantă se administrează pacienţilor înainte de intervenţia chirurgicală şi are scopul de a „micşora" tumora, fie pentru a permite o operaţie de amploare mai redusă, fie pentru a obţine margini de rezecţie libere. Chimioterapia poate fi administrată local sau regional unei tumori sau organului care conţine tumora pentru a obţine aici concentraţii de medicament mult mai mari decât prin administrare sistemică. Exemple de chimioterapie regională includ chimioterapia intraperitoneală, pentru unele tumori ale tractului gastro-intestinal sau ovariene, perfuzia izolată a membrelor pentru melanomul şi sarcomul extremităţilor şi perfuzia selectivă în artera hepatică pentru metastazele hepatice din cancerul colorectal.

Terapia hormonală

Dezvoltarea unor tipuri de cancer, cum ar fi cancerul de sân şi de prostată, este dependentă de hormonii sexuali. Prin urmare, reducerea nivelurilor hormonilor circulanţi, fie prin îndepărtarea organelor care produc aceşti hormoni, fie prin utilizarea unor agenţi care blochează sau antagonizează un anumit hormon, poate fi utilă în tratarea cancerelor hormono-dependente.

În cancerul de prostată, intervenţiile hormonale includ orhiectomia sau administrarea de stilbestrol (un estrogen sintetic), de analogi ai hormonului eliberator al hormonului luteinizant (LHRH) precum medicamentul gonadorelină sau de medicamente antiandrogenice (ciproteronă sau flutamidă). În cancerul de sân, intervenţiile includ ooforectomia sau administrarea de tamoxifen (antiestrogen), de progestative (megestrol), de antagonişti LHRH (gonadorelină) sau de inhibitori de aromatază.

Radioterapia

Radiaţiile sunt folosite în medicină de peste un secol, de la descoperirea razelor X de către Wilhelm Roentgen în 1895. Pionieratul în cercetarea fundamentală şi preclinică a utilizării izotopilor radioactivi aparţine laureatei Premiului Nobel în 1898, Marie Curie. De atunci şi până în prezent, radiaţiile ionizante (atât din surse externe, numite „teleterapie", cât şi din surse implantate, numite „brahiterapie") continuă să fie utilizate pe scară largă ca o componentă a îngrijirii multidisciplinare a cancerului. De regulă, radioterapia este administrată în doze multiple sau „fracţiuni" (1 până la 44) şi poate fi utilizată ca tratament primar al tumorilor radiosensibile, cum ar fi seminomul sau boala Hodgkin localizată. Radioterapia este de obicei utilizată ca tratament adjuvant al altor tratamente împotriva cancerului. Unii agenţi chimioterapeutici, cum ar fi cisplatina şi 5-fluorouracilul, pot servi ca radio-sensibilizatori. În unele cazuri, radioterapia este preferată în locul intervenţiei chirurgicale, atunci când se doreşte prezervarea organelor sau a ţesuturilor, cum ar fi în cancerul laringian, cancerul orofaringian (în special cel care este HPV pozitiv) şi carcinomul bazocelular al feţei. În alte situaţii clinice, precum sectorectomia pentru tratarea cancerului de sân, radioterapia externă adjuvantă este utilizată după operaţie pentru a reduce riscul de recidivă locală. Există dovezi din ce în ce mai solide care sugerează că în epoca modernă, reducerea riscului de recidivă locală poate, de asemenea, îmbunătăţi atât rata de supravieţuire specifică bolii, cât şi rata de supravieţuire globală.

Radioterapia poate fi administrată utilizând mai multe tehnici, respectiv teleterapia şi brahiterapia, aşa cum s-a menţionat anterior, sau chiar terapia sistemică cu izotopi radioactivi. Radioterapia externă (cu fascicul extern) este administrată utilizând o sursă externă şi este forma de radioterapie cel mai frecvent utilizată pentru tratamentul cancerului la nivel mondial. Sursa tipică de radiaţie este acceleratorul liniar (LINAC), care produce fotoni la nivel de megavoltaj. În schimb, brahiterapia este administrată prin plasarea surselor de radiaţii în apropierea sau chiar în interiorul ţesutului ţintă. Brahiterapia este utilizată pentru tratarea cancerului de col uterin, de sân, de prostată şi a altor tipuri de cancer şi poate fi combinată cu radioterapia externă, în funcţie de situaţia clinică. Progresele înregistrate de tehnicile imagistice au îmbunătăţit direcţionarea radiaţiilor, astfel încât tumorile pot fi tratate cu o toxicitate mai mică pentru ţesuturile normale înconjurătoare. Radioizotopul Iod^{131} este utilizat pentru tratamentul sistemic al cancerului tiroidian şi din perspectivă istorică a fost radioizotopul sistemic utilizat cel mai frecvent în mediul clinic. Radioterapia stereotactică este un tip specializat, foarte bine focalizat de radioterapie externă, în care tumora este ţintită precis folosind scanări imagistice detaliate combinate cu gestionarea mişcării (atât a pacientului, cât şi a tumorii în sine). Radioterapia stereotactică a fost folosită în trecut pentru a trata doar tumorile creierului şi ale măduvei spinării; cu toate acestea, evoluţia recentă, atât a tehnicii cât şi a rezultatelor obţinute, a propulsat iradierea stereotactică, ajungând una din opţiunile principale ale managementului tumorilor din diferite alte organe şi sisteme.

Mecanismul molecular al radioterapiei implică atât acţiune directă, cât şi indirectă asupra ADN-ului, rezultând modificări ale structurii genetice care promovează cascada apoptozei sau pe cea cariorexică. De obicei, cea mai mare parte a deteriorării ADN-ului rezultă din acţiuni indirecte, în care particulele de radicali liberi produse de radiaţiile ionizante provoacă daune iremediabile ale acestuia. Acţiunea directă este tipică pentru fotonii terapeutici de înaltă energie sau pentru alte tipuri de teleterapie cu particule încărcate şi provoacă rupturi ale catenei de ADN, fără intervenţia vreunui radical liber intermediar. Deşi atât celulele canceroase, cât şi celulele normale sunt afectate, majoritatea celulelor normale se recuperează şi continuă să funcţioneze. Complicaţiile

radioterapiei includ letargie, erupții și descuamare cutanată, greață, vărsături, anorexie, polakiurie, uscăciunea gurii, vascularizație deficitară și întârzierea vindecării.

Terapia fotodinamică

Terapia fotodinamică (TFD) este un tratament al cancerului care utilizează un medicament fotosensibilizator și o sursă de lumină pentru a promova formarea radicalilor liberi care să distrugă celulele sensibilizate. Oxigenul singlet creat distruge celulele direct sau prin distrugerea vaselor de sânge din apropiere și poate activa sistemul imunitar să atace celulele tumorale. TFD este utilizată, în prezent, pentru ameliorarea simptomelor cancerului esofagian și ale cancerului pulmonar non-microcelular, cât și pentru tratarea leziunilor precanceroase ale mucoasei din esofagul Barrett. Aceasta este, de asemenea, utilizată pentru tratarea cancerelor de piele non-melanice și a leziunilor premaligne ale pielii, cum ar fi keratoza actinică.

Terapii țintite, biologice și în dezvoltare

Progrese extraordinare s-au înregistrat recent în ceea ce privește înțelegerea fundamentală a cancerului și aceste progrese continuă să se traducă în îmbunătățiri ale managementului cancerului. Terapia țintită folosește medicamente sau alți agenți care blochează creșterea și răspândirea cancerului prin acțiune asupra unor molecule specifice implicate în creșterea tumorală. Astfel de agenți pot inhiba receptori ai factorilor de creștere, transducția semnalului intracelular sau ciclul celular. Cel mai utilizat este un anticorp monoclonal, Herceptin (trastuzumab), care vizează receptorul supraexprimat al factorului de creștere HER-2 de pe unele celule de cancer mamar.

Imunoterapia cancerului folosește substanțe fie pentru a activa, fie pentru a inhiba sistemul imunitar al pacientului în lupta împotriva cancerului. Imunoterapia poate fi activă sau pasivă, specifică sau nespecifică. Bacilul Calmette-Guerin este un stimulator activ nespecific al sistemului imunitar utilizat pentru cancerul superficial al vezicii urinare, în timp ce imunoterapia activă specifică include vaccinuri derivate din celule tumorale sau din celulele prezentatoare de antigen. Imunoterapia pasivă este conferită de citokine, cum ar fi interferonul (INF), care îmbunătățesc răspunsul antitumoral al pacientului prin activarea elementelor seriei albe, precum limfocitele natural killer și celulele dendritice. INF-α este utilizat ca imunoterapie în tratamentul melanomului, al sarcomului Kaposi și al mai multor tipuri de neoplazii hematologice.

Terapia genică urmărește să modifice programul genetic al celulelor maligne prin introducerea de ARN sau ADN în celulele tumorale vii. Mai multe strategii sunt în curs de evaluare, incluzând înlocuirea unei gene de supresie tumorală modificate, cum ar fi TP53 sau introducerea de material genetic care să blocheze expresia oncogenelor tumorii.

Profilaxia cancerului

Profilaxia cancerului poate fi primară (la indivizi sănătoși), secundară (la subiecți care prezintă leziuni premaligne) sau terțiară (are scopul de a evita apariția unor neoplazii metacrone la pacienți vindecați de neoplazia inițială). Organizațiile naționale, precum American Cancer Society, au formulat recomandări pentru schimbarea stilului de viață cu scopul de a reduce riscul unei persoane de a dezvolta un cancer. Cercetările referitoare la chimioprofilaxia cancerului la subiecții din grupele de risc ridicat sunt în curs de desfășurare. Opțiunile actuale includ folosirea tamoxifenului pentru profilaxia cancerului mamar, a nicotinamidei (vitamina B3) pentru prevenirea cancerelor de piele non-melanice și a acidului 13-cis-retinoic pentru a opri evoluția leucoplakiei. Profilaxia poate fi realizată și printr-o intervenție chirurgicală la pacienții la care a fost identificat un risc crescut de cancer, legat de o predispoziție genetică sau odată ce au fost identificate leziuni premaligne, așa cum s-a menționat anterior. Recomandările de urmărire pe termen lung a pacienților diagnosticați cu cancer sunt conturate în ghidurile NCCN.

BOLILE MALIGNE ALE PIELII

Pielea reprezintă cel mai mare organ al corpului uman, iar cancerul de piele este cea mai frecventă tumoră malignă. Peste 1 milion de cazuri noi de cancer de piele sunt diagnosticate anual în SUA, reprezentând circa 35–40% din totalul cazurilor noi de cancer. Neoplaziile maligne cutanate pot fi clasificate în două mari categorii: melanoame și tumori maligne non-melanice. Majoritatea cancerelor de piele iau naștere la nivelul stratului cel mai superficial al pielii, epidermul, și, în consecință, sunt vizibile într-un stadiu precoce, atunci când rata de vindecare este ridicată. Ca urmare, toți practicienii trebuie să cunoască simptomele și semnele precoce ale cancerului de piele și trebuie, de asemenea, să fie familiarizați cu metodele diagnostice adecvate.

Carcinomul bazocelular și carcinomul cu celule scuamoase

Există dovezi convingătoare conform cărora expunerea la radiația ultravioletă (UV) cauzează cancere de piele.

Figura 22-1. Carcinom bazocelular voluminos, neglijat, la nivelul hemitoracelui stâng, la un bărbat vârstnic. Marginea profundă a tumorii invadează mușchiul pectoral mare.

Figura 22-2. Carcinom bazocelular voluminos, neglijat, al umărului drept, la o femeie în vârstă. Tumora cuprinde o suprafaţă mare de piele, iar în profunzime invadează muşchiul deltoid şi muşchiul trapez.

Figura 22-3. Carcinom cu celule scuamoase dezvoltat în axilă, pe locul unei hidrosadenite supurate cu evoluţie trenantă.

Cancerul de piele apare mai frecvent la subiecţii cu piele deschisă la culoare, la cei sensibili la radiaţia solară şi pe zonele corpului mai expuse la soare. Incidenţa cancerului de piele creşte pe măsură ce nivelul radiaţiei solare este mai ridicat, aşa cum este cazul altitudinilor mari şi al zonelor geografice aflate la o latitudine mai mică. În plus, acele persoane care prezintă o expunere crescută la radiaţia solară de cauză profesională (ex. agricultori, pescari) sau recreaţională (ex. băi de soare la plajă) au o incidenţă mai ridicată a cancerului de piele.

Radiaţia UV este o formă de radiaţie electromagnetică, cu o lungime de undă cuprinsă între 290–400 nm. Radiaţia solară conţine două tipuri principale de radiaţie UV, UVA şi UVB, ambele contribuind la apariţia pistruilor, a ridurilor şi la dezvoltarea cancerelor de piele. Radiaţia UVB (290–320 nm) posedă mai multă energie decât radiaţia UVA şi produce majoritatea efectelor nedorite asupra pielii. Radiaţia UVA (320–400 nm) este utilizată în saloanele de bronzat şi este mai puţin nocivă comparativ cu UVB; cu toate acestea, radiaţia UVA penetrează mai profund în piele. Efectul cumulativ al expunerii la radiaţia solară produce leziuni cutanate ireversibile, iar expunerea exagerată la radiaţia UV poate produce cancer de piele ca urmare a leziunilor directe sau indirecte ale ADN-ului cu apariţia de mutaţii punctiforme la nivelul genei de supresie tumorală p53. Cancerele de piele sunt frecvent asociate cu alte leziuni cutanate induse de expunerea la radiaţia solară, cum ar fi ridurile, teleangiectaziile (vase sanguine dilatate), keratoza actinică (leziuni eritematoase, cu cruste şi suprafaţa aspră) şi elastoza solară (papule galbene). Întrucât expunerea la radiaţia solară este un comportament care poate fi influenţat, există posibilitatea profilaxiei primare a cancerului de piele prin informarea pacienţilor cu privire la riscurile reprezentate de expunerea la radiaţia solară sau de frecventarea saloanelor de bronzat, precum şi la contribuţia acestora la incidenţele în creştere ale cancerelor de piele.

Carcinomul bazocelular (CBC) şi carcinomul cu celule scuamoase (CCS) reprezintă circa 70%, respectiv 25% din totalul cancerelor de piele non-melanice. Incidenţa tumorilor maligne cutanate non-melanice creşte odată cu vârsta, majoritatea pacienţilor având vârsta peste 65 de ani la momentul diagnosticului, probabil din cauza expunerii cumulative la radiaţia UV de-a lungul vieţii. Există o afectare predominantă a sexului masculin (în raport de 3:1 faţă de sexul feminin), explicabilă în parte prin proporţia mai ridicată de meserii practicate în aer liber de către bărbati. Din fericire, rata de vindecare a tumorilor maligne cutanate non-melanice este ridicată, cu condiţia biopsierii şi a diagnosticării precoce. Dacă diagnosticul este stabilit cu întârziere, sunt necesare rezecţii mai extinse, urmate de reconstrucţii complexe, cu sechele cosmetice şi funcţionale semnificative (Figurile 22-1 şi 22-2). Mai mult, în timp ce CBC metastazează rar, CCS mari, slab diferenţiate, pot să se răspândească local, regional şi la distanţă. CCS metastazează cel mai frecvent în ganglionii limfatici regionali şi mai puţin frecvent la distanţă, în plămâni şi ficat. În ciuda eforturilor de diagnostic precoce, aproximativ 2.000 persoane decedează anual din cauza carcinoamelor cutanate de tip non-melanic.

Expunerea prelungită la unele substanţe chimice este, de asemenea, implicată în dezvoltarea cancerului de piele. Sir Percivall Pott, un chirurg englez, a demonstrat relaţia dintre expunerea la funingine şi apariţia carcinomului pielii scrotului la coşari. Alte exemple de substanţe chimice carcinogene sunt: arsenicul, uleiul de parafină, creozotul, bitumul, păcura,

Figura 22-4. Carcinom cu celule scuamoase dezvoltat pe un condilom acuminat gigant al regiunii ano-genitale (tumora Buschke-Löwenstein).

cărbunele şi administrarea de psoraleni urmată de fototerapie cu radiaţii UVA. Fumatul este, de asemenea, asociat cu CCS al buzei, al cavităţii bucale şi al pielii periorale.

Cancerul de piele poate să apară şi în zonele cu inflamaţie cronică cum ar fi arsuri, cicatrici, ulceraţii şi la nivelul traiectelor fistuloase (ex. la locul unei infecţii cronice cu osteomielită, sinus pilonidal cronic, hidrosadenită supurată). CCS apărut la nivelul unei plăgi sau ulceraţii cronice fără tendinţă la vindecare este denumit ulcer Marjolin. Aceste cancere cutanate dezvoltate la nivelul ulceraţiilor şi plăgilor cronice sunt agresive şi prezintă un risc crescut de recidivă locală, metastazare la distanţă şi un prognostic nefavorabil. Orice plagă sau ulceraţie cronică, fără tendinţă de vindecare sau care îşi modifică recent aspectul, necesită biopsie (Figura 22-3).

Un alt factor care poate determina apariţia anumitor forme ale cancerelor de piele este reprezentat de infecţiile virale. Astfel, HPV poate provoca apariţia de condiloame acuminate sau veruci ale regiunii genitale. În 1925, Buschke şi Löwenstein au descris pentru prima dată un cancer verucos, mare, conopidiform, dezvoltat pe un condilom acuminat gigant (Figura 22-4). HPV tip 6 sau 11 este, de obicei, asociat cu această tumoră agresivă. Factorii de risc pentru apariţia acestor tumori sunt reprezentaţi de imunosupresie, de iritaţia tegumentară cronică şi de igiena personală precară în regiunea ano-genitală. Verucile genitale mari conopidiforme trebuie biopsiate în mai multe zone pentru a surprinde un eventual CCS. Pacienţii cu condiloame acuminate gigante, asociate cu multiple traiecte fistuloase, scurgeri purulente sau cele cu invadarea sfincterului anal, pot necesita o colostomă prin care se evită contaminarea fecală a regiunii în vederea tratamentului şi a vindecării. Tratamentul definitiv al condilomului acuminat gigant constă în excizia chirurgicală radicală, largă, care de obicei necesită reconstrucţie cu lambouri pentru acoperirea defectului rezultat. Însă, cu toată intervenţia chirurgicală radicală, există încă o rată ridicată de recidivă locală.

Factorii genetici şi etnici joacă şi ei un rol important în predispoziţia la dezvoltarea CCS şi CBC. Caucazienii cu părul deschis la culoare (blonzi) şi ochii albaştri au un risc mai mare decât populaţia cu pielea pigmentată, mai închisă la culoare. La acest ultim grup etnic, cantitatea crescută de melanină din piele este factorul care oferă protecţie împotriva radiaţiilor solare. Cancerele de piele vor avea o evoluţie mai agresivă la pacienţii cu imunosupresie cronică, precum pacienţii imunosupresaţi medicamentos după transplantul de organe, bolnavii cu HIV sau utilizatorii de steroizi pe termen lung. La aceste grupuri de pacienţi cu risc crescut, măsurile de protecţie solară au un rol deosebit de important.

Deşi mai puţin utilizată astăzi în afecţiuni benigne, radioterapia reprezintă un alt agent fizic responsabil pentru dezvoltarea de tumori cutanate maligne, de obicei CCS. Astfel, acest cancer se poate întâlni la stomatologii şi medicii care au folosit echipamente cu raze X, fără o protecţie personală adecvată şi la pacienţii care au fost trataţi prin iradiere pentru afecţiuni benigne ale pielii, cum ar fi acneea.

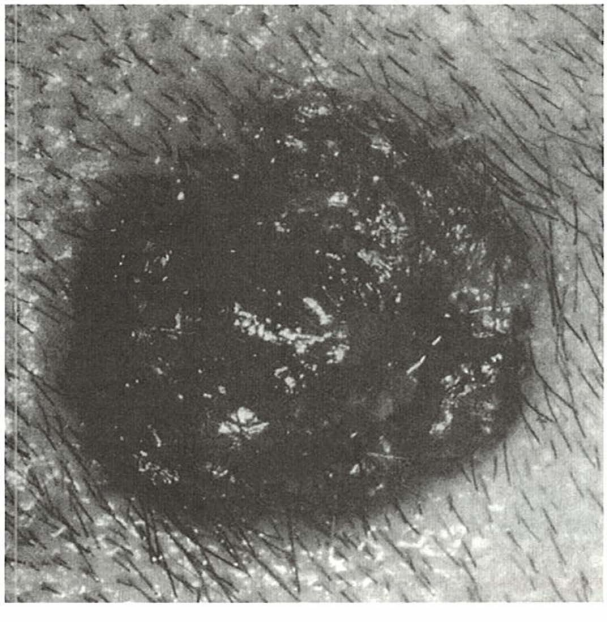


Figura 22-5. Carcinom bazocelular nodular la nivelul feţei.

Carcinomul bazocelular

Caracteristici clinice şi histopatologice

CBC provine din stratul bazal al epidermului şi din anexele sale, precum foliculii de păr şi glandele sebacee. Acest tip de cancer creşte de obicei încet şi aproape niciodată nu metastazează. Netratat, CBC poate produce morbiditate considerabilă prin invazia locală şi distrugerea ţesutului normal adiacent. Acest tip de cancer se poate răspândi microscopic la o distanţă semnificativă faţă de tumora vizibilă. Histologic, CBC constă în mase de celule tumorale de culoare închisă, care cresc din stratul bazal al epidermului înspre derm şi ţesutul celular subcutanat. CBC nu provoacă durere sau disconfort, astfel încât pacientul amână uneori solicitarea asistenţei medicale până când leziunea este mult mai avansată. Pe de altă parte, pacientul poate solicita iniţial îngrijire medicală din cauza sângerărilor provocate de traumatizarea tumorii, cum ar fi prin bărbierit. Aproximativ 70% dintre CBC apar pe faţă, secundar expunerii la soare. Clinic, acesta este împărţit în 3 grupe principale: nodular, superficial şi morfeiform.

CBC nodular este cel mai frecvent tip şi apare în general pe faţă ca o papulă netedă, în formă de cupolă, rotundă, cerată sau perlată (Figura 22-5). CBC nodular are o creştere lentă şi poate dura până la 1 an pentru a-şi dubla dimensiunea. Acesta poate prezenta telangiectazii sau mici vase de sânge dilatate la suprafaţă, care sângerează atunci când sunt traumatizate. Pe măsură ce creşterea tumorii depăşeşte aportul sanguin, centrul leziunii se necrozează, formând un ulcer cu potenţial de invazie adâncă în structurile adiacente (ulcer rodens). CBC pigmentat conţine melanocite care îi conferă o culoare maro închis sau albastră-neagră şi poate fi confundat cu un melanom.

Aproximativ 30% dintre CBC aparţin subtipului superficial şi apar mai frecvent la nivelul trunchiului. CBC superficial se prezintă adesea ca o papulă strălucitoare, cu scuame sau ca o pată eritematoasă, având uneori zona centrală atrofiată. Aceste tumori pot apărea, de asemenea, multicentric, cu zone de piele de aspect normal între zonele afectate.

CBC morfeiform, denumit şi sclerozant, reprezintă aproximativ 5–10% din CBC. De obicei, acesta apare ca o placă galbenă netedă, indurată, cu margini slab definite. Tegumentul supraiacent poate rămâne intact, ducând la o întârziere a diagnosticului. Pielea este strălucitoare şi în tensiune, întrucât tumora provoacă un răspuns fibroblastic intens care îi conferă

un aspect asemănător cicatricilor. Marginea reală a acestei forme de CBC este dificil de determinat, deoarece celulele tumorale invadează ţesutul normal mult dincolo de marginile vizibile. Prin urmare, CBC sclerozant trebuie tratat printr-o excizie largă, cu o atenţie sporită la margini.

Tratament

Excizia este managementul preferat pentru CBC. Obiectivul chirurgical este îndepărtarea completă a tumorii, realizată însă cu un deficit funcţional minim şi cu un rezultat cosmetic optim. Ghidurile NCCN recomandă o margine de rezecţie de 4 mm pentru tumorile cu risc scăzut (dimensiune <2 cm, margini bine definite, fără imunosupresie, fără radioterapie prealabilă, subtipurile nodular şi superficial, şi fără invazie perineurală). Se recomandă o margine de rezecţie mai largă pentru CBC cu risc ridicat. Crioterapia (îngheţarea tumorii) sau electrocauterizarea şi chiuretajul pot fi utilizate pentru a trata CBC mici (≤0,5 cm), dar astfel nu mai pot fi verificate nici diagnosticul histologic şi nici negativitatea marginilor de rezecţie. Ambele metode sunt rapide şi rentabile sub aspectul costurilor şi pot fi efectuate în ambulator sub anestezie locală. După ambele tratamente, vindecarea durează câteva săptămâni şi este posibilă apariţia locală a unei hipopigmentări şi a cicatricilor. Tehnica microchirurgicală Mohs poate fi utilizată pentru a elimina CBC care apare sau reapare în zone sensibile din punct de vedere cosmetic, cum ar fi faţa, unde este necesară păstrarea a cât mai mult din ţesutul normal şi a esteticii. Această tehnică presupune etichetarea şi orientarea atentă a straturilor de ţesut excizate (ex. marginea superioară, anterioară) şi crearea unei diagrame a leziunii în raport cu structurile înconjurătoare (harta Mohs). Un anatomopatolog examinează apoi cu atenţie secţiunile prelucrate extemporaneu la gheaţă pentru a determina prezenţa tumorii la nivelul marginii de rezecţie. Excizii suplimentare sunt trimise succesiv pentru examinare, până la obţinerea marginilor libere de ţesut tumoral (negative). Atunci când marginile de rezecţie sunt negative, plaga chirurgicală este fie închisă per primam, grefată cu piele sau acoperită cu un lambou, fie pansată în vederea vindecării secundare. Această excizie etapizată cu evaluare histopatologică imediată a marginilor de rezecţie asigură că în final toate aceste margini de rezecţie sunt libere de celule tumorale reziduale concomitent cu păstrarea intactă a tegumentelor normale.

Figura 22-6. Carcinom cu celule scuamoase al braţului, cu aspect de nodul cu ulceraţie centrală.

Chimioterapia topică folosind crema cu 5-fluorouracil (5-FU, Efudex) poate fi utilă la pacienţii cu prea multe CBC superficiale pentru a putea fi excizate sau la pacienţii cu leziuni extensive. Tratamentul necesită aplicarea loţiunii sau cremei o dată sau de două ori pe zi, timp de aproximativ 1 lună. Doza este ajustată (1%, 2% sau 5% concentraţie de 5-FU) pentru a obţine un eritem moderat. Reacţia inflamatorie şi eritemul îi determină pe unii pacienţi să întrerupă tratamentul.

În cele din urmă, radioterapia este o opţiune de tratament pentru pacienţii vârstnici, care nu sunt candidaţi pentru chirurgie. Ca şi în cazul altor terapii ablative, radioterapia primară nu permite evaluarea histologică a tumorii sau a marginilor sale.

Prognostic

Excizia chirurgicală vindecă majoritatea pacienţilor cu CBC; cu toate acestea, excizia incompletă poate duce la recidivă în locul de unde a fost îndepărtată tumora. Aproximativ 20% dintre pacienţii care au un singur CBC dezvoltă o nouă leziune primară în primul an, iar pacienţii cu mai multe leziuni au un risc de 40% de a dezvolta un alt CBC în decurs de 1 an. În consecinţă, este necesară supravegherea pe termen lung la intervale între 6 luni şi 1 an a pacienţilor la care s-a practicat rezecţia tumorală pentru CBC. Pacienţii trebuie să fie de asemenea consiliaţi asupra efectelor negative ale radiaţiilor UV şi asupra precauţiei în expunerea la soare.

Carcinomul cu celule scuamoase

Caracteristici clinice şi histopatologice

CCS se dezvoltă din keratinocitele epidermului. Spre deosebire de CBC, CCS are potenţialul de a metastaza, iar riscul de metastazare se corelează cu dimensiunea şi gradul histologic (procentul de celule nediferenţiate) al leziunii. Cea mai frecventă localizare a metastazelor de CCS este reprezentată de ganglionii limfatici regionali, iar localizările la distanţă includ plămânii, ficatul şi creierul. CCS se prezintă de cele mai multe ori sub forma unei leziuni nodulare, eritematoase, ulcerate sau a unei eroziuni slab delimitate (Figura 22-6). CCS se întâlneşte cel mai frecvent la nivelul buzei inferioare şi în alte localizări cefalice şi cervicale, precum şi în alte zone afectate de arsură solară. Tumora poate să apară de novo sau pe fondul unor leziuni preexistente, cum ar fi cicatrici de arsură, ulcere cronice, traiecte fistuloase din osteomielită sau granuloame cronice. Leziunile ulcerative cronice care nu se ameliorează sub tratament şi/sau cresc în dimensiuni necesită biopsii multiple. CCS in situ, cunoscut ca şi boală Bowen, este caracterizat de prezenţa celulelor tumorale care încă nu au străpuns membrana bazală ce reprezintă demarcaţia dintre epiderm şi derm. Boala Bowen se prezintă sub forma unei pete roşii sau a unei plăci cu cruste şi în absenţa tratamentului poate progresa la CCS invaziv. Rata globală de metastazare a CCS este joasă (aproximativ 1–2%). Totuşi, CCS care apar pe fondul unor cicatrici de arsură, ulcere cronice, orificii fistuloase din osteomielita cronică sau în boala Bowen, tind să metastazeze mai frecvent decât CCS care apar pe pielea sănătoasă.

Majoritatea CCS apar clinic sub forma unei papule eritematoase ferme pe pielea normală sau cu arsură solară. Aceasta poate fi iniţial dificil de diferenţiat de o leziune hiperkeratozică, dar, pe măsură ce tumora creşte în dimensiuni, ea formează un nodul cu o ulceraţie centrală şi o bază necrotică albă sau galbenă. În mod obişnuit, CCS nu

are marginile elevate, perlate ale CBC. Frecvent, CCS au cruste simple sau hematice din cauza traumatismelor şi a hemoragiilor repetate. Asemenea CBC, CCS pot creşte în dimensiuni, distrugând ţesuturile normale adiacente.

Aspectul microscopic al acestor tumori este de cuiburi neregulate de celule epidermale care infiltrează dermul până la adâncimi variabile şi manifestă variate grade de diferenţiere celulară. Cu cât este mai înalt gradul de diferenţiere celulară, cu atât este mai mare numărul de perle epiteliale (material cheratinizat) din straturile profunde ale tumorii.

Tratament

Excizia chirurgicală este tratamentul preferat pentru CCS. Marginea de rezecţie recomandată este de 4–6 mm şi se aplică aceleaşi metode pentru închiderea defectului tegumentar, ca şi în cazul CBC. Totuşi, deoarece CCS are potenţialul de a disemina pe cale limfatică, trebuie evaluate şi grupele regionale de ganglioni limfatici. Biopsia de ganglion santinelă este o opţiune validă în cazul pacienţilor fără adenopatii palpabile, dar cu leziuni cu risc înalt de diseminare, cum sunt cele cu diametrul >2 cm, cele slab diferenţiate, cele cu invazie perineurală sau cele cu grosime >2 mm. În cazul pacienţilor cu adenopatii palpabile sau decelate imagistic, se practică biopsie FNAB sau biopsie cu ac gros din aceste adenopatii. Limfadenectomia este necesară la pacienţii cu metastaze ganglionare demonstrate histopatologic. Conform ghidurilor NCCN, pacienţii cu risc înalt de recidivă locală sau regională ar putea beneficia şi de radioterapie adjuvantă la nivelul situsului exciziei, precum şi la nivelul grupurilor limfoganglionare regionale.

Printre tratamentele non-chirurgicale ale CCS in situ se numără crioterapia, electrodesicarea, aplicaţiile topice de 5-FU, TFD şi aplicarea topică de cremă cu imiquimod – agent care modifică răspunsul imun local. TFD foloseşte porfirine pentru a produce citotoxicitate în celulele tumorale după fotostimulare cu o anumită lungime de undă. Imiquimod amplifică proprietăţile antitumorale ale celulelor sistemului imun şi producţia locală de citokine. Tratamentele non-chirurgicale nu permit examinarea histopatologică a marginilor de rezecţie şi necesită un număr mai mare de şedinţe de tratament pentru a obţine îndepărtatea completă a leziunii.

Prognostic

Prognosticul pentru CCS mici este excelent, cu o rată de vindecare de 95%. În cazul leziunilor mari care pătrund în ţesutul subcutanat, creşte substanţial riscul metastazelor ganglionare, iar odată ce afectarea ganglionară s-a produs, prognosticul este nefavorabil. Două treimi dintre pacienţii cu CCS care a pătruns în ţesutul subcutanat vor dezvolta boală metastatică şi, în final, vor deceda din cauza acesteia. Astfel, este recomandată urmărirea riguroasă, care implică examinarea la fiecare 6 luni pentru depistarea recidivei locale, a metastazelor ganglionare regionale sau a unor leziuni noi.

Carcinomul cu celule Merkel

Carcinomul cu celule Merkel (CCM) este o tumoră cutanată cu prevalenţa în creştere. CCM tinde să se manifeste la caucazienii între 60–80 de ani şi, de regulă, are aspectul unui nodul mic, ferm şi nedureros, ale cărui dimensiuni pot însă varia între 0,5–5 cm. Mai mult de jumătate apar în zonele corpului expuse la soare, dar aproximativ 12% pot fi forme metastatice cu punct de plecare neprecizat. Cauza principală este poliomavirusul celulei Merkel, care este integrat într-un model monoclonal. Diagnosticul ar trebui suspicionat pe baza tabloului clinic, dar este necesară o biopsie pentru confirmare. CCM este o tumoră agresivă, cu diseminare hematogenă în ficat, creier, plămâni şi oase, astfel încât orice leziune >1 cm în diametru trebuie tratată prin excizie cu margini de rezecţie negative şi biopsia SLN.

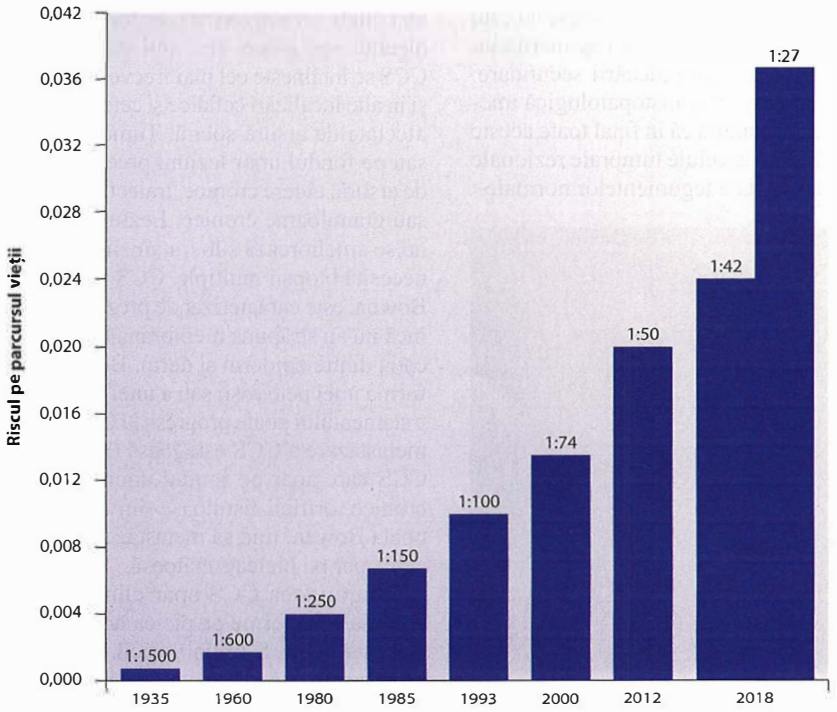


Figura 22-7. Grafic ilustrând creşterea exponenţială a riscului de a dezvolta un melanom pe parcursul vieţii.

Radioterapia adjuvantă reduce incidenţa recidivei şi creşte supravieţuirea. Tratamentul cu un nou agent chimioterapic, avelumab, are, de asemenea, efecte benefice.

Melanomul

Incidenţă şi etiologie

Incidenţa melanomului creşte exponenţial (Figura 22-7). În ultima jumătate a secolului XX, rata de diagnosticare a melanomului a crescut cu >600%, în timp ce rata deceselor datorate melanomului a crescut cu >160%. Cu toate că această creştere a incidenţei este în parte explicată prin creşterea numărului de biopsii efectuate, creşterea globală nu poate fi explicată doar prin îmbunătăţirea raportării cazurilor şi ameliorarea criteriilor anatomo-patologice de diagnosticare a melanomului. De fapt, incidenţa melanomului ar putea fi chiar mai mare decât cea menţionată anterior, întrucât unele melanoame sunt tratate prin metode distructive. Mai mult decât atât, multe registre de evidenţă a cancerului din mediul spitalicesc nu consemnează melanoamele diagnosticate şi tratate în alte centre.

Cu toate că melanoamele reprezintă doar 4% din tumorile cutanate, ele sunt responsabile de 80% din decesele provocate de tumorile cutanate. Se estimează că anual în SUA sunt diagnosticate 60.000 de noi cazuri de melanom şi că 8.000 de decese sunt provocate anual de acesta. Ca frecvenţă, melanomul este al 5-lea cancer la bărbaţi şi al 7-lea la femei, dar este cel mai frecvent cancer la femeile cu vârsta cuprinsă între 20–29 de ani. Incidenţa melanomului creşte cu vârsta, de la 0,4 la 100.000 locuitori din grupa de vârstă 10–19 ani, până la 35 la 100.000 locuitori din grupa de vârstă de peste 80 de ani. În plus, riscul de a dezvolta un melanom în cursul vieţii este estimat la 1:50.

Radiaţiile UV, de obicei ca parte a luminii solare, reprezintă cauza primară a melanomului. Tipul, momentul şi durata expunerii la radiaţiile UV sunt factori importanţi în dezvoltarea melanomului. De exemplu, melanomul este frecvent produs de expunerea episodică intensă la radiaţia solară a zonelor tegumentare care nu sunt în mod obişnuit expuse, precum spatele. Melanoamele apar cu o frecvenţă mare la nivelul membrelor inferioare la femei şi a trunchiului la bărbaţi. Aceste date sugerează că lumina solară are un rol în etiologia melanomului, dar evident nu explică apariţia melanomului în zonele care nu sunt în mod normal expuse la lumina solară.

Locaţia geografică unde se produce expunerea este, de asemenea, importantă, unele studii din Australia, Noua Zeelandă şi SUA sugerând o incidenţă crescută a melanomului în apropierea ecuatorului.

Arsurile solare sunt un semn al expunerii excesive episodice la radiaţii UV. Arsurile produse în copilărie sau adolescenţă par a fi cele mai nocive, ducând la dezvoltarea ulterioară a melanomului. Prin urmare, eforturile de a educa populaţia în legătură cu riscurile expunerii la radiaţii UV şi cu importanţa unui comportament prudent faţă de expunerea la soare, ar trebui să înceapă din copilărie. The American Cancer Society recomandă evitarea soarelui în intervalul orar 10–16, utilizarea hainelor cu efect protector, aplicaţii frecvente de cremă pentru protecţie solară cu SPF >30 precum şi evitarea cabinelor de bronzare. Incidenţa melanomului este influenţată de gradul de pigmentare a pielii, populaţia de culoare având cea mai mică incidenţă (0,8 la 100.000 locuitori). Pe de altă parte, în populaţia celtică din Australia şi Noua Zeelandă, incidenţa este cea mai mare din lume (40 la 100.000 locuitori). Aşa-zisul fenotip predispus la melanom este reprezentat de indivizii cu tenul alb, cu ochii albaştri, părul roşu sau blond, cu pistrui şi cu tendinţa de a dezvolta arsuri solare chiar şi după expuneri scurte la soare.

Localizarea melanoamelor este variabilă, aproximativ un sfert dintre melanoamele cutanate situându-se în zona cervicală sau cefalică, majoritatea fiind localizate în afara scalpului acoperit de păr. În populaţia de culoare, distribuţia localizărilor melanoamelor este radical diferită: aproximativ 70% dintre melanoame se găsesc pe suprafaţa palmară a mâinii şi plantară a piciorului, comparativ cu <5% la populaţia albă. Aproximativ 50–60% dintre melanoame se dezvoltă din nevi benigni sau în proximitatea lor. Aceştia sunt însă extrem de frecvent întâlniţi în populaţie şi foarte puţini dintre ei se malignizează, însă evenimentul declanşator care duce la transformarea lor malignă rămâne necunoscut. Unica excepţie este nevul congenital păros gigant care suferă transformare malignă în 10–30% dintre leziunile netratate.

Melanoamele familiale maligne reprezintă 10% dintre toate melanoamele, dar aproape jumătate dintre pacienţii cu melanoame primare multiple au antecedente heredocolaterale de melanom. Melanoamele familiale tind să apară la vârste mai tinere decât cazurile sporadice. În plus, orice pacient care a suferit de melanom riscă să dezvolte un al doilea melanom.

Figura 22-8. Melanom cu diseminare superficială, prezentând arii de regresie.

Figura 22-9. Melanom nodular.

Figura 22-10. Melanom lentigo malign.

Al treilea factor de risc recunoscut pentru melanomul ereditar este sindromul familial al nevilor atipici și al melanoamelor (FAM-M, familial atypical mole and melanoma syndrome), denumit anterior sindromul nevilor displazici. Pacienții cu melanom familial au nevi premaligni mari, mai ales pe umeri, piept și spate. Melanomul ereditar și FAM-M sunt asociate cu anomalii la nivelul cromozomilor 1p, 6q, 7 și 9; predispoziția genetică pentru melanom malign este, de asemenea, asociată cu sindromul ereditar de xeroderma pigmentosum, acesta fiind o afecțiune autozomal recesivă caracterizată prin funcționarea defectoasă a mecanismelor de reparare a leziunilor ADN-ului după expunere la radiații UV.

Caracteristici clinice și histopatologice

Melanomul este clasificat în 4 subtipuri morfologice principale: melanomul cu diseminare superficială, melanomul nodular, melanomul lentigo malign și melanomul lentiginos acral. Stadiul T al grosimii tumorale și existența ulcerației au o valoare prognostică mai mare decât subtipul morfologic. Melanomul are două modele distincte de creștere: orizontal și vertical. Faza de creștere orizontală (sau laterală, radială) se soldează cu creșterea diametrului leziunii, dar nu și cu o creștere a riscului de metastazare. Faza de creștere verticală mărește probabilitatea invaziei, facilitează accesul la vasele de sânge și limfatice și crește riscul de metastazare.

Figura 22-11. Melanom lentiginos acral al suprafeței plantare a piciorului.

Figura 22-12. Melanom subunghial al policelui drept care a erodat placa unghială supraiacentă.

Melanomul cu diseminare superficială este cel mai frecvent subtip de melanom, constituind 70% din totalitatea melanoamelor cutanate. Acesta este cel mai frecvent localizat pe membrele inferioare la sexul feminin și pe spate la sexul masculin. Vârful de incidență este în decada a cincea de viață. Această tumoră are atât o fază de creștere radială, cât și o fază de creștere verticală. Leziunile inițiale ale acestui subtip de melanom pot avea o varietate de culori (de regulă brun deschis, maro, albastru sau negru). Leziunile din stadiile mai avansate tind să devină nodulare, acest fapt indicând tranziția către faza verticală de creștere. Unele dintre aceste tumori au zone depigmentate cu semnificația de zone de regresie spontană (Figura 22-8).

Melanomul nodular reprezintă între 10–15% din totalitatea melanoamelor cutanate și are cel mai pronunțat caracter malign din cauza predominanței fazei de creștere verticală. Melanomul nodular apare de două ori mai frecvent la bărbați decât la femei (Figura 22-9). Răspunsul celular al organismului este, de regulă, mai slab decât cel observat la alte subtipuri de melanom. Melanomul nodular este negru-albăstrui, cu o variabilitate mai redusă în ceea ce privește culoarea și marginile comparativ cu melanomul cu diseminare superficială.

Melanomul lentigo malign (pistruiul lui Hutchinson) este cel mai puțin agresiv subtip de melanom, fiind caracterizat de creștere lentă, insidioasă. Localizările frecvente includ zonele expuse la soare ale feței, capului și gâtului ale persoanelor în vârstă. Acest tip de melanom reprezintă între 5–10% din totalitatea melanoamelor cutanate. Melanomul lentigo malign apare, de regulă, sub forma unei zone maculare pestrițe cu nuanțe de brun închis, cafeniu sau negru (Figura 22-10). Deseori este descris sub forma unei „pete colorate pe piele". Vârsta medie la momentul diagnosticului este de aproximativ 70 de ani și sexul feminin este mai frecvent afectat decât cel masculin. Deși melanomul lentigo malign are un model de creștere lent, aparent benign, marginile sunt imprecis delimitate, și, în consecință, obținerea unei margini de rezecție libere de tumoră constituie o provocare pentru clinician.

Melanomul lentiginos acral apare pe suprafața palmară a mâinii și pe suprafața plantară a piciorului (Figura 22-11) precum și subunghial (sub placa unghială) (Figura 22-12). Acesta are atât o fază de creștere radială, cât și o fază de creștere verticală. Clinic, în cazul localizărilor subunghiale,

faza de creştere radială poate avea forma unei dungi la nivelul unghiei, însoţită de o coloraţie neregulata maro-cafenie a patului unghial. Frecvent, melanomul subunghial distorsionează unghia, fiind adesea confundat cu onicomicoza, ceea ce întârzie diagnosticul.

Diagnostic

Datorită accesibilităţii inspecţiei pielii, melanomul cutanat are şansa a fi detectat şi diagnosticat precoce. Pacienţii cu melanoame „subţiri", în stadii incipiente (grosime <1 mm) au o rată de supravieţuire la 5 ani de 90%. O examinare completă a pielii într-o cameră bine iluminată reprezintă o parte esenţială a oricărui examen obiectiv. O lupă poate fi utilă, mai ales atunci când clinicianul inspectează scalpul, palmele, plantele şi mucoasele. O formulă mnemotehnică utilă pentru recunoaşterea melanoamelor este regula „ABCDE":

A = Asimetrie: o jumătate a leziunii nu seamănă cu cealaltă jumătate.

B = Bordură (margine): marginile sunt zdrenţuite, neregulate sau estompate.

C = Culoare: există variaţii de culoare în cadrul aceleiaşi leziuni, între nuanţele de brun, negru şi albastru.

D = Diametru: leziunea este >6 mm (dimensiunea unei radiere de creion).

E = Evoluţie: leziunea a crescut sau şi-a schimbat aspectul de la ultima evaluare.

Orice leziune care prezintă caracteristicile de mai sus trebuie biopsiată. Leziunile care sunt ocazional confundate cu melanoamele cutanate sunt nevii joncţionali, nevii compuşi, nevii intradermici, nevii albaştri, CBC, keratoza seboreică, dermatofibroamele şi hemoragia subunghială.

Biopsia excizională cuprinzând toată leziunea şi până la nivelul ţesutului subcutanat, cu o margine de rezecţie de 1–3 mm de piele aparent normală, este metoda preferată de biopsiere. Această metodă permite analiza histopatologică a întregii leziuni pentru a determina adâncimea invaziei. Stadializarea precisă este esenţială pentru tratamentul melanomului. Atunci când localizarea este la nivelul extremităţilor, incizia trebuie plasată paralel cu axul lung al membrului, pentru a facilita închiderea per primam a plăgii operatorii. Dacă dimensiunea şi localizarea sunt nefavorabile pentru biopsia excizională, atunci se poate practica o biopsie incizională sau una cilindrică.

Posibilitatea unei erori de prelevare trebuie avută în vedere atunci când se practică o biopsie incizională sau cilindrică. Biopsia superficială nu este de dorit, deoarece nu furnizează informaţii despre adâncimea invaziei în ţesuturile profunde. În plus, biopsiile superficiale pot cauza apariţia celulelor inflamatorii la baza leziunii, situaţie care face dificilă determinarea profunzimii invaziei pe piesa de excizie definitivă a formaţiunii tumorale.

Stadializare

Caracteristicile melanomului, importante pentru managementul ulterior şi prognostic, sunt grosimea tumorii, ulceraţia, prezenţa adenopatiei şi metastazele la distanţă. Două sisteme sunt folosite pentru determinarea profunzimii invaziei, care sunt predictive pentru riscul de metastazare şi în acelaşi timp determină dimensiunea marginilor de siguranţă ale re-exciziei. Sistemul Breslow măsoară profunzimea tumorii în milimetri, de la stratul granular al epidermului şi până la punctul cel mai profund al creşterii tumorale pe verticală. Sistemul Breslow permite evaluarea obiectivă şi compararea mai facilă a rezultatelor diferiţilor anatomopatologi. Sistemul Clark de stadializare a melanomului primar se bazează pe nivelul histologic de invazie tumorală. Nivelul 1 sau melanomul in situ, implică limitarea melanomului la epiderm, nivelul 2 implică invazia în dermul papilar, nivelul 3 implică invazia joncţiunii dintre dermul papilar şi cel reticular, nivelul 4 implică invazia dermului reticular, iar nivelul 5 implică invazia în profunzime a grăsimii subcutanate. Un dezavantaj al sistemului Clark este faptul că pentru unul şi acelaşi caz, anatomopatologii pot avea interpretări diferite asupra nivelului invaziei. În practică, sistemul Clark este folosit pentru stadializare doar pentru tumori cu indice Breslow <1 mm.

Sistemul de stadializare AJCC TNM utilizează informaţii din sistemul Breslow, dar ia în considerare suplimentar eventuala ulceraţie a tumorii, precum şi informaţii despre prezenţa adenopatiei şi a metastazelor la distanţă, pentru a furniza astfel un sistem de stadializare complet (vezi şi https://www.cancer.org/cancer/melanoma-skin-cancer/detection-diagnosis-staging.html).

Melanomul malign disemineză pe cale limfatică, dar şi pe cale hematogenă. Diseminarea limfatică poate avea aspectul clinic al unei metastaze în tranzit sau al unei adenopatii regionale. Metastazele în tranzit apar atunci când celulele tumorale de melanom se blochează în vasele limfatice dintre tumora primară şi staţiile ganglionare şi produc o metastază la nivel subcutanat, la o distanţă >3 cm de tumora primară. Metastazarea la distanţă are loc în principal la nivelul tegumentului, al ţesutului celular subcutanat şi al ganglionilor limfatici aflaţi la distanţă. Metastazarea la nivelul plămânilor, al creierului, al ficatului şi al oaselor este mai rară şi conferă un prognostic mai rezervat cazului.

Tratament

Tratamentul chirurgical curativ al melanomului primar implică excizia largă a acestuia, a tegumentului înconjurător şi a ţesutului subcutanat. Scopul exciziei locale largi este de a îndepărta toate celulele maligne, dar în acelaşi timp de a reduce morbiditatea, defectele cosmetice, deficitele funcţionale, precum şi costurile tratamentelor. Recomandările privind lărgimea exciziei chirurgicale au variat în ultimii 20-30 de ani, dar, în prezent, există ghiduri bazate pe dovezi care stabilesc dimensiunea limitelor de siguranţă ale exciziei în funcţie de grosimea tumorii. O margine de 1 cm este recomandată pentru melanoamele subţiri, cu profunzime de ≤1 mm. Pentru melanoame mai groase de 1 mm, se recomandă o margine de excizie de 2 cm. Cele mai multe excizii largi pot fi închise prin sutură primară, fără a fi necesare grefe de piele.

Dacă la examenul clinic se depistează adenopatie palpabilă, se indică limfadenectomia regională. În absenţa adenopatiei, biopsia SLN poate realiza stadializarea cazului. Conform ghidurilor NCCN, biopsia SLN trebuie luată în calcul în cazul melanoamelor ≥0,8 mm sau <0,8 mm, dar care au şi factori agravanţi. Factorii agravanţi includ indicele mitotic crescut la pacienţii tineri sau invazia limfovasculară. SLN sunt acei ganglioni care drenează primii principalul flux de limfă provenit din teritoriul tegumentar unde se află tumora

primară şi oferă informaţii prognostice despre restul bazinului limfoganglionar. Tehnica biopsiei SLN implică folosirea unei substanţe, colorant sau radioizotop, care se injectează intradermic în jurul tumorii primare. Se practică apoi o incizie în aria limfoganglionilor regionali şi se prelevă toţi ganglionii suspecţi clinic (voluminoşi, duri), pecum şi cei coloraţi şi/sau radioactivi. Dacă SLN sunt negativi, există o probabilitate de >95% ca ganglionii limfatici rămaşi să fie liberi de metastaze. Dacă SLN sunt pozitivi, se recomandă limfadenectomia regională radicală, atât pentru stadializare, cât şi pentru controlul local al bolii. Sensibilitatea şi valoarea predictivă a biopsiei SLN pot fi îmbunătăţite prin determinarea imunohistochimică a unor proteine unice apaţinând celulelor de melanom şi folosirea reacţiei de polimerizare în lanţ pentru a identifica gene unice caracteristice celulelor de melanom. Deşi aceste metode cresc sensibilitatea detectării melanomului, folosirea de rutină a reacţiei de polimerizare în lanţ cu revers-transcriptaza în stadializarea melanomului este în curs de evaluare, în ceea ce priveşte valoarea predictivă şi utilitatea.

Terapia adjuvantă se indică atunci când toate tumorile detectabile au fost rezecate chirurgical, dar există un risc mare de recidivă datorită metastazelor oculte. Pacienţii cu melanom trebuie monitorizaţi în cadrul echipelor multidisciplinare, iar pacienţilor cu boală avansată ar trebui să li se ofere opţiunea participării în studii clinice. Pentru stadiile IIB şi IIC se poate administra IFN-α, o citokină proinflamatorie. În stadiul III, când sunt implicaţi ganglionii limfatici regionali, opţiunile terapeutice includ, de asemenea, imunoterapia – nivolumab, ipilimumab şi agenţi care ţintesc gene *BRAF* mutante. Recidiva locală şi metastazele în tranzit pot fi tratate prin injectarea intralezională sau prin perfuzarea izolată a membrului cu agenţi chimioterapici.

Majoritatea metastazelor la distanţă apar în decursul primilor 5 ani de la diagnostic, dar pot să apară recidive întârziate şi la zeci de ani după diagnostic. Tratamentul chirurgical este principalul tratament al melanomului metastatic. Deşi rezecţia metastazelor izolate poate îmbunătăţi supravieţuirea şi calitatea vieţii, rareori este curativă. Metastazele cerebrale pot fi tratate prin radiochirurgie stereotactică sau prin rezecţie, urmată de radioterapie adjuvantă. Metastazele pulmonare şi hepatice pot fi rezecate în funcţie de intervalul liber de boală, de localizarea şi numărul acestora. Metastazele hepatice pot fi distruse prin metode non-rezecţionale, cum ar fi ablaţia prin radiofrecvenţă. Regimuri de chimioterapie şi radioterapia pot fi, de asemenea, luate în considerare pentru boala metastatică şi nerezecabilă.

Similar altor tipuri de cancer de piele, melanomul necesită o urmărire atentă cu examinări anuale ale pielii pe tot parcursul vieţii. Examinările tegumentului întregului corp ar trebui să aibă loc la fiecare 6–12 luni în primii 5 ani şi anual ulterior. În timpul acestor examinări, orice semne sau simptome ale bolii metastatice trebuie investigate folosind metode imagistice.

BOLILE MALIGNE ALE ŢESUTURILOR MOI

Sarcomul

Sarcoamele de ţesuturi moi ale adultului (STM) sunt tumori rare derivate din mezodermul embrionar, reprezentând aproximativ 1% dintre malignităţile adultului. STM se pot dezvolta din ţesut adipos, muşchi, nervi, vase de sânge şi alte ţesuturi conjunctive. Evaluarea şi tratarea pacienţilor cu STM necesită o echipă multidisciplinară cu expertiză demonstrată în gestionarea acestor tumori.

Există peste 100 de subtipuri de STM conform celei mai recente clasificări a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (OMS), cele mai frecvente fiind sarcoamele pleomorfice nediferenţiate de grad înalt (high grade), tumora stromală gastro-intestinală (GIST, gastrointestinal stromal tumor), liposarcomul, leiomiosarcomul, sarcomul sinovial şi tumorile maligne ale tecii nervului periferic. Deşi tumorile maligne ale tecii nervului periferic au origine ectodermică, acestea sunt incluse în acest grup al STM datorită similitudinilor de evoluţie şi management. Localizarea tumorii primare influenţează major tratamentul şi prognosticul. Distribuţia anatomică este în aproximativ 40% dintre cazuri la nivelul membrelor inferioare, în 15,5% dintre cazuri la nivelul trunchiului, în 15% la nivelul pelvisului, în 14% la nivelul membrelor superioare, în 8% la nivel abdominal şi în 7% la nivel cervical şi cranian. Stadiul tumorii este puternic influenţat de gradul tumorii, care ia în considerare diferenţierea celulară, numărul mitozelor şi necroza tumorală. Metastazele limfoganglionare regionale sunt rare în STM, mai frecvent metastazarea fiind la nivel pulmonar, sau peritoneal şi hepatic în cazul tumorilor abdominale.

Incidenţă şi etiologie

Anual sunt raportate aproximativ 13.000 de cazuri noi şi 5.000 de decese prin sarcom în Statele Unite. Se consideră că sarcoamele apar *de novo* şi nu dintr-o leziune benignă preexistentă. La majoritatea pacienţilor, etiologia este necunoscută. Pacienţii cu sarcom pot avea un istoric de traumă ce atrage atenţia asupra zonei; cu toate acestea, nu s-a stabilit niciodată o relaţie de cauzalitate. Factorii de risc care au fost asociaţi cu apariţia sarcomului includ expunerile profesionale, radiaţiile, limfedemul cronic, infecţiile virale, precum şi mutaţiile ereditare de linie germinativă şi somatice ale oncogenelor şi ale genelor supresoare tumorale.

O varietate de agenţi chimici şi substanţe carcinogene au fost corelate cu dezvoltarea sarcomului. Azbestul (silicaţi hidrataţi) este asociat cu dezvoltarea mezoteliomului pleural. Expunerea la ierbicide cum ar fi acidul fenoxiacetic (pesticid pentru gazon) şi produsele de degradare ale acestora a fost asociată cu o incidenţă crescută a sarcoamelor. Expunerea la arsenic şi la policlorura de vinil a fost asociată cu dezvoltarea angiosarcomului hepatic foarte agresiv.

Există o creştere de 8-50 ori a incidenţei sarcomului raportată la pacienţii trataţi cu doze mari de radiaţii pentru carcinomul sânului, colului uterin, ovarului, testiculelor şi sistemului limfatic. Pentru a fi diagnosticat ca un sarcom asociat iradierii, leziunea trebuie să fie situată în câmpul iradiat, să prezinte o histologie diferită de tumora primară iradiată şi să se dezvolte după o perioadă de latenţă de cel puţin 3 ani. Cel mai frecvent tip de STM în câmpurile iradiate este sarcomul nediferenţiat pleomorfic, cunoscut anterior ca histiocitom fibros malign. Angiosarcomul cutanat postiradiere poate apărea în ţesuturile iradiate după un interval de timp mai scurt decât alte forme de STM. Angiosarcomul poate apărea, de asemenea, în contextul limfedemului braţului după disecţia axilară pentru un carcinom al sânului, cunoscut sub numele de sindromul Stewart-Treves.

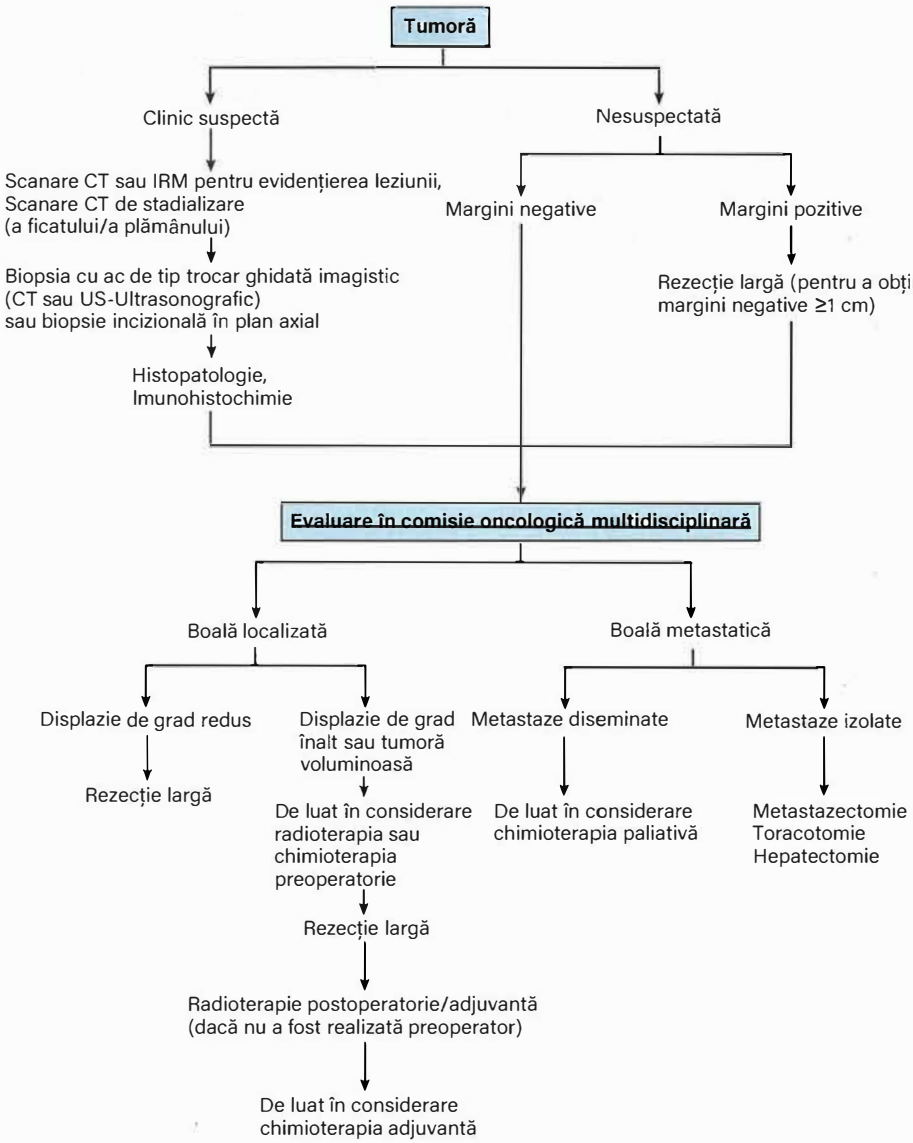


Figura 22-13. Algoritmul de management al sarcoamelor de ţesuturi moi. CT, tomografie computerizată; MAID, mesna, doxorubicină, ifosfamidă şi dacarbazină; IRM, imagistică prin rezonanţă magnetică; US, ultrasonografie.

Mutaţiile de linie germinativă ale genei supresoare tumorale p53 determină sindromul Li-Fraumeni şi creşte riscul de rabdomiosarcom, osteosarcom şi alte STM-uri, precum şi de tumori cerebrale, carcinomul mamar cu debut precoce, leucemie şi carcinom adrenocortical. Mutaţiile de linie germinativă ale genei de tip 1 a neurofibromatozei *NF1* determină sindromul Von Recklinghausen, care asociază un risc de 10% pe întreaga viaţă de a dezvolta tumori maligne ale tecii nervului periferic (TMTNP sau neurofibrosarcoame). Sindromul Gardner (un subset de pacienţi cu polipoză familială) este asociat cu o incidenţă crescută a tumorilor desmoide (fibromatoză agresivă). Sindroamele de polipoza familială sunt cauzate de o mutaţie a genei polipozei adenomatoase colonice (*APC*). Pacienţii cu tipuri familiale sau bilaterale de retinoblastom ereditar poartă o copie mutantă a genei *RB* (retinoblastom) şi sunt predispuşi la tumori osoase şi tumori ale ţesuturilor moi.

Un procent ridicat de STM conţin aberaţii genetice somatice, inclusiv mutaţii genetice specifice şi modificări genetice nespecifice asociate cu cariotipuri complexe, dezechilibrate. Testarea genetică moleculară a apărut ca o metodă auxiliară majoră de testare, utilizată pentru a identifica tipurile de STM şi pentru a furniza informaţii prognostice. Numărul de modificări genomice se corelează cu gradul histologic şi agresivitatea sarcomelor. Un număr tot mai mare de mutaţii genetice somatice au fost găsite în STM, inclusiv cele ale genelor *NF1*, *P13KCA*, *TP53*, *ATRX*, *RB*, *MDM2*, *CDK4*, *YEATS4* şi *HMGA2*. Au fost identificate translocaţii cromozomiale unice nealeatorii în multe STM-uri, inclusiv sarcomul Ewing, sarcomul cu celule clare, liposarcomul mixoid/cu celule rotunde, rabdomiosarcomul alveolar, tumorile desmoplastice mici cu celule rotunde, sarcomul sinovial şi dermatofibrosarcomul protuberans. Proteinele produse de genele somatice anormale oferă potenţiale ţinte pentru terapia specifică a sarcoamelor.

Tablou clinic

Cea mai comună formă de prezentare a unui STM este o masă nedureroasă, cu creştere lentă. Cu toate că o treime dintre pacienţi sunt complet asimptomatici, simptomele asociate

debutului pot include durerea, simptomele de compresiune, febra şi scăderea ponderală. Sarcoamele tind să nu invadeze alte structuri, ci mai degrabă au tendinţa de a le împinge, prezentând o dezvoltare de-a lungul planurilor tisulare. În plus, aceste tumori tind să nu comprime structurile luminale, cum ar fi intestinul sau vasele de sânge. Prezenţa simptomelor semnificative neurovasculare sau de obstrucţie digestivă sugerează o boală local avansată. Semnele clinice alarmante sunt reprezentate de un istoric cu creştere rapidă şi prezenţa limfadenopatiei. Deşi tumorile benigne ale ţesuturilor moi sunt foarte frecvente, orice tumoră care creşte în dimensiuni, măsoară peste 5 cm sau care determină durere ar trebui să fie considerată STM până la proba contrarie.

Diagnostic şi stadializare

Pacienţii cu suspiciune de STM trebuie îndrumaţi către un specialist pentru diagnostic şi tratament curativ. Ecografia poate fi folosită ca examen de screening pentru a evalua caracteristicile suspecte, cum ar fi heterogenitatea, necroza sau marginile neregulate. Radiografiile simple sunt utile în evaluarea iniţială a tumorilor asociate cu ţesutul osos şi articulaţii şi în evaluarea distrugerii osoase. Atunci când un pacient prezintă o tumoră suspectă din punct de vedere clinic, se efectuează investigaţii imagistice şi studii de stadializare adecvate, pentru a determina amploarea bolii locale şi prezenţa bolii metastatice (Figura 22-13).

Imagistica prin rezonanţă magnetică (IRM) este utilă în evaluarea maselor asociate ţesuturilor moi la nivelul extremităţilor, toracelui, capului şi al gâtului, în timp ce computer tomografia (CT) este utilizată pentru delimitarea sarcomelor retroperitoneale şi viscerale. PET şi PET/CT nu sunt recomandate pentru evaluarea iniţială a pacienţilor cu mase suspecte de ţesuturi moi, cu excepţia cazului în care se suspectează un TMTNP la un pacient cu neurofibromatoză.

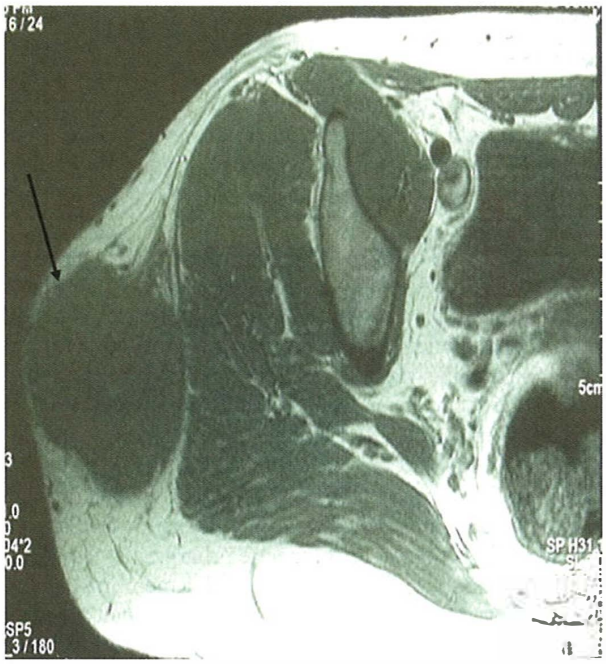
Biopsia cu ac de tip trocar (core needle biopsy) a masei suspecte se efectuează după o discuţie în cadrul comisiei multidisciplinare, pentru a ne asigura că biopsia se face în locul corect, într-o regiune de tumoră viabilă. Aspiraţia cu ac fin (FNA, fine needle aspiration) nu este recomandată pentru diagnosticul iniţial, deoarece nu asigură un eşantion adecvat de ţesut pentru a evalua histologia tumorală sau grading-ul tumoral. Biopsia endoscopică sau ghidată imagistic poate fi necesară pentru tumorile toracice, abdominale, pelvine sau profund situate în extremităţi. Se recomandă prelevarea de multiple biopsii, pentru a exclude heterogenitatea tumorii şi pentru a se asigura că pot fi efectuate studii histologice şi imunohistochimice detaliate. Dacă biopsia cu ac de tip trocar nu obţine ţesut adecvat pentru diagnostic, atunci se efectuează o biopsie excizională deschisă în planul axial ce va fi folosit pentru excizia tumorii, cu disecţie minimă şi atenţie deosebită la hemostază, conform recomandărilor NCCN (National Comprehensive Cancer Network). Rezecţia cu margini adecvate de ţesut sănătos va fi suficientă pentru gestionarea leziunilor mici (≤5 cm), superficiale, bine diferenţiate. Toate celelalte tumori necesită management multidisciplinar, multe dintre componentele tratamentului fiind decise de o echipă, înainte de intervenţia chirurgicală curativă.

STM-urile se dezvoltă dintr-o varietate de tipuri de celule şi, prin urmare, sunt o provocare de diagnostic. Localizarea anatomică şi histologia sunt utilizate pentru a restrânge lista potenţialelor tipuri de tumori. Folosind panel-uri de imunohistochimie, un anatomopatolog poate identifica cu precizie cele mai frecvente tipuri histologice. De exemplu, miogenina identifică muşchiul scheletic imatur al rabdomiosarcomului, în timp ce CD31 identifică endoteliul vascular al angiosarcomului. Testele moleculare pot fi de asemenea folosite pentru a identifica anomalii genetice unice pentru anumite STM-uri. Odată identificate, subtipurile histologice permit clasificarea STM ca având un potenţial metastatic limitat sau semnificativ. Metastazele în ganglionii limfatici nu sunt o caracteristică comună a sarcoamelor, fiind identificate în <5% dintre tumori, excepţiile fiind subtipurile histologice cum ar fi sarcomul epitelioid, rabdomiosarcomul, sarcomul cu celule clare şi angiosarcomul. Metastazarea este hematogenă, în primul rând pulmonar; cu toate acestea, în boala avansată, metastazele subcutanate nu sunt neobişnuite. Pentru boala intra-/retroperitoneală, metastazele hepatice şi eventuala sarcomatoză (noduli

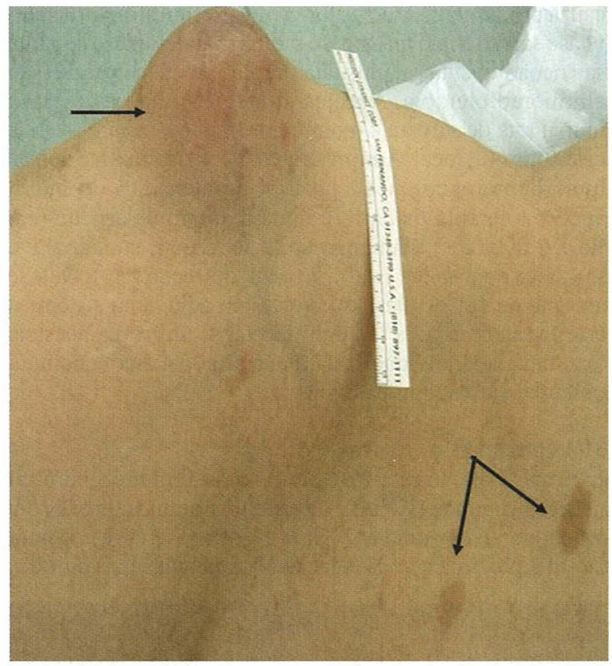
TABELUL 22-4. Definiţia gradării histologice FNCLCC

Grad	Grad = suma scorului de diferenţiere, mitotic şi de necroză
GX	Gradul nu poate fi evaluat
G1	Suma scorurilor = 2 sau 3
G2	Suma scorurilor = 4 sau 5
G3	Suma scorurilor = 6, 7 sau 8
Scor de diferenţiere	**Definiţie**
1	STM seamănă foarte mult cu ţesutul adult normal (*leiomiosarcom de grad scăzut*)
2	STM pentru care tiparea histologică este sigură (*liposarcom mixoid/cu celule rotunde*)
3	STM embrionar şi nediferenţiat, tip incert, sinovial, osteosarcom, sarcom Ewing, TNEP ale ţesuturilor moi
Scor mitotic	**Definţie**
1	0–9 mitoze/10 câmpuri
2	10–19 mitoze/10 câmpuri
3	≥20 mitoze/10 câmpuri
Scor de necroză	**Definiţie**
0	Fără necroză
1	<50% necroză
2	≥50% necroză

FNCLCC, Fédération Nationale des Centres de Lutte Contre Le Cancer – Federaţia Naţională a Centrelor de luptă Contra Cancerului; TNEP, tumoră neuroendocrină primitivă.
După Amin Mb, Edge SB, Greene FL şi alţii, editori. AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer International Publishing 2017.



A



B

Figura 22-14. Tumoră malignă a tecii nervului periferic (neurofibrosarcom) la un pacient cu neurofibromatoza tip 1 (G1T2N0M0). **A.** Imagistica prin rezonanţă magnetică a unei tumori neuroectodermice primitive (TNEP) a şoldului drept; *săgeata* indică tumora. **B.** Aspectul clinic al unei TNEP. *Săgeata superioară* indică zona de neovascularizaţie desupra tumorii; *săgeţile inferioare* arată petele café-au-lait tipice sindromului Von Recklinghausen.

tumorali de sarcom diseminaţi în cavitatea peritoneală) sunt frecvente în fazele terminale ale bolii.

Ca şi în cazul altor tipuri de cancer, sarcomul este stadializat în conformitate cu criteriile de stadializare AJCC (American Joint Committee on Cancer). Comportamentul clinic general al celor mai multe sarcome este similar şi este determinat de localizarea anatomică, gradul şi dimensiunea tumorii. Leziunile mai mici (leziunile T1, ≤5 cm) tind să aibă un prognostic mai bun. Gradul tumorii (Tabelul 22-4) oferă, de asemenea, informaţii prognostice importante, leziunile de grad mai mare fiind mai susceptibile de a disemina sau de a recidiva. Înainte de orice procedură chirurgicală cu tentă curativă, se evaluează prezenţa metastazelor. Se recomandă CT toracic pentru evaluarea bolii pulmonare metastatice. CT abdominal şi de pelvis sunt recomandate la pacienţii cu liposarcoame cu celule rotunde sau mixoide, din cauza tendinţei lor de a metastaza la nivelul abdomenului şi retroperitoneului.

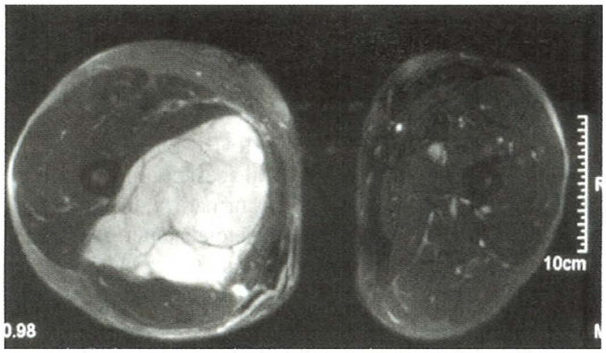


Figura 22-15. Sarcom al coapsei (G3T2N0M0).

Tratament

STM sunt tratate predominant chirurgical. Obiectivele chirurgicale includ controlul local, în acelaşi timp cu maximizarea funcţiei şi limitarea morbidităţii. Terapia este individualizată; cu toate acestea, chirurgul încearcă îndepărtarea totală în bloc fără a trece prin tumoră, cu scopul de a obţine margini adecvate (de cel puţin 1 cm) de ţesut normal înconjurând complet tumora. Terapia chirurgicală poate fi tot ceea ce este necesar pentru gestionarea cu succes a tumorilor mici (<5 cm), cu grad scăzut, superficiale (faţă de fascie). STM mai mari şi/sau de grad înalt necesită radioterapie (suplimentar, dar după chirurgie). În plus, atunci când există dubii legate de posibilitatea de a obţine margini de rezecţie de 1 cm din

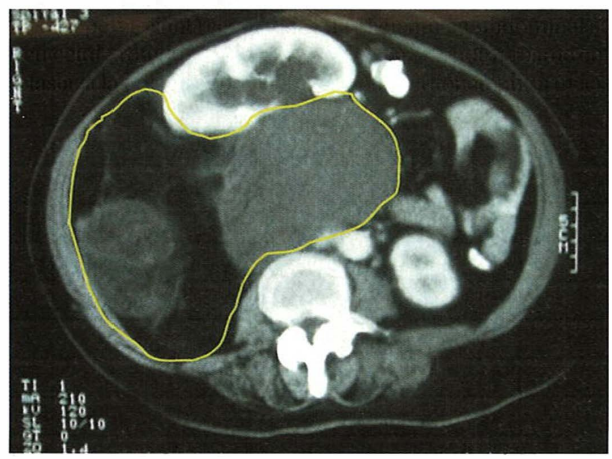
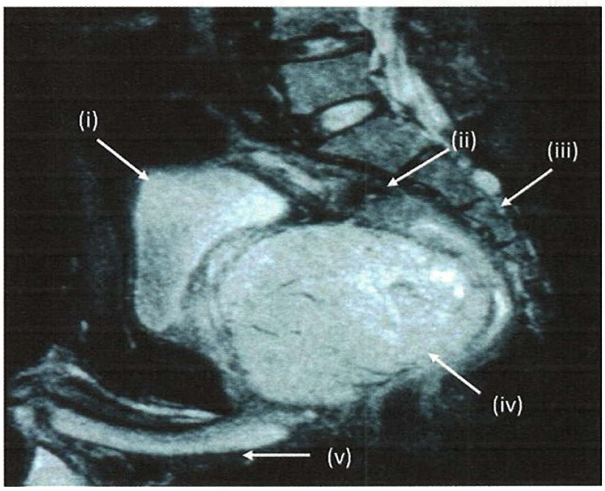


Figura 22-16. Liposarcom retroperitoneal. *Linia* indică extinderea tumorii, zonele mai dense de liposarcom fiind părţile mai nediferenţiate. Observaţi rinichiul drept care a fost împins din locaţia sa normală, ajungând imediat sub peretele abdominal anterior.

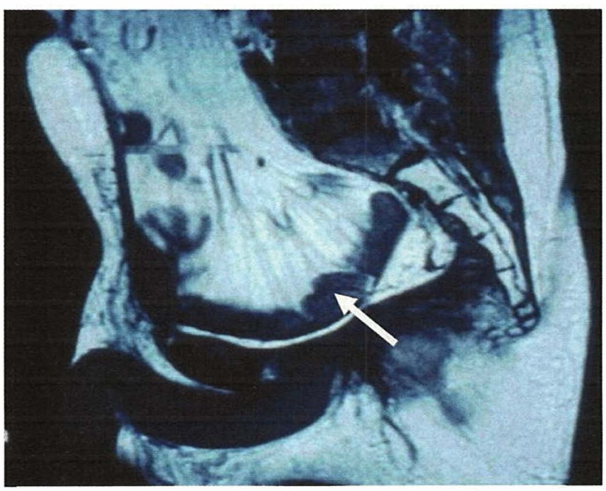
cauza proximităţii structurilor vitale, precum structurile nervoase sau arteriale majore, se indică radioterapia adjuvantă sau neoadjuvantă (în plus faţă de, dar înainte chirurgie) sau chimioradioterapia. Această strategie îmbunătăţeşte nu numai rata de salvare a membrelor (mai puţine amputaţii), ci şi controlul local. Administrarea RT neoadjuvante pentru tumorile retroperitoneale poate fi problematică, având în vedere toleranţa tisulară limitată a anumitor organe (ex. ficat, 2.000 rads). Când marginile de rezecţie sunt pozitive sau foarte apropiate (<2 mm), rata de recurenţă locală se apropie de 100%. Deşi chimioterapia adjuvantă sistemică este frecvent utilizat la copiii cu STM, utilizarea acesteia la adulţi este individualizată, punând în balanţă beneficiul potenţial şi toxicităţile anticipate.

STM superficiale

Figura 22-14A arată un exemplu de femeie tânără cu neurofibromatoză de tip 1 la care un singur neurofibrom a degenerat într-un TMTNP (neurofibrosarcom). Figura 22-14B prezintă neovascularizaţia pielii deasupra tumorii, precum şi pete café-au-lait vizibile pe peretele abdominal anterior. S-a efectuat o rezecţie locală largă, incluzând margini de 2 cm de piele, ţesut subcutanat şi fascia profundă. Pentru a închide defectul rezultat a fost necesar un lambou rotat şi o grefă de piele. Leziunea a fost de grad scăzut şi nu a necesitat chimioterapie sau radioterapie adjuvantă.



A



B

Figura 22-17. Sarcom pelvin. A. Examinare IRM preoperatorie: (*i*) vezica urinară; (*ii*) rect; (*iii*) sacru; (*iv*) tumora; (*v*) corpul cavernos. **B.** Examinare IRM postoperatorie după exenteraţie pelvină. De observat cum ansele intestinale (*săgeată*) umplu pelvisul unde iniţial se găseau tumora, vezica urinară şi rectul.

STM profunde

Figura 22-15 arată un sarcom la un bărbat de 56 de ani cu un istoric de dezvoltare al unei mase rapid expansive în decursul a 3 luni, care implică coapsa în compartimentul adductorilor. Pielea supraiacentă leziunii a fost caldă la atingere. S-a administrat radioterapie neoadjuvantă cu fascicul extern (6.500 rads pe parcursul a 6 săptămâni) pentru a opri creşterea rapidă şi pentru a ajuta la obţinerea marginilor chirurgicale negative. Operaţia a fost efectuată la 6 săptămâni după finalizarea radioterapiei. Nu a fost posibilă o rezecţie largă din cauza proximităţii pachetelor neurovasculare. În consecinţă, s-a efectuat o rezecţie „marginală" (margini apropiate sau suboptimale) pentru a salva membrul pacientului. Ca urmare a naturii agresive şi de grad înalt a acestei leziuni, postoperator, acest pacient a primit şase cicluri de chimioterapie combinată pe bază de adriamicină.

Sarcomul retroperitoneal

Figura 22-16 evidenţiază un liposarcom retroperitoneal mare şi heterogen, care a împins rinichiul drept din spaţiul retroperitoneal. Două componente ale tumorii sunt vizibile: zona laterală mai închisă, sugestivă pentru grăsime simplă şi o componentă centrală, mai solidă, care comprimă aorta. STM retroperitoneale sunt de obicei asimptomatice până când ajung la o dimensiune mare şi comprimă sau invadează structurile înconjurătoare. Diagnosticul diferenţial include limfomul şi metastazele din tumori cu celule germinative. A fost necesară o incizie toracoabdominală pentru a exciza complet această tumoră. Rezecţia în bloc a necesitat extirparea tumorii, a rinichiului drept, a glandei suprarenale drepte şi a colonului drept. Excizia chirurgicală completă cu margini negative (R0) este, în majoritatea cazurilor, unicul tratament curativ. Din păcate, capacitatea de a obţine o margine largă de rezecţie în peritoneu sau retroperitoneu este aproape imposibilă, din cauza structurilor vitale adiacente, iar recurenţele locale sunt frecvente. Radioterapia neoadjuvantă poate fi recomandată pentru tumorile mari, cu grad înalt sau iniţial nerezecabile. Se poate indica şi radioterapia intraoperatorie, dacă se anticipează margini de rezecţie apropiate de tumoră. Radioterapia adjuvantă se poate indica, deşi nu de rutină, pentru tumorile cu histologie de grad intermediar/de grad înalt, sau margini de rezecţie pozitive, în limitele toleranţei structurilor înconjurătoare. Chimioterapia adjuvantă nu este, în general, administrată în afara studiilor clinice.

Figura 22-17A arată o scanare IRM a unui sarcom pelvin mare. Se observă contactul direct al acestei tumori de 12 cm cu rectul, prostata, uretra şi vezica urinară şi, în consecinţă, a fost necesară o exenteraţie pelvină totală anterioară şi posterioară (îndepărtarea tumorii, rectului şi a vezicii urinare, cu colostomie permanentă şi derivaţie urinară internă pe ansă ileală). Figura 22-17B ilustrează scanarea IRM postrezecţie, care arată anse de intestin subţire ce umplu spaţiul lăsat prin excizia organelor pelvine şi a tumorii.

TABELUL 22-5. Factorii de prognostic pentru STM

Factor	Pronostic	
	Favorabil	Nefavorabil
Grad	Redus	Înalt
Dimensiune	<5 cm	>5 cm
Localizare primară	Superficial	Profund
Margini de rezecție	Libere (negative)	Invadate (pozitive)

Managementul recurenței locale

Chiar și în prezența recurenței locale, STM rămâne în primul rând o boală chirurgicală. De obicei, sarcoamele recidivează în termen de 2 ani de la prezentarea inițală. Confirmarea diagnosticului de recurență locală se face prin biopsie cu ac de tip trocar ghidată imagistic. Studiile imagistice (CT și/sau IRM) sunt necesare pentru a delimita extensia recurenței locale și pentru a determina rezecabilitatea ulterioară. Se efectuează studii imagistice suplimentare (CT toracic) pentru a restadializa pacientul pentru boala metastatică. Excizia recurenței locale este întotdeauna încercată; cu toate acestea, este posibil ca obținerea unor margini negative să nu fie fezabilă. În cazul STM ale extremităților, interesarea extinsă a structurilor vitale de către STM poate justifica amputația. Dacă recurența este izolată și poate fi gestionată prin rezecție și nu există o boală metastatică asociată, prognosticul pe termen lung poate să nu fie afectat. Cu toate acestea, prognosticul pacienților care dezvoltă recurență locală este mai prost decât al celor fără recurență, iar recurența locală și dezvoltarea ulterioară a bolii metastatice depind în mare măsură de calitatea intervenției chirurgicale inițiale, de gradul tumorii inițiale și de recurențele subsecvente. Dediferențierea de la grad scăzut la grad înalt sunt neobișnuite, dar pot apărea în liposarcoame. Dacă nu a fost administrată anterior, radioterapia poate fi utilă în controlul suplimentar al recurenței locale sau în transformarea recurențelor locale nerezecabile în rezecabile. Modalități alternative de radioterapie, cum ar fi brahiterapia sau radioterapia modulată în intensitate, pot fi luate în considerare la pacientul iradiat anterior.

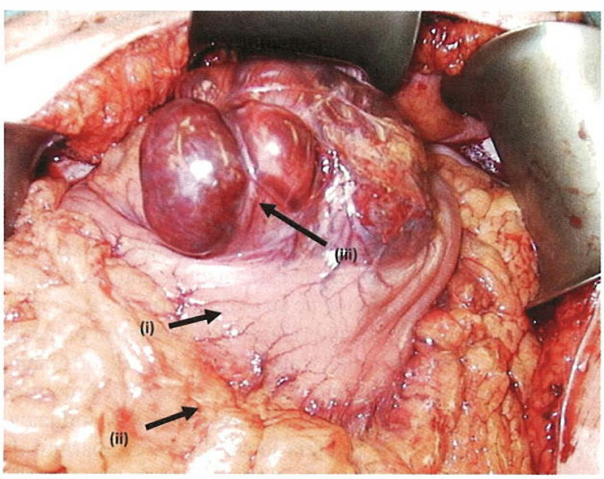


Figura 22-18. Tumora stromală gastro-intestinală (GIST) a stomacului: (*i*) stomac; (*ii*) marele epiploon; (*iii*) tumora – de notat aspectul „cerebroid" (buclat ca structura creierului).

Managementul bolii metastatice

Majoritatea pacienților care dezvoltă STM metastatic la distanță sunt incurabili; cu toate acestea, oportunitățile de vindecare nu ar trebui să fie ignorate. Conform ghidurilor NCCN, metastazele izolate pot fi tratate prin metastazectomie cu/fără chimioterapie preoperatorie sau postoperatorie și cu/fără radioterapie. Alte opțiuni de management sunt ablația, embolizarea sau radioterapia stereotactică. Rezecția metastazelor pulmonare izolate poate duce la rate de supraviețuire de până la 40%. Opțiunile paliative suplimentare în fața bolii mai răspândite includ observarea și terapia de suport. Chimioterapia paliativă, de obicei chimioterapia combinată pe bază de doxorubicină, este administrată pentru a îmbunătăți calitatea vieții și a prelungi supraviețuirea. Ratele de răspuns la chimioterapie sunt reduse, iar supraviețuirea mediană după apariția metastazelor la distanță este de 12-19 luni. Cu toate acestea, supraviețuirea depinde de biologia tumorii și, în ciuda bolii nerezecabile, unii pacienți supraviețuiesc 2-3 ani. Trebuie încurajată înrolarea în studiile clinice de testare ale unor noi strategii. Se dezvoltă terapii noi, incluzând secvențierea de generație următoare (NGS, next generation sequencing), pentru a identifica candidații pentru terapii orientate molecular.

Prognosticul

Global, rata de supraviețuire la 5 ani a pacientului cu STM variază de la 90% pentru tumorile superficiale de grad scăzut, la 20% pentru cele avansate (metastatice, mari, profunde și de grad înalt). În plus, invazia marginii de rezecție este un factor de supraviețuire nefavorabil (Tabelul 22-5). Analizele de sânge nu au valoare în urmărirea STM. Pentru pacienții cu STM superficial, de grad mic, în stadiul I, excizat cu viză curativă, urmărirea adecvată constă în examinarea clinică la fiecare 6 luni (pentru primii 2-3 ani), apoi anual. Imagistica toracică folosind radiografia sau CT la fiecare 6 sau 12 luni poate fi luată în considerare. Pentru STM de extremități cu localizări profunde sau retroperitoneale în stadiul II/III, imagistica cu CT sau IRM va detecta recurența locală. O evaluare imagistică postoperatorie bazală este utilă pentru comparație ulterioară. Deoarece aceste tumori au un risc mai mare de metastazare, radiografia sau CT toracică este recomandată, începând la fiecare 3 sau 6 luni pentru 2-3 ani, apoi la fiecare 6 luni timp de 2 ani, apoi anual.

Sarcoame specifice sau leziuni sarcoma-like

Tumorile gastrointestinale stromale (GIST)

GIST (gastrointestinal stromal tumors) reprezintă un subgrup de sarcoame care se dezvoltă din celula Cajal din plexul mienteric de la nivelul muscularei mucoasei, de origine neurală gastrointestinală (Figura 22-18). Tumorile apar cel mai frecvent la nivelul stomacului și intestinului subțire proximal; cu toate acestea, ele se mai pot dezvolta în tractul gastro-intestinal mai distal, oment, mezenter și peritoneu. Acestea pot fi asimptomatice sau se pot prezenta cu sângerări gastrointestinale sau dureri abdominale. GIST-urile apar în primul rând la persoanele de vârstă mijlocie și la vârste mai înaintate, iar aproximativ 5% fac parte din sindroame familiale ereditare. CT cu contrast intravenos/oral este utilizat pentru a caracteriza tumora, care are o limită de

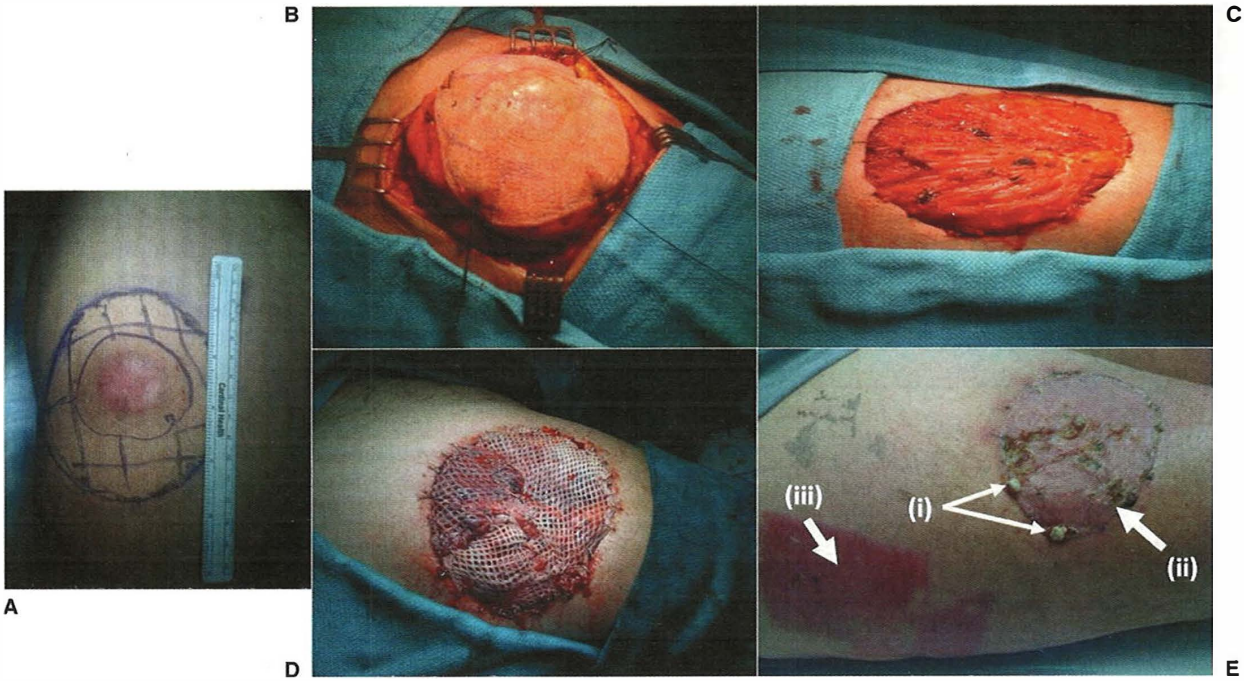


Figura 22-19. Dermatofibrosarcom protuberans al coapsei drepte. A. Tumoră cu marginea de rezecţie de 3 cm marcată. **B.** Rezecţia largă a tumorii, inclusiv fascia profundă a muşchiului vast medial, pentru a obţine marginile de rezecţie negative. **C.** Muşchiul vast medial. **D.** Grefă de piele liberă despicată, aplicată la locul rezecţiei. **E.** Aspect la o lună postoperator: (*i*) zone de granulare excesivă tratate cu nitrat de argint; (*ii*) „integrare" 100% a grefei de piele; (*iii*) locul de recoltare a grefei de piele.

demarcaţie net şi se evidenţiază puternic după administrarea de contrast intravenos. Aceste tumori sunt unice prin faptul că au o structură genetică specifică şi pot exprima antigenii CD34 (antigenul celulelor progenitoare hematopoietice) şi CD117 (proteina c-kit, un receptor membranar cu o componentă tirozin-kinazică). GIST se caracterizează prin prezenţa mutaţiei somatice a genei c-kit (80-85%) sau a receptorului factorului de creştere derivat din trombocite-A (PDGFR-A) (10%), în timp ce 5-10% nu manifestă niciuna dintre aceste mutaţii genetice. Spre deosebire de alte STM, GIST metastazează în mod neobişnuit în plămâni, însă aproape

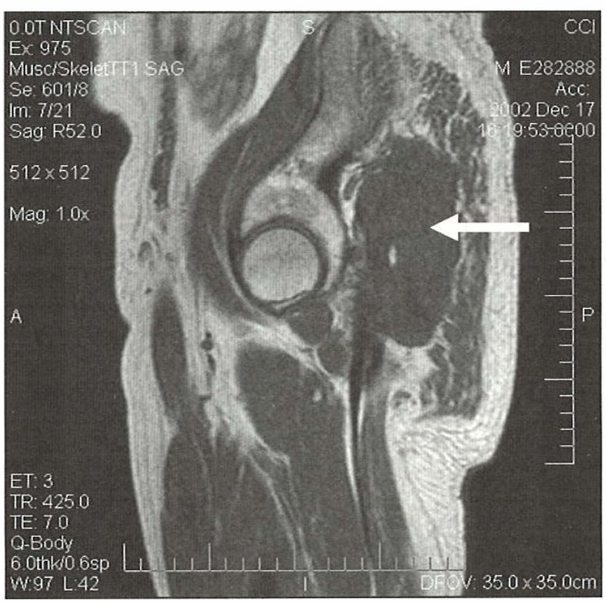


Figura 22-20. Fibromatoza agresivă a fesei.

întotdeauna recidivează în ficat şi/sau suprafaţa peritoneală. Dimensiunea tumorii, rata mitotică şi locaţia se corelează cu rata de supravieţuire fără progresie (progression-free survival). Gradul histologic tumoral este determinat de rata mitotică. Rezecţia chirurgicală are ca scop obţinerea de margini negative, iar limfadenectomia regională nu este de obicei indicată. În trecut, această tumoră avea un prognostic prost; cu toate acestea, dezvoltarea recentă a chimioterapiei specifice sub formă de inhibitori ai tirozin-kinazei (ITK) care vizează c-kit şi PDGFR-A, cum ar fi imatinib mesylat, a obţinut rezultate impresionante în regresia şi stabilizarea bolii metastatice. În contextul metastatic, tratamentul de 3-9 luni cu imatinib, urmat de metastazectomie hepatică, poate oferi o supravieţuire prelungită fără progresie. Postoperator, în general se recomandă terapia pe termen lung cu ITK.

Dermatofibrosarcomul protuberans

Dermatofibrosarcomul protuberans (DFSP) este un STM rar, agresiv local, care se dezvoltă din piele, având un potenţial metastatic limitat. Un procent mic poate conţine o componentă sarcomatoasă de grad înalt. Tumorile se prezintă ca plăci indurate, asimptomatice, care se măresc încet şi sunt cel mai frecvent localizate pe trunchi şi extremităţile proximale. Diagnosticul diferenţial clinic este vast, iar diagnosticul de confirmare se face prin biopsie cu ac de tip trocar sau biopsie incizională. DFSP se caracterizează de obicei prin prezenţa translocaţiei cromozomiale între q17 şi q22, determinând formarea genei de fuziune *COL1A1-PDGFB*. Fuziunea *PDGFB* este funcţională şi va activa PDGFRB, inducând proliferarea tumorală. Excizia locală largă, cu margini de siguranţă, este esenţială pentru a minimiza recurenţa locală. Radioterapia adjuvantă poate fi, de asemenea, utilizată pentru a reduce rata de recurenţă locală; cu toate acestea, nu este un substitut pentru rezecţia chirurgicală adecvată. Terapia

sistemică cu imatinib a demonstrat beneficii la pacienții cu DFSP avansat. Cu toate că majoritatea recurențelor apar în primii 3 ani, se recomandă supravegherea pe tot parcursul vieții. Figura 22-19A arată nodularitatea evidentă a unei leziuni subcutanate a coapsei. S-a realizat o rezecție largă care a inclus mușchiul vastus medialis. Defectul (Figura 22-19C) a fost acoperit cu o grefă de piele despicată (Figura 22-19D). Figura 22-19E arată rezultatul la o lună postoperator.

Tumorile desmoide (fibromatoza agresivă)

Tumorile desmoide sunt o malignitate rară, agresivă local, dezvoltată din țesutul fibros, cu potențial metastatic scăzut. Un exemplu al aspectului IRM al acestei leziuni este ilustrat în Figura 22-20. De obicei, aceste leziuni au o tendință de recurență locală și de infiltrare în mușchi și în țesutul moale, care se pot dovedi fatale. Între 5% și 15% sunt asociate cu mutații de polipoză adenomatoasă familială a genei *APC*. Ele au fost de asemenea asociate cu stări de hiperestrogenemie, cum ar fi sarcina. Inițial, simpla monitorizare este acceptabilă pentru tumorile asimptomatice. Tratamentul chirurgical constă într-o rezecție largă cu margini microscopice negative, dacă este posibil. Când acest lucru nu este posibil, radioterapia este o opțiune terapeutică primară eficientă. Mai recent, au apărut dovezi că unele tumori pot răspunde la medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), tamoxifen sau o combinație a acestor agenți. Răspunsul la acești agenți este de obicei lent, dar poate persista timp de luni sau ani. Pentru leziuni recurente se utilizează combinat intervenția chirurgicală, radioterapia și chimioterapia. Inhibitorii de tirozin-kinază (ITK), cum ar fi imatinib, sunt eficace pentru tumorile desmoide nerezecabile, recurente și/sau metastatice. În cazurile de boală locală extinsă, imatinib poate fi utilizat neoadjuvant, ceea ce poate face tumora rezecabilă după luni de terapie. Chimioterapia citotoxică poate fi utilizată pentru tumorile care sunt avansate, nerezecabile sau nu au răspuns terapiei anterioare.

Sarcomul Kaposi

Sarcomul Kaposi (SK) este o malignitate de grad scăzut, care în trecut a fost în mare măsură limitată la bărbații evrei în vârstă, de origine mediteraneană, și la persoane din Africa sub-Sahariană. Odată cu epidemia de SIDA, incidența SK a crescut. Există acum patru subtipuri de SK bazate pe variații epidemiologice: SK clasic, SK endemic african, SK iatrogen (asociat imunosupresiei), SK epidemic asociat SIDA. SK este cea mai frecventă complicație neoplazică a SIDA și este considerată o boală care definește SIDA. Bărbații homosexualii și bisexualii sunt mult mai susceptibili de a avea SK decât alți pacienți cu SIDA. Această constatare sugerează o etiologie cu transmitere sexuală la această populație de pacienți, iar agentul cauzal pare a fi herpesvirusul uman 8 (HHV-8). SK iatrogen poate apărea la pacienții imunosupresați prin terapie medicamentoasă și poate regresa dacă imunoterapia este oprită.

Leziunile SK apar inițial ca pete asimptomatice, plane, albastre, care seamănă cu un hematom. Mai târziu, ele devin noduli reliefați, cu aspect cauciucat. SK non-SIDA este de obicei indolent, cutanat și găsit pe extremitățile inferioare. SK asociat SIDA apare adesea la nivelul mucoasei perioriale, cel mai frecvent la nivelul palatului. SK asociat SIDA este adesea multi-focal, cu răspândire rapidă la ganglionii limfatici și limfedem asociat. Acesta implică frecvent tractul gastro-intestinal, prezentându-se cu tabloul clinic: sângerare gastrointestinală, obstrucție și disfagie. Alte organe care pot fi implicate sunt tractul respirator, ficatul, splina și măduva osoasă. Biopsia evidențiază un angiosarcom cu fibroblaste, celule fusiforme și neocapilare. Evaluarea riscului de apariție SK asociat SIDA se bazează pe localizarea tumorii, statusul imun, inclusiv numărul de limfocite CD4 și bolile sistemice asociate/statusul de performanță.

Leziunile SK clasicecare sunt localizate și simptomatice pot fi gestionate prin excizie sau chiuretaj. În SK asociat SIDA, terapia antiretrovirală (TAR) combinată este eficientă și poate fi singura terapie necesară pentru ameliorarea simptomelor. Un procent mic de pacienți pot prezenta o evoluție a SK odată cu inițierea TAR. Întreruperea corticoterapiei sistemice poate facilita regresia. Opțiunile de tratament local pentru localizările simptomatice includ chimioterapia intralezională, de obicei vinblastină, sau radioterapie pentru zone mai mari. Chimioterapia sistemică este rezervată pentru SK avansat, simptomatic sau rapid progresiv. Doxorubicina lipozomală pegylată este agentul de primă linie, cu rate de răspuns de 30-60%. Tolerabilitatea doxorubicinei lipozomale poate fi redusă în această populație, din cauza statusului de performanță prost, infecțiilor oportuniste concomitente și a toxicității determinate de TAR. Răspunsurile la doxorubicina lipozomală pot fi observate rapid și dramatic după câteva ședințe terapeutice. Literatura recentă sugerează că odată ce numărul de limfocite CD4 este de 400 sau mai mare și cele mai multe dintre leziuni fie regresează sau sunt asimptomatice, se poate opri tratamentul cu doxorubicină lipozomală. Apare o regresie ulterioară, care este probabil datorată revenirii sistemului imunitar. Paclitaxel este utilizat ca terapie sistemică de a doua linie sau alternativă, cu condiția reducerii la minimum a premedicației cu corticosteroizi.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Amin Mb, Edge SB, Greene FL, et al, eds. *AJCC Cancer Staging Manual*. 8th ed. New York, NY: Springer International Publishing; 2017.

Jo VT, Fletcher CDM. WHO classification of soft tissue tumors: an update based on the 2013 (4th) edition. *Pathology*. 2014;46(2):95–104.

Schrama D, Ugurel S, Becker JRC. Merkel cell carcinoma. *Curr Opin Oncol*. 2012;24(2):141–149.

Von Mehren M, Randall RL, Benjamin RS, et al. Soft tissue sarcoma, Version 2.2016, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2016;14(16):758–785.

MULȚUMIRI

Autorii doresc să amintească comentariile editoriale și contribuțiile Dr Carl J Peterson.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeţi un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O femeie de 42 de ani se prezintă pentru o aluniţă de pe antebraţul stâng care s-a modificat recent. Ea afirmă că aluniţa a fost acolo „dintotdeauna", dar în ultimele 6 luni, s-a mărit şi s-a închis la culoare. Ea nu are alte probleme medicale şi nu ia medicamente. Lucrează cu jumătate de normă într-un cabinet medical. Ea a lucrat în adolescenţă ca salvamar, pe timpul verilor. Tatălui ei, de 75 de ani, i-au fost extirpate anul trecut nişte tumori de piele de pe faţă, despre care spune că „nu au fost un cancer de piele rău". Ea nu are niciun alt istoric familial de cancer de piele sau alte tipuri de cancer. Examenul fizic este nesemnificativ, cu excepţia unei aluniţe asimetrice de 1,5 cm cu culori albastru-negru şi margini neregulate, situată pe suprafaţa anterioară a antebraţului stâng. Examinarea completă a pielii nu arată alte leziuni suspecte ale pielii şi nu are adenopatii. Următorul pas cel mai potrivit în gestionarea leziunii antebraţului este:
   A. Repetarea examinării pielii peste 1 an.
   B. Biopsie superficială prin radere.
   C. Biopsie excizională.
   D. Biopsie cu ac.
   E. Operaţia micrografică a lui Moh.

2. Un bărbat de 57 de ani a beneficiat recent de biopsierea unei aluniţe de pe spate, sub vârful scapulei stângi, care avea o grosime maximă de 1,5 mm, melanom neulcerat. El are un istoric de hipertensiune arterială pentru care ia un diuretic, dar nu are alte probleme medicale. Examenul lui fizic arată o incizie în curs de vindecare de 2 cm fără semne de infecţie. Nu are alte leziuni suspecte ale pielii sau adenopatii. Următorul pas cel mai potrivit în management este:
   A. Examinare clinică peste 3 luni.
   B. PET/CT.
   C. Doar excizia largă.
   D. Excizie largă şi biopsia ganglionului santinelă (GS; SNL, sentinel lymph node).
   E. Operaţia micrografică a lui Moh.

3. O femeie de 65 de ani se prezintă cu o tumoră cu creştere recentă, nedureroasă, în zona inghinală dreaptă. Ea afirmă că leziunea este prezentă de 3 luni. Ea neagă orice antecedente de traume sau infecţii recente. Examinarea fizică dezvăluie o masă fermă de 3 cm în zona inghinală dreaptă în dreptul arterei femurale, fără modificări ale pielii supraiacente. Restul examenului clinic nu este semnificativ. Radiografia toracică şi analizele de sânge sunt normale. Ultrasonografia dezvăluie o masă solidă separată de structurile vasculare subiacente. Examenul FNA (fine needle aspiration) al masei dezvăluie limfocite atipice, fără malignitate evidentă. Următorul pas în diagnostic este:
   A. Biopsia excizională.
   B. Aspiraţia măduvei osoase.
   C. Scanare CT a abdomenului şi pelvisului.
   D. Trimiterea la medic oncolog.
   E. Repetă FNA din masa tumorală.

4. Un bărbat de 73 de ani prezintă de 4 luni o masă în compartimentul anterior al coapsei drepte. Masa nu este dureroasă şi neagă orice antecedente de traumatisme în zonă. El neagă orice expunere anterioară la agenţi chimici, radioterapie anterioară sau un antecedente familiale de cancer. Examenul fizic evidenţiază o masă fermă de 8 cm situată profund în compartimentul anterior, în zona proximală a coapsei. Nu există modificări ale pielii supraiacente. În plus faţă de imagistica IRM a extremităţii, următorul pas cel mai potrivit în gestionare este:
   A. Biopsia excizională.
   B. FNA.
   C. Scintigrafie osoasă.
   D. Core biopsy.
   E. Testare genetică pentru p53.

5. Un bărbat de 53 de ani, care a suferit o gastrectomie parţială pentru o tumoră de tip GIST cu 4 ani în urmă, acuză slăbiciune şi oboseală de 3 luni. O scanare CT dezvăluie formaţiuni hepatice multiple bilobar, iar biopsia ghidată CT evidenţiază recurenţă de GIST. Examenul imunohistochimic, în vederea personalizării tratamentului ulterior al pacientului, este essential pentru:
   A. p53
   B. CD117
   C. Antigenul Her2-neu
   D. Antigenul carcinoembrionar (ACE)
   E. N-myc

RĂSPUNSURI ŞI EXPLICAŢII

1. **Răspuns: C**

   Pacientul prezentat în acest caz clinic are o aluniţă care îndeplineşte mai multe criterii (A. Asimetrie; B. Margini (borders); C. Culoare; D. Diametru; E. Evoluţie) încât să fie suficient de suspect pentru melanom, pentru a merita biopsie. Există mai multe metode de biopsie a leziunilor tegumentare şi fiecare are propriile limitări. Următorul pas, cel mai adecvat, în diagnosticul unei aluniţe suspecte este biopsia excizională cu îndepărtarea întregii leziuni cu o margine de siguranţă de 1-2 mm în piele normală. Repetarea examinării pielii peste 1 an nu este în concordanţă cu necesitatea biopsiei imediate. Biopsia superficială prin radere nu este cea mai adecvată metodă de biopsie a unei leziuni a pielii care este suspectă pentru melanom, deoarece nu reuşeşte să furnizeze informaţii exacte legate

de profunzimea invaziei în cazul în care leziunea se dovedeşte a fi un melanom. Profunzimea microscopică de invazie în piele a tumorii este un factor prognostic important în stadializarea melanomului. Biopsia cu ac fin nu ar fi o metodă adecvată de biopsie a unei alunițe, deoarece nu produce țesut suficient pentru anatomo-patolog pentru a determina dacă alunița este un melanom. Anatomopatologii preferă îndepărtarea întregii leziuni, astfel încât să o poată examina în întregime. Chirurgia micrografică a lui Moh este o tehnică chirurgicală specializată pentru a elimina cu precizie un cancer de piele cu margini clare în timp ce țesutul sănătos este cruțat. Chirurgia lui Moh este relativ costisitoare, dar poate fi indicată în zonele importante din punct de vedere anatomic (pleoapa, nasul, buzele) când protejarea țesutului normal și controlul local sunt importante. Chirurgia lui Moh nu este adecvată la pacientul prezentat în întrebare, deoarece diagnosticul nu a fost precizat, iar conservarea țesutului normal nu este la fel de importantă pe antebraț cum ar putea fi pe față. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind diagnosticul de la rubrica Melanom.

2. Răspuns: D

Odată confirmat diagnosticul de melanom, următorii pași terapeutici implică: (1) abordarea bolii locale pentru a reduce riscul de recurență locală și (2) identificarea pacienților care sunt la risc de diseminare a tumorii la ganglionii limfatici regionali. În absența oricărei leziuni metastatice cunoscute, ambele etape se bazează pe acuratețea gradului de invazie în profunzime a melanomului primar. Excizia largă este indicată după biopsie, chiar dacă marginile exciziei inițiale sunt neinvadate, pentru a asigura îndepărtarea celulelor tumorale situate în afara marginilor leziunii. În plus față de abordarea tumorii locale, următorul pas în stadializare implică determinarea statusului ganglionilor limfatici regionali prin biopsia ganglionului santinelă. Simpla urmărire nu ar fi suficientă la un pacient cu melanom cu o profunzime de 1,5 mm. PET/CT este utilizat pentru stadializare, dar nu se justifica utilizarea sa de rutină, cu excepția cazului în care tumora depășește 4 mm în profunzime sau pacientul are boală metastatică. După cum s-a menționat în explicația pentru răspunsul corect, este inadecvată doar excizia largă simplă. Chirurgia lui Moh nu este indicată pentru un melanoma cu localizare pe spate, deoarece conservarea țesutului normal nu este la fel de importantă cum ar putea fi pe față. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind tratamentul de la rubrica Melanom.

3. Răspuns: A

Prezența unei mase inghinale ferme de 3 cm la o femeie de 65 de ani necesită o evaluare aprofundată. Aceasta a fost supusă deja unei biopsii de tip FNA a tumorii care a evidențiat limfocite atipice; prin urmare, cel mai potrivit următor pas este îndepărtarea completă – prin biopsie excizională – a formațiunii pentru examinarea anatomo-patologică (suspiciune de limfom). Aspirația măduvei osoase poate fi indicată după un diagnostic de limfom. Scanarea CT a abdomenului și pelvisului, precum și consultul oncologic nu sunt indicate până la obținerea unui diagnostic histologic definitiv. Este puțin probabil ca repetarea FNA să aducă informații suplimentare, având în vedere că primul rezultat a evidențiat limfocite atipice. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea privind diagnosticul și stadializarea de la rubrica Sarcom.

4. Răspuns: D

STM-urile apar din țesutul mezenchimal, iar cele mai frecvente localizări la adulți sunt extremitățile. Cea mai comună prezentare este o formațiune tumorală care crește în dimensiune, diagnosticul tardiv fiind frecvent. Se poate obține un eșantion adecvat de țesut prin biopsie de tip trocar. Această procedură este cel mai bine efectuată folosind ghidare imagistică și se poate face sub anestezie locală. Biopsia excizională a STM-urilor afectează planurile tisulare și poate produce hematoame care compromit rezecțiile curative și pot duce chiar la amputație. Biopsia prin FNA nu va obține suficient țesut pentru a permite un diagnostic precis și pentru a determina tipul histologic și gradul tumorii. Scintigrafia osoasă nu ar fi adecvată înainte de un diagnostic anatomo-patologic. În absența unui istoric familial sugestiv pentru sindromul Li-Fraumeni, testarea genetică nu este indicată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, consultați secțiunea privind diagnosticul și stadializarea de la rubrica Sarcom.

5. Răspuns: B

Spre deosebire de alte STM-uri, tumorile GIST metastazează mai puțin frecvent la plămâni, dar mai frecvent la ficat și/sau suprafețe peritoneale. Tumorile GIST sunt frecvent asociate cu o mutație a genei c-kit, care codifică expresia antigenului CD117 (proteina c-kit, un receptor membranar cu o componentă de tirozin-kinază). Recent, imatinib (Gleevec), un ITK care vizează c-kit, s-a dovedit a fi eficace în tratarea tumorilor metastatice GIST. Persoanele care moștenesc doar o copie a genei supresoare tumorale p53, au sindromul Li-Fraumeni, care este asociat cu mai multe tumori, inclusiv cancerul de sân, tumori cerebrale, carcinom cortical suprarenal, leucemie acută și tumori osoase și STM. Amplificarea genei oncogene Her2-neu sau supraexprimarea produsului său proteic este asociată cu un prognostic prost în cancerul de sân. ACE este un antigen oncofetal asociat cu cancerele colorectale și alte tipuri de cancer, în timp ce N-myc este un oncogen care este amplificat în neuroblastom. Pentru mai multe informații cu privire la acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind GIST.

23

Chirurgie pediatrică

Hayden W. Stagg, Jonathan Meisel, Andreana Butter și Dan C. Little

MANAGEMENTUL PERIOPERATOR AL PACIENTULUI CHIRURGICAL PEDIATRIC

Echilibrarea hidroelectrolitică

Managementul hidroelectrolitic la pacientul pediatric trebuie să fie extrem de precis, limita dintre deshidratare și excesul de fluide fiind foarte fină. Spre deosebire de adulți, nevoile metabolice la copil și sugar sunt mai mari. Întrucât pacienții pediatrici utilizează apa și electroliții într-un ritm alert, pot apărea modificări importante și rapide la nivelul compartimentelor hidrice. Rinichiul nou-născutului este încă imatur, având putere de concentrare și diluție limitate, motiv pentru care nu poate compensa pe deplin deficitele sau excesele de lichide și electroliți. Cu toate că necesarul hidric al unui copil poate fi apreciat conform unor formule standard, mai importantă este ajustarea dinamică a aportului hidric în baza monitorizării atente a pacientului.

Nou-născuții au un procent mult mai mare de apă în organism decât adulții, prin prezența unui compartiment extracelular (CEC) mai extins (Figura 23-1); acest spațiu este mult mai mare în cazul prematurilor (<28 săptămâni de gestație). La naștere, CEC este mult mărit și până la 10% din greutatea de la naștere se pierde în prima săptămână de viață pe măsură ce surplusul de apă este excretat.

La calcularea necesarului hidric și electrolitic pentru copiii care nu primesc alimentație enterală trebuie luați în considerare următorii parametrii:

1. Aportul de întreținere;
2. Înlocuirea deficitelor preexistente;
3. Înlocuirea pierderilor curente anormale.

Aportul de întreținere

Aportul de întreținere reprezintă cantitatea de lichide și electroliți necesară pentru a compensa excreția renală normală și pierderile insensibile de la nivelul tegumentului prin respirație. În Tabelul 23-1 se regăsesc formule pentru calcularea necesarului hidroelectrolitic. În plus, se administrează o cantitate minimă de glucoză pentru a evita hipoglicemia și pentru a menține proteinele. La sugari se administrează dextroză 5% (D5%) în ½ cantitate de ser fiziologic + 20 mEq/L KCl, iar la copilul mai mare se administrează D5% în ser fiziologic + 20 mEq/L KCl, cu ritmul calculat în Tabelul 23-1. Nivelul seric al electroliților trebuie monitorizat în permanență atunci când este instituită nutriția parenterală totală și când există pierderi semnificative de fluide la nivel gastrointestinal (GI), cum ar fi, de exemplu, în cazul ocluziei intestinale.

Deficite preexistente

Copiii cu patologii chirurgicale acute pot prezenta dezechilibre hidroelectrolitice severe, din cauza aportului scăzut, a vărsăturilor, diareei, peritonitei, sepsisului, arsurilor sau hemoragiei. Volumul intravascular trebuie restabilit pentru a menține o perfuzie tisulară adecvată pentru funcționarea normală a organelor. Majoritatea patologiilor chirurgicale determină deshidratare izotonă. Deficitele hidroelectrolitice sunt cel mai bine corectate, în etape, conform Tabelului 23-2.

Copiii cu anemie severă sau cei cu sângerare activă pot necesita transfuzii de sânge. Nu există o valoare arbitrară a hemoglobinei sub care este indicată transfuzia, fiecare pacient fiind evaluat individual pentru a avea o oxigenare capilară optimă. Volumele de transfuzii utilizate la pacienții pediatrici sunt, de regulă, de 10 mL/kg.

În cazul în care există o sângerare activă, pacienții necesită o transfuzie „echilibrată", cu masă eritrocitară (MER), plasmă proaspătă congelată și masă trombocitară într-un raport de 1:1:1. Acest protocol de transfuzii reduce semnificativ riscul de coagulopatie asociată transfuziei și se asociază cu o evoluție favorabilă la pacienții critici.

Pierderi anormale

Pierderile anormale includ pierderi care pot fi sau nu cuantificate, de la nivelul spațiului trei. Pierderile cuantificabile se referă la drenajul extern anormal. La pacientul chirurgical, aceste pierderi apar frecvent de la nivelul tractului GI sau prin intermediul tuburilor de dren și pot fi compensate prin administrarea de lichide în raport de 1:1. Aspiratul gastric se înlocuiește cu D5% în ½ ser fiziologic + 10 mEq/L KCl. Pierderile gastrointestinale distal de pilor se înlocuiesc cu soluție de Ringer lactat.

Pierderile de la nivelul spațiului trei se referă la fluidele și electroliții sechestrate în mod patologic în diferite regiuni ale organismului și care nu sunt disponibile pentru spațiul intravascular. La pacienții pediatrici chirurgicali, acest lichid se poate acumula la nivel GI, în caz de ocluzie sau inflamație, la nivel peritoneal sub formă de ascită sau pleural sub formă de pleurezii sau difuz sub formă de edem la nivel capilar în cadrul șocului. Manipularea țesuturilor intraoperator poate determina apariția de edem,

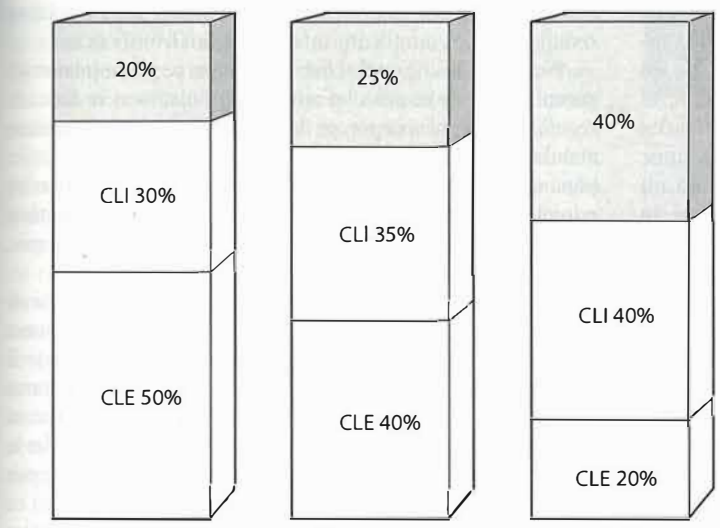


Figura 23-1. Compartimentele de fluide la prematuri, nou-născutul la termen și adulți. Zonele albe reprezintă procentul de greutate corporală sub forma de apă totală. ECF - spatiul extracelular. ICF - spatiul intracelular. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

fiind rezultatul unei traume directe la nivel tisular. Întrucât pierderile de la nivelul spațiului trei nu pot fi direct cuantificate, înlocuirea lor intravenoasă (IV) este, de obicei, aproximată. Aproape întotdeauna, lichidul sechestrat este izoton și poate fi înlocuit cu soluție salină. De regulă, în cazul pierderilor intraoperatorii, se preferă administrarea de fluide cu un ritm de 1,5–2 ori mai mare decât ritmul de întreținere în primele 24 de ore postoperator. Totuși, această metodă poate supraîncărca volemic pacientul. Se preferă administrarea de 10–20 mL/kg de ser fiziologic sau soluție Riger lactat, fracționat în părți egale, în bolusuri, în funcție de necesitățile pacientului.

Prin monitorizarea pacientului se stabilește dacă aportul IV de fluide este unul adecvat; parametrii utili sunt statusul cognitiv, culoarea tegumentelor, turgorul, temperatura, frecvența cardiacă și tensiunea arterială. Diureza este probabil cel mai important parametru ce trebuie monitorizat și ar trebui să depășească 1–2 mL/kg/oră la sugari și 0,5 mL/kg/oră la adolescenți. În cazul pacienților pediatrici la care nutriția este exclusiv parenterală, sunt necesare dozări periodice ale electroliților.

TABELUL 23-1. Necesarul de bază de fluide și electroliți

	Greutate (kg)	mL/24 ore[a]
Apă	≤10	100 mL/kg
	11–20	1.000 + 50 mL/kg pt. fiecare kg >10
	>20	1.500 + 20 mL/kg pt. fiecare kg >20
Sodiu	3 mEq/kg/zi	
Potasiu	2 mEq/kg/zi	

[a]*Excepții: (1) Prematurii (<38 săptămâni de gestație), la care pierderile sunt mai mari din cauza tegumentului slab reprezentat, necesită dublul necesarului zilnic. (2) În caz de febră sau alte afecțiuni (ex. în sepsis) necesarul de bază este mai mare.*

Nutriția

Copilul normoponderal care își poate relua obiceiurile alimentare în decursul unei săptămâni necesită doar administrare de fluide și de electroliți. În schimb, dacă perioada până la reluarea alimentației orale este mai mare, dacă stresul asupra organismului este crescut sau dacă avem de-a face cu un prematur, nutriția parenterală totală este esențială. Spre deosebire de adulți, copilul are un necesar nutrițional crescut, dar rezerve energetice scăzute. Asociind la acest aspect și stresul cauzat de intervenția chirurgicală când necesarul metabolic este crescut, riscul de malnutriție la acești pacienți este considerabil. Printre sechelele malnutriției menționăm deficitul de creștere, afectarea funcțiilor vitale, deficite imunologice și afectarea vindecării plăgilor.

Nutriția enterală

Aportul nutritiv pe cale enterală este ideal. Față de nutriția parenterală totală, nutriția enterală este un proces fiziologic,

TABELUL 23-2. Corectarea deficitelor hidroelectrolitice

Deficitele de fluide

Etapa resuscitării volemice (pentru corecția inițială rapidă a deshidratării izotone, hipotone și hipertone): soluție de Ringer lactat cu 20 mL/kg la fiecare 10–20 de minute, cu monitorizare atentă, până la ameliorarea tabloului clinic. Ulterior:

Etapa infuziei rapide (pentru deshidratarea izotonă sau hipotonă ușoară): D5% ½ în soluție salină, cu ritm de 2× mai mare decât cel de întreținere, până când pacientul este normovolemic.

Deficitul de sodiu

Dacă deficiul este important (Na <120 mEq/L), se corectează astfel: mEq de Na necesari = (130 – valoarea Na seric) × 0,6 × greutate (kg).

Deficitul de potasiu

Se pot adăuga până la 40 mEq de KCl la fiecare litru de soluție administrată intravenos.

[a]*Se poate utiliza soluție salină în locul soluției Ringer lactat.*

cu o rată scăzută de complicații și asociază costuri reduse. Absența aportului enteral poate determina atrofia vilozităților intestinale și stagnarea circulației enterohepatice. În cazul pacienților în stare critică, absența aportului enteral poate determina translocația bacteriană la nivelul mucoasei intestinale și sepsis. Se recomandă administrarea unor cantități mici de lichide, chiar dacă nutriția enterală nu este în totalitate tolerată. Lichidele frecvent utilizate în nutriția enterală la sugari sunt enumerate în Tabelul 23-3.

Dacă nou-născutul nu are încă reflexul de supt, dar funcția intestinală este normală, se poate iniția alimentația prin gavaj, prin montarea unei sonde nazogastrice sau orogastrice. Pot fi folosite și sondele nazojejunale la pacienții ce prezintă risc crescut de aspirare (ex. în boala de reflux gastroesofagian [BRGE] sau la pacienții cu o evacuare întârziată a conținutului gastric). În cazul pacienților ce necesită menținerea sondei de alimentație o perioadă îndelungată, se recomandă montare unei gastrostome, întrucât sondele nazogastrice pot cauza leziuni, se pot suprima accidental și favorizează aparitia pneumoniilor de aspiratie. În prezent, sunt disponibile mai multe tipuri de gastrotuburi sau butoane de gastrostomă pe bază de silicon.

Nutriția parenterală

Mulți dintre pacienții cu patologii chirurgicale importante necesită nutriție parenterală totală în perioada postoperatorie, când vorbim despre o pareză la nivelul tractului GI. Aportul nutrițional se asigură pe cale intravenoasă, prin cateter venos central sau cateter periferic, cu administrare de carbohidrați, grăsimi, proteine, electroliți și vitamine. Cateterizarea unei vene periferice este ușor de realizat și, de regulă, se asociază cu o rată mai mică de complicații. Glucoza poate fi administrată periferic până la o concentrație de 12,5%. Restul necesarului caloric se administrează sub formă de emulsii lipidice. Soluțiile hipertone (glucoză 25%) pot fi administrate printr-un cateter venos central la nivelul venei cave superioare sau al venei cave inferioare. Ritmul de administrare al perfuziilor cu glucoză trebuie calculat zilnic. Montarea unei cateter periferic la nivelul venei ombilicale este posibilă în primele două săptămâni după naștere. Cateterele venoase periferice sunt introduse percutanat prin abordul unei vene de la nivelul extremităților. Atunci când capitalul venos din periferie este limitat, se preferă montarea unui cateter venos central prin abordpercutan (vena subclavie, vena jugulară internă sau vena femurală) sau, rareori, printr-o incizie inghinală sau cervicală. Se preferă montarea unui cateter de silicon cu manșon din Dacron (de tip Hickman sau Broviac), acesta fiind asociat cu o rată mică de complicații infecțioase sau trombotice.

TABELUL 23-3. Nutriția enterală la sugari

Lapte matern	Este „standardul de aur"; poate fi colectat și păstrat la rece pentru utilizare ulterioară la pacienții chirurgicali
Enfamil, Similac	Formulă de lapte derivată din laptele de vacă
Isomil	Formulă derivată din soia pentru sugarii cu intoletanță la proteina laptelui de vacă sau la lactoză
Pregestimil, Neocate	Formule elementale cu nutrienți descompuși la formulele lor de bază; se utilizează în sindromul de intestin scurt

Sugarii trebuie să primească cel puțin 150 mL/kg/zi din aceste formule pentru a obține 100–110 cal/kg/zi.

Necesarul nutrițional al fiecărui pacient ce primește nutriție parenterală trebuie calculat zilnic. Administrarea se face, de regulă, cu ajutorul unei pompe de infuzie, cu ritmul de întreținere stabilit. Concentrațiile se cresc treptat, în decurs de câteva zile, până când se atinge necesarul zilnic. Toți pacienții cu nutriție parenterală totală sunt îndeaproape monitorizați – sunt cântăriți zilnic și parametrii biochimici sunt analizați periodic (glicemie, electroliți, lipide, bilirubină și enzime hepatice).

Cateterele venoase centrale pot prezenta complicații de natură mecanică și infecțioasă. Riscul de sepsis cu punct de plecare de la nivelul cateterului venos central poate fi redus prin tehnici de asepsie și antisepsie și prin toaletarea zilnică riguroasă. Contaminarea bacteriană poate fi tratată prin administrarea de antibiotice la nivelul cateterului, dar în cazurile în care este vorba despre infecții cu risc vital și sepsis cu fungi se recomandă îndepărtarea cateterului. Pacienții cu nutriție parenterală totală pe termen lung pot prezenta afectare hepatică, cei mai susceptibili fiind, de regulă, nou-născuții prematuri. Este bine cunoscută și documentată asocierea dintre administrarea de lipide și afectarea hepatocitară – minimizarea aportului intravenos de lipide și utilizarea de lipide din uleiul de pește previne și poate chiar diminua sindromul de colestază și hepatotoxicitatea. Sindromul de colestază presupune creșterea nivelului seric al bilirubinei și al fosfatazei alcaline. De regulă, acesta se remite când nutriția parenterală totală este întreruptă, dar există cazuri în care progresia poate fi către ciroză și insuficiență hepatică.

Managementul respirator

Detresa respiratorie este frecventă la pacienții pediatrici cu afecțiuni chirurgicale. Sugarii au un necesar de oxigen crescut, au doar respirații de tip nazal și depind aproape exclusiv de diafragm, și nu de musculatura peretelui toracic, pentru realizarea mișcărilor respiratorii. De aceea, riscul de detresă respiratorie la această categorie de vârstă este crescut, astfel încât orice modificare a presiunii intraabdominale poate determina apariția acestui fenomen.

Intubația endotraheală este cea mai bună metodă de a asigura căile respiratorii. Dimensiunea sondei de intubație poate fi aproximată măsurând diametrul extern al nărilor sau diametrul degetului V al pacientului, sau în cazul copiilor cu vârstă peste 2 ani, se poate utiliza formula Vârstă (ani)/4 + 4 pentru sonda fără balon sau vârstă (ani)/4 + 3 pentru sonda cu balon. După intubare, se recomandă monitorizarea capnogramei și efectuarea unei radiografii pulmonare. Pentru a verifica poziția sondei de intubație se auscultă murmurul vezicular bilateral. Distanța tiromentonieră scurtă, scorul Mallampati de 3 sau 4, micrognația sau asimetria craniofacială din cadrul unor sindroame sunt factori predictivi pentru o intubație dificilă. În aceste situații, sunt esențiale consultarea medicului specializat în anestezie pediatrică și prezența echipamentelor ce pot asigura suportul ventilator avansat.

Cele două tipuri de ventilatoare disponibile sunt cu module de presiune și de volum. Ventilatoarele cu modul de volum distribuie un volum respirator curent presetat, indiferent de complianța pulmonară și se utilizează după vârsta de nou-născut. Ventilatoarele cu module de presiune asigură ventilația pulmonară la o presiune presetată și sunt preferate în cazul sugarilor, care au volume pulmonare mult mai mici față de volumul spațiului mort, fapt care ar împiedica livrarea

precisă a unui volum curent presetat. Ventilatoarele trebuie ajustate la valorile minime ce asigură schimburile de gaze. Nivelul de oxigen nu trebuie depășit, mai ales la prematuri, care au risc crescut de afectare a retinei și de toxicitate pulmonară ce poate determina displazie bronhopulmonară.

Copiii ventilați cu presiuni pozitive dezvoltă frecvent pneumotorax, care trebuie întotdeauna suspicionat în momentul în care apare o degradare bruscă a statusului respirator. Diagnosticul de pneumotorax este confirmat de radiografia pulmonară sau de ecografia pleurală. Tratamentul curativ al pneumotoraxului presupune montarea unui drenaj pleural la nivelul unui spațiu intercostal, sau se poate încerca aspirarea pe ac a aerului din cavitatea toracică pentru ameliorarea simptomatologiei. În cazul în care se suspicionează un pneumotorax în tensiune, se recomandă montarea drenajului pleural imediat, fără a aștepta realizarea radiografiei pulmonare.

Ventilația cu frecvență crescută utilizează volume foarte mici ce sunt direcționate către trahee cu frecvență crescută (150–190 respirații/minut). Această tehnică permite realizarea schimbului de gaze adecvat la presiuni mai scăzute ale căilor aeriene decât modalitățile convenționale de ventilație, scăzând riscul de traumă de la nivel pulmonar.

Oxigenarea extracorporeală prin membrană (ECMO) este o formă de bypass cardiopulmonar prelungit în care schimbul de gaze se face la nivelul unui circuit extern ce conține sângele circulant al pacientului și se utilizează atunci când toate formele de ventilație cu presiune pozitivă sunt inadecvate. ECMO oferă suport respirator complet, independent de plămâni, permițând recuperarea acestora în timp ce funcția organismului este menținută. ECMO se utilizează în cazurile extrem de grave, întrucât necesită canularea unui vas mare și administrarea de anticoagulante sistemice. Indexul de oxigen este utilizat ca factor predictiv al mortalității și se calculează înainte de a se lua decizia de canulare pentru ECMO. Supraviețuirea nou-născuților tratați cu ECMO este de aproximativ 80% și depinde de cauza insuficienței respiratorii. Supraviețuirea pentru copiii mari și adulți este de aproximativ 50%.

Evaluarea și pregătirea preoperatorie

În cazul tuturor pacienților care vor beneficia de intervenție chirurgicală este necesară realizarea unei anamneze amănunțite și a unui examen clinic complet. Analizele de laborator nu sunt necesare în cazul copiilor sănătoși cu intervenții de rutină, ele fiind cerute în cazul intervențiilor complicate și de lungă durată (hemoleucogramă, grup sangvin și Rh, investigații imagistice și ecocardiografie). Ultimele studii ridică problema tulburărilor în dezvoltarea neurologică în cazul copiilor supuși mai multor anestezii generale, motiv pentru care se recomandă gruparea procedurilor chirurgicale în încercarea de a scădea timpul de anestezie generală.

La momentul intervenției chirurgicale, copiii trebuie să fie în plină stare de sănătate. În cazul unui pacient cu o afecțiune cronică, cu o intervenție chirurgicală programată, ce se prezintă cu infecție de căi aeriene superioare, se recomandă amânarea intervenției chirurgicale 4–6 săptămâni pentru a scădea riscul de apariție a bronhospasmului intraoperator. Un pacient aflat în șoc trebuie resuscitat înainte de intervenția chirurgicală de urgență.

Multe dintre intervențiile chirurgicale la sugari pot fi realizate în regim de spitalizare de zi, începând cu vârsta de 3 luni pentru nou-născuții la termen și la aproximativ 52 de săptămâni după concepție în cazul prematurilor. Înainte de această vârstă, intervențiile chirurgicale elective ar trebui amânate pentru că riscul de apnee după anestezia generală este crescut din cauza imaturității centrului respirator. În cazul intervențiilor chirurgicale de urgență, este necesară monitorizare timp de 24 de ore postoperator.

TABELUL 23-4. Repaus alimentar anterior intervenției chirurgicale

Alimente	Nr. de ore de post
Lichide clare	2
Lapte matern	4
Formulă de lapte	6
Alimente solide	8

Recomandările variază în funcție de instituție.

În Tabelul 23-4 se regăsesc recomandările cu privire la repausul alimentar anterior intervenției chirurgicale care este diferit decât la adulți.

Îngrijirea și monitorizarea intraoperatorie

Posibilitatea realizării cu succes a intervențiilor chirurgicale în rândul prematurilor se datorează atât progreselor tehnologice, cât și înțelegerii fiziologiei nou-născutului. Intervențiile chirurgicale se pot realiza în condiții de siguranță chiar și în rândul marilor prematuri, cu mențiunea că anestezistul trebuie să cunoască și să fie atent la nevoile speciale ale pacientului, în timp ce chirurgul trebuie să manipuleze țesuturile cu atenție și îndemânare.

Cu toate că anestezia generală este utilizată în aproape toate cazurile, suplimentarea cu blocuri regionale sau locale (epidural, ilioinghinal/iliohipogastric, penian sau intercostal) poate scădea necesarul de agenți anestezici utilizați intraoperator și reduc durerea și disconfortul postoperator. Cateterele peridurale pot fi utilizate timp de mai multe zile.

În timpul intervenției chirurgicale, statusul clinic al unui copil care este în întregime acoperit de câmpuri sterile se poate schimba rapid. Sonda de intubație oro-traheală se poate obstrua, poate migra într-una din bronhiile principale sau poate fi suprimată accidental. Din această cauză, monitorizarea intraoperatorie a parametrilor vitali este esențială și presupune realizarea unei electrocardiograme, monitorizarea tensiunii, a temperaturii, a saturației de oxigen, ausculația murmurului bilateral și a zgomotelor cardiace, dar și monitorizarea volumului de CO_2 pentru a stabili dacă tipul de ventilație este adecvat. În plus, pot fi utile și montarea unei sonde urinare și a unui cateter arterial (în cazul nou-născuților cel mai frecvent se cateterizează artera ombilicală) pentru măsurarea presiunii arteriale și pentru prelevarea de sânge.

În sala de operații, nou-născuții și sugarii pot prezenta hipotermie, ceea ce determină creșterea necesarului metabolic, vasoconstricție în periferie, acidoză sau uneori chiar deces. Prematurii prezintă o suprafață de până la de 10 ori mai mare decât cea a adulților per kilogram corp și prezintă pierderi importante de apă transepitelial din cauza imaturității tegumentare, determinând pierderi de căldură. În plus, ei prezintă și un strat subțire de țesut subcutanat pentru izolare și se bazează pe metabolismul grăsimii pentru

generarea de căldură, metabolism care poate fi inactivat de către agenții anestezici sau care poate fi epuizat din cauza unei nutriții precare. În sala de operații, pierderea de căldură este exacerbată pe de-o parte din cauza expunerii cavităților corpului și pe de altă parte din cauza faptului că anestezia inhibă activitatea musculară și determină vasodilatație. În timpul intervenției chirurgicale trebuie asigurată o temperatură optimă a pacientului, utilizând mese radiante sau saltele de încălzire, circulând aer cald, acoperind extremitățile și capul și încălzind soluțiile și fluidele ce urmează a fi folosite.

Este admisă o pierderea de sânge de 15–20% din volumul estimat de sânge, în funcție de starea pacientului. Pierderile mai mari necesită, în general, transfuzii cu produși de sânge.

Îngrijirea postoperatorie și terapia durerii

Monitorizarea pacientului imediat după anestezie este esențială. Cu toate că majoritatea pacienților pot fi extubați la sfârșitul intervenției chirurgicale, în cazul copiilor cu afecțiuni grave sau celor predispuși la apnee ar trebui să rămână ventilați până la stabilizare. După extubare, se recomandă administrarea de oxigen și monitorizarea saturației pentru a preveni episoadele de hipoxie.

Cea mai frecventă cauză de hipotensiune sau oligurie în perioada postoperatorie o reprezintă hipovolemia secundară aportului inadecvat sau a pierderilor din spațiul al treilea. Se recomandă administrarea de 10–20 mL/kg soluții izotone și monitorizare continuă.

De asemenea, este recomandată reluarea precoce a alimentației în perioada postoperatorie, iar în multe dintre cazuri pacienții pot primi un regim alimentar normal. În cazul intervențiilor la nivelul tractului GI sau atunci când pacientul se prezintă cu stare generală gravă, trebuie luată în considerare inițierea nutriției parenterale, mai ales dacă timpul până la reluarea alimentației orale este mai mare de o săptămână. Acești pacienți necesită montarea unei sonde nazogastrice pentru a preveni distensia gastrică ce poate determina tulburări respiratorii sau poate antrena apariția de pneumonii de aspirație.

Durerea postoperatorie în cazul pacienților pediatrici este adesea gestionată inadecvat din cauza faptului că aceștia nu își pot exprima în mod clar simptomatologia. Se recomandă administrarea IV a analgezicelor. Analgezia controlată de pacient este o alternativă viabilă pentru copii cu vârstă peste 8 ani. În cazul copiilor mai mici de 6 luni, la care există riscul de apnee, administrarea analgezicelor se face într-un cadru atent monitorizat. Studiile recente au demonstrat o eficacitate similară a combinației de acetaminofen și ibuprofen în comparație cu combinația de acetaminofen și alte antialgice. În cazul pacienților care nu pot lua medicamente oral, acetaminofenul poate fi administrat IV. Antiinflamatoarele non-steroidiene pot fi utilizate pentru a reduce dozele de medicamente opioide și efectele secundare ale acestora postoperator. În Tabelul 23-5 se regăsesc dozele pentru analgezicele utilizate frecvent în populația pediatrică.

Suport emoțional

Chiar și o operație de rutină reprezintă un eveniment stresant pentru pacienți și pentru familiile lor. Copiii cu vârstă între 1 și 4 ani, cu toate că nu pot înțelege evenimentele derutante ce se desfășoară în jurul lor, sunt suficient de conștienți încât să simtă frică. Copiii mari și adolescenții se tem de durerea fizică și sunt frecvent preocupați de cicatricile

TABELUL 23-5. Dozele pentru anestezic local și analgezie la copil

Bupivacaină (0,5% sau 0,25%) cu sau fără epinefrină 1%	Maxim 3 mg/kg injectat intraoperator (sau 0,5 mL/kg din soluția de 0,5%)
Lidoicaină	Maxim 5 mg/kg fără epinefrină (sau 1 mL/kg din soluția de 0,5%)
	Maxim 10 mg/kg cu epinefrină (sau 2 mL/kg din soluția de 0,5%)
Morfină	0,1 mg/kg intravenos la 1-2 ore
Fentanyl	1-2 µg/kg intravenos la 1-2 ore
Acetaminofen	10-15 mg/kg oral sau rectal la 4 ore

postoperatorii. Părinții sunt adesea devastați de ideea că al lor copil trebuie supus unei intervenții chirurgicale, teama cea mai mare fiind legată de anestezie și nu neapărat de intervenția chirurgicală în sine.

Una dintre îndatoririle personalului medical o reprezintă atenuarea anxietății atât a copiilor, cât și a părinților. Modalitatea de abordare a pacientului și a familiei acestuia trebuie individualizată în funcție de vârsta copilului și de caracterul acestuia și al familiei sale. Explicațiile sincere sunt cele mai bune, iar copilul trebuie inclus în discuții, fiind necesar să i se ofere posibilitatea de a pune întrebări. Chiar dacă este vorba despre proceduri neplăcute sau dureroase, copiii se descurcă mai bine atunci când știu la ce să se aștepte. Pentru părinți, o relație bună cu chirurgul și o înțelegere clară a evenimentelor sunt esențiale deoarece aceștia își transmit sentimentele copiilor. Un părinte informat își poate pregăti mai bine copilul pentru intervenția chirurgicală.

Separarea de părinți trebuie redusă la minim. Investigațiile preoperatorii se efectuează, de obicei, înainte de internarea în spital, iar copiii trebuie externați cât mai curând conform avizului medical. Părinții pot rămâne cu copilul lor până în ultimul moment înainte ca acesta să fie dus în sala de operații și pot fi prezenți în salonul postoperator până când copilul lor se trezește.

În unele spitale, inducția anestezică se face în prezența părinților, fapt care a arătat o scădere importantă a anxietății pacientului și a părinților și o îmbunătățire a satisfacției generale a acestora cu privire la actul medical.

Premedicația este adesea utilizată pentru a reduce anxietatea și trebuie administrată oral deoarece administrarea intravenoasă produce mai frecvent efectul advers. În sala de operații, inducerea anesteziei la copiii mici se realizează prin plasarea unei măști pe față, care poate avea diferite arome. Copiii mai mari pot alege între mască și inducția IV.

AFECȚIUNI CHIRURGICALE NEONATALE

Afecțiunile congenitale sunt cea mai frecventă cauză de mortalitate perinatală, dar și o cauză importantă de morbiditate. În cele mai multe cazuri, etiologia acestor afecțiuni este necunoscută și este rezultatul unei combinații de factori genetici și de mediu. Multe dintre aceste malformații necesită

intervenții chirurgicale cu scop curativ sau paliativ. Screening-ul antenatal, în special ecografia, face ca multe dintre aceste anomalii să fie descoperite in utero. Pentru un număr limitat de afecțiuni (ex. hidronefroză, hidrocefalie, leziuni pulmonare), operațiile intrauterine pot fi benefice, dar aceste proceduri sunt încă experimentale și se realizează numai în centre specializate. Pacienții cu mielomeningocel operați intrauterin prezintă rezultate favorabile, motiv pentru care această intervenție a devenit metoda standard de îngrijire. Stabilirea diagnosticului prenatal permite consilierea familiei cu privire la gestionarea sarcinii și la planificarea tipului de naștere, a momentului și a locației. De asemenea, sunt importante și relațiile ce se stabilesc între părinți și echipa multidisciplinară care se ocupă de copil.

Hernia diafragmatică congenitală

Hernia diafragmatică congenitală (HDC) este o afecțiune caracterizată prin prezenta unui defect la nivelul diafragmului, ce poate determina disfuncții respiratorii cu risc vital. Incidența acestei patologii este de 1:3.300 de nou-născuți vii și reprezintă una dintre cauzele chirurgicale de detresă respiratorie în perioada neonatală. În ultimii ani, datorită progreselor realizate în domeniul medical, rata de supraviețuire a acestor pacienți s-a îmbunătățit semnificativ. Defectul diafragmatic poate varia ca localizare și dimensiuni. Cea mai frecventă hernie diafragmatică este hernia Bochdalek, în care defectul diafragmatic este posterolateral, în partea stângă. În cazul herniilor Morgagni, defectul diafragmatic este retrosternal, motiv pentru care acestea se prezintă rar ca urgențe în perioada neonatală.

Embriologie

Etiologia HDC este încă necunoscută. În săptămânile 9–10 de gestație, ansele intestinale ale mezenteronului sunt reintegrate la nivelul cavității abdominale. În situația în care canalul pleuroperitoneal de la nivelul segmentului posterolateral al diafragmului este încă deschis, ansele și organele intraabdominale pot migra în torace, determinând compresia plămânului. Hipoplazia pulmonară și anomaliile de vascularizație pulmonară consecutive afectează ambii plămâni, dar sunt mai severe ipsilateral. Consecințele fiziopatologice sunt determinate de severitatea și de momentul de apariție a compresiei pulmonare.

Fiziopatologie

HDC determină detresă respiratorie importantă din cauza compresiei mecanice pulmonare de către viscerele herniate, a hipoplaziei pulmonare și a hipertensiunii pulmonare consecutive. În urma intervenției chirurgicale, compresia mecanică asupra plămânului este îndepărtată, dar dacă hipoplazia pulmonară este severă, aceasta poate duce chiar la deces. Hipertensiunea pulmonară apare din cauza rezistenței vasculare pulmonare crescute secundară paucității de arteriole pulmonare și reactivității vasculare anormale a vaselor existente. Această creștere a rezistenței vasculare pulmonare determină apariția unui șunt dreapta-stânga la nivelul foramen ovale și al canalului arterial, exacerbând hipoxia.

Tablou clinic și evaluare

Un nou-născut cu HDC poate prezenta dispnee și cianoză. La examenul clinic se constată diminuarea murmurului vezicular la nivelul hemitoracelui afectat și o deplasare a matității cardiace de partea contralaterală. Abdomenul la acești pacienți este scafoid. Diagnosticul este confirmat prin realizarea unei radiografii pulmonare ce decelează prezența anselor intestinale ce conțin aer la nivel toracic sau a unei opacități la nivelul hemitoracelui drept ce sugerează ascensionarea ficatului, absența vizualizării conturului diafragmului și deplasarea contralaterală a mediastinului (Figura 23-2).

Tratament

Nou-născutul cu HDC va fi intubat orotraheal și ventilat mecanic. Este contraindicată utilizarea măștii faciale și ventilarea cu presiuni pozitive, din cauza faptului că aerul va pătrunde la nivelul tractului GI și va determina comprimarea suplimentară a plămânilor. Montarea sondei nazogastrice are rolul de a minimiza distensia gastrică.

Tipul de ventilație pre și postoperatorie la un pacient cu HDC este extrem de important, întrucât ventilarea prea agresivă poate cauza leziuni ireversibile asupra plămânilor hipoplazici. Se preferă limitarea presiunii ventilatorii și a concentrației de oxigen, fiind acceptat un grad de hipercapnie și hipoxemie, supraviețuirea în aceste cazuri fiind îmbunătățită. Se recomandă și utilizarea unor adjuvanți precum administrarea de oxid nitric (vasodilatator pulmonar) și utilizarea unor modalități de ventilație cu frecvență înaltă. De asemenea, utilizarea ECMO, în cazurile foarte grave, oferă suport respirator complet, îmbunătățind hipertensiunea pulmonară și evitând producerea de leziuni pulmonare secundare setărilor crescute ale ventilatorului.

Intervenția chirurgicală la un pacient cu HDC nu mai este considerată o urgență, primând stabilizarea pacientului în primele zile pentru a îmbunătăți presiunea crescută din

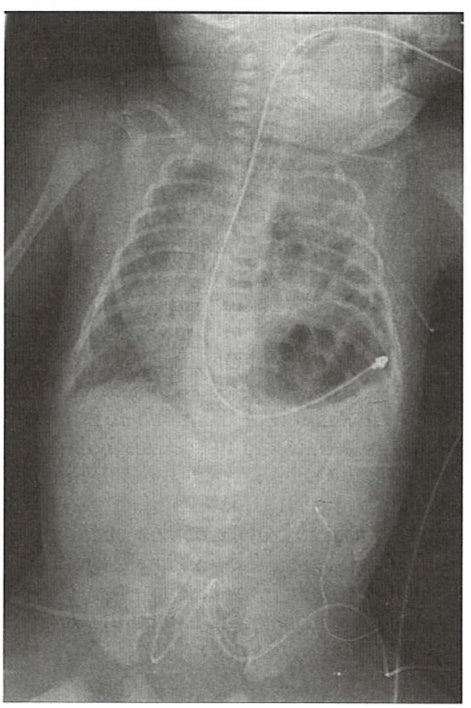


Figura 23-2. Hernie diafragmatica congenitala la nou-nascut. Ansele intestinale și sonda orogastrică prezente la nivelul hemitoracelui stâng, cu deplasarea contralaterală a mediastinului.

artera pulmonară. Intervenția chirurgicală se poate realiza prin abord abdominal sau prin abord toracic. Intervenția chirurgicală presupune reducerea viscerelor ascensionate și închiderea primară a defectului diafragmatic. Dacă defectul de la nivelul diafragmului este prea mare se pot utiliza materiale protetice.

HDC este diagnosticată din ce în ce mai frecvent prin ecografie antenatală, iar nașterea este planificată pentru a avea loc într-un centru specializat. Deși tehnica reparării antenatale a defectului nu a avut succes, în prezent există studii clinice care evaluează eficiența stimulării dezvoltării pulmonare prin ocluzie traheală fetoscopică sau prin administrarea de factori de creștere. Valoarea raportului plămân:cap <1,4 în perioada antenatală este sugestivă pentru un prognostic rezervat.

Prognostic

Supraviețuirea în rândul pacienților cu HDC este de aproximativ 70–80%, ventilația ce permite un grad de hipercapnie, utilizarea ECMO și întârzierea intervenției chirurgicale determinând o îmbunătățire a prognosticului. Deși majoritatea pacienților care supraviețuiesc au un grad redus de dizabilitate datorită continuării procesului de dezvoltare pulmonară și în perioada postnatală, pe termen lung, pacienții cu HDC severă pot prezenta tulburări respiratorii și întârziere în dezvoltarea globală. Este esențial ca acești pacienți să fie urmăriți periodic pe termen lung pentru identificarea potențialelor complicații și a recurenței.

Formațiuni tumorale intratoracice în perioada neonatală

Formațiunile tumorale intratoracice diagnosticate în perioada neonatală au o incidență scăzută, dar pot fi amenințătoare de viață. Aceste afecțiuni includ emfizemul lobar congenital, malformațiile congenitale de căi aeriene (MCCA), sechestrația pulmonară, chisturile bronhogenice și duplicațiile chistice. Acești pacienți pot fi asimptomatici sau pot prezenta simptomatologie respiratorie din cauza compresiei tumorale sau secundar infecției leziunilor. Simptomatologia poate include tuse, wheezing, dispnee și febră. Diagnosticul în cazul acestor pacienți poate stabili ecografic în perioada antenatala și este confirmat postnatal prin investigații imagistice. CT-ul oferă informații cu privire la anatomia malformațiilor, dar se recomandă ca postnatal această investigație să fie realizată după vârsta de 3–6 luni, dacă pacientul este asimptomatic.

Pacienții cu emfizem lobar congenital (hiperinflația unuia sau mai multor lobi pulmonari normali) care pot fi asimptomatici la naștere și vor rămâne sub observație. În cazul altor malformații, cum ar fi sechestrația extralobară, nu s-a ajuns încă la un consens cu privire la momentul optim pentru realizarea rezecției în cazul pacienților asimptomatici.

Volumul leziunii la pacienții cu MCCA este obținut împărțind volumul leziunii la circumferința craniană a fătului și evaluează feții cu risc de a dezvolta complicații. O valoare peste 1,6 sugerează un prognostic intrauterin nefavorabil, în aceste cazuri fiind benefice inițierea tratamentului cu corticosteroizi la mamă sau intervențiile chirurgicale in utero, precum montarea unui șunt toraco-amniotic. Rezecțiile intrauterine se efectuează doar în centre specializate, aceste intervenții fiind rezervate cazurilor în care este prezent hidropsul fetal sau atunci când vârsta gestațională nu permite nașterea.

Pentru leziunile intralobare, intervenția standard este lobectomia și poate fi realizată prin abord minim-invaziv toracoscopic. Lobectomia este o intervenție chirurgicală foarte bine tolerată în perioada neonatală, plămânul restant putând compensa în timp funcția pulmonară.

Atrezia de esofag și fistula esotraheală

Atrezia de esofag (AE) este o malformație congenitală în care există o discontinuitate la nivelul esofagului (Figura 23-3A). Fistula esotraheală (FET) se caracterizează prin prezența unei comunicări anormale între esofag și trahee (Figura 23-3E). Aceste malformații pot apărea izolat, dar frecvent apar asociate (Figura 23-3B-D). Cea mai frecventă formă este tipul C, în care esofagul proximal se termină în deget de mănușă, în timp ce esofagul distal comunică cu traheea. Incidența acestor malformații este de 1 la 4.000 de nou-născuți vii.

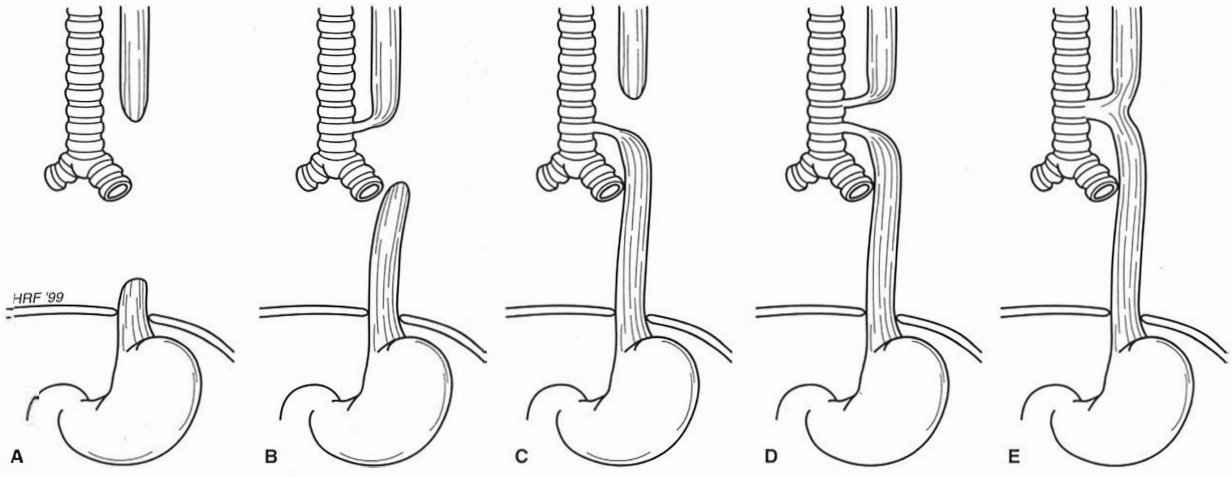


Figura 23-3. Clasificarea atreziilor de esofag. A. Atrezie de esofag izolată (8%). **B.** Fistulă esotraheală pe capătul proximal (<1%). **C.** Fistulă esotraheală pe capătul distal (85%). **D.** Fistulă esotraheală pe capătul proximal și pe capătul distal (<1%). **E.** Fistula esotraheala fara atrezie de esofag (5%). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Fiziopatologie

Etiologia AE și a FET este încă necunoscută, dar se consideră că este legată de procesul de septare a proenteronului în trahee și esofag în săptămâna a 7-a de gestație, care la acești pacienți este incomplet. În plus, traheea prezintă o creștere mai rapidă și poate determina separarea capetelor proximal și distal esofagian. Nou-născuții cu AE și FET pot asocia și alte malformații, cunoscute ca VACTERL (**anomalii vertebrale, anale, cardiace, traheale, esofagiene, renale și de membre**). Identificarea oricăreia dintre aceste malformații impune căutarea promptă a celorlalte.

Tablou clinic și evaluare

Nou-născutul cu AE cu sau fără FET prezintă episoade de de tuse și cianoză, din cauza secrețiilor acumulate la nivelul capătului proximal esofagian. Nou-născutul cu atrezie de esofag prezintă hipersalivație, iar la tentativa de montare a sondei nazogastrice nu se reușește introducerea a mai mult de câțiva centimentri. Radiografia pulmonară confirmă prezența vârfului sondei la nivelul capătului proximal esofagian, în mediastinul superior. Pneumatizarea intestinală este sugestivă pentru FET, în timp ce la pacienții cu AE izolată nu se poate observa prezența aerului în tractul GI. Odată montată sonda nazoesofagiană, se pot administra 1–2 mL de substanță de contrast la acest nivel, imediat înainte de realizarea radiografiei pulmonare cu evidențierea esofagului proximal opacifiat, care se termină în deget de mănușă.

FET izolată, fistula de tip H (Figura 23-3E), este mai greu de diagnosticat. Esofagul este patent, iar acești pacienți sunt predispuși la pneumonii de aspirație recurente. De regulă, diagnosticul se stabilește prin realizarea unui tranzit cu substanță de contrast sau a unei endoscopii.

Tratament

Preoperator, este importantă aspirarea continuă a secrețiilor. Pacientul este poziționat cu capul elevat pentru a minimaliza refluarea conținutului gastric prin fistulă, în trahee. Pentru a evita acumularea de secrții la nivel oral, se montează o sondă nazoesofagiană cu lumen dublu pentru aspirarea secrețiilor. Se inițiază administrarea de fluide în perfuzie și antibioterapia cu spectru larg IV. Este recomandată realizarea unei ecocardiografii preoperator pentru a decela posibilele anomalii cardice, dar și pentru a documenta traiectul aortei descendente.

În majoritatea cazurilor de AE cu FET se poate realiza intervenția chirurgicală primară, cu ligatura fistulei și anastomoza eso-esofagiană prin toracotomie dreaptă sau prin abord toracoscopic. Dacă pacientul este prematur sau prezintă alte malformații asociate și nu poate fi supus unei intervenții de lungă durată sau distanța dintre cele două capete esofagiene este prea mare, se preferă abordul pe etape în care, inițial, se montează o gastrostomă pentru evacuarea stomacului și pentru a preveni fenomele de aspirație. Ulterior, se ligaturează FET, iar gastrostoma este utilizată pentru alimentație. Capătul proximal și cel distal se tracționează timp de câteva luni pentru a permite realizarea anastomozei. Rar este necesară interpoziția gastrică sau colonică pentru a asigura continuitatea esofagului.

Complicații frecvente

Complicațiile postoperatorii includ dehiscența anastomozei, stenoze, recurența FET, BRGE și traheomalacie. Traheomalacia apare din cauza dezvoltării anormale a inelelor cartilaginoase traheale și se poate manifesta prin respirații zgomotoase, tuse și episoade de apnee. Dacă simptomatologia este severă, pacienții cu traheomalacie pot beneficia de corecție chirurgicală, cu aortopexie prin toracotomie stângă anterolaterală. Refluxul gastroesofagian este o complicație frecvent întâlnită și poate necesita intervenție chirurgicală ulterioară (tehnici antireflux).

Prognostic

Majoritatea pacienților cu AE cu FET au un prognostic favorabil. Mortalitatea este scăzută, fiind mai mare în rândul prematurilor sau a pacienților cu multiple malformații majore asociate. Urmărirea pe termen lung a acestor pacienți este esențială, din cauza complicațiilor de tip stenotic, a anomaliilor de la nivelul peretelui toracic sau a altor complicații ce pot apărea și a căror rezolvare determină îmbunătățirea calității vieții acestor pacienți.

Obstrucția gastrointestinală congenitală

Obstrucția GI congenitală se referă la obstrucția prezentă la naștere, având cauze multiple. Locul obstrucției poate fi situat oriunde de la nivelul stomacului până la nivelul anusului. Aceste afecțiuni trebuie manageriate în condiții de urgență, întrucât acești pacienți pot prezenta dezechilibre hidroelectrolitice, pneumonii de aspirație sau sepsis cu punct de plecare digestiv de la nivelul unei perforații pe o ansă intestinală dilatată sau prin necroză pe volvulus intestinal.

Tablou clinic și evaluare

Examenul clinic în cazul pacienților cu obstrucție intestinală congenitală variază în funcție de locul obstrucției. La acești pacienți sunt caracteristice:

1. Polihidramnios. Fătul înghite 50% din lichidul amniotic zilnic, care este apoi absorbit la nivelul tractului gastrointestinal superior. Obstrucția înaltă determină acumularea în exces a lichidului amniotic.
2. Vărsături bilioase. Vărsăturile non-bilioase sunt frecvent întâlnite la nou-născuți și sugari, în timp ce vărsăturile bilioase sunt frecvent patologice.
3. Distensie abdominală. Distesia apare în primele 24 de ore după naștere în obstrucțiile distale din cauza aerului înghițit care se acumulează proximal de zona de obstrucție.
4. Absența eliminării de meconiu. În primele 24 de ore după naștere, 95% dintre nou-născuți elimină meconiu. Întârzierea eliminării meconiului sugerează un fenomen obstructiv.

Radiografia abdominală pe gol este indicată dacă există suspiciunea de ocluzie intestinală. Dacă pe radiografia abdominală se constată anse intestinale dilatate cu nivele hidroaerice, fără pneumatizare distală (Figura 23-4), se stabilește diagnosticul de ocluzie proximală completă, fără să mai fie necesare investigații suplimentare. În cazul în care se suspicionează o obstrucție parțială sau diagnosticul este incert, cu vizualizarea de aer distal pe radiografie, se recomandă realizarea unui tranzit intestinal cu substanță de contrast. Dacă pe radiografia abdominală pe gol se pun în evidență multiple anse intestinale dilatate cu aspect sugestiv pentru obstrucție distală, se recomandă realizarea unei clisme baritate. Tabelele 23-6 și 23-7 compară caracteristicile celor mai frecvente cauze de ocluzii GI înalte și joase neonatale.

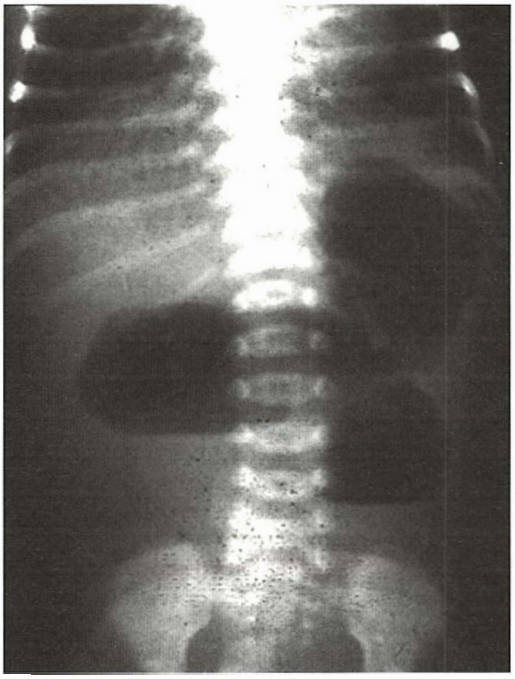


Figura 23-4. Obstrucție intestinală congenitală. Obstrucție proximală („bulă triplă") prin atrezie jejunală. Aerul este vizualizat doar la nivelul stomacului și al jejunului proximal.

Tratament

Tratamentul inițial la acești pacienți presupune montarea unei sonde nazogastrice pentru decompresie, reechilibrare hidroelectrolitică IV și administrarea profilactică de antibiotic. Momentul intervenției chirurgicale și necesitatea acesteia depind de tipul de obstrucție și de starea generală a pacientului.

Obstrucția duodenală

Obstrucția duodenală poate fi determinată de (1) atrezie sau de (2) malrotație. Cea mai frecventă formă de obstrucție duodenală este cea situată distal de ampula lui Vater și se caracterizează prin vărsături bilioase. Atrezia de duoden poate prezenta mai multe forme, precum separarea completă a segmentelor duodenale proximal și distal, stenoza lumenului sau prezența unui diafragm intraluminal. În timpul vieții intrauterine, are loc o creștere în exces a epiteliului duodenal ce determină obstrucția temporară a lumenului. Absența repermeabilizării de la nivelul duodenului este responsabilă de apariția diferitelor forme de atrezie. S-a constatat că există o asociere importantă între atrezia de duoden și trisomia 21. Obstrucția extrinsecă prin pancreas inelar este frecvent întâlnită și este consecința faptului că mugurele pancreatic ventral nu se rotește ca să fuzioneze cu mugurele dorsal, aceștia unindu-se în jurul duodenului, sub forma unui inel.

Procesele de rotație intestinală încep odată cu pătrunderea anselor de mezenteron (intestinul cuprins între duoden și colonul transvers) în interiorul cavității abdominale de la nivelul sacului vitelin. Mezenteronul vertical se rotește la 270° în sensul invers acelor de ceasornic, cecul așezându-se în cadranul inferior drept și unghiul duodenojejunal în cadranul superior stâng. Ulterior, colonul ascendent și descendent se fixează retroperitoneal prin bride fibroase de la nivelul peretelui abdominal lateral. În cazul pacienților cu malrotație, acest proces este incomplet. Cecul este poziționat în cadranul superior drept sau rămâne în hemiabdomenul stâng, în timp ce unghiul duodenojejunal este localizat la dreapta liniei mediane. Această dispoziție a anselor intestinale permite volvularea acestora. În prezența malrotației, volvulusul intestinal poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecvent în prima lună de viață. Este cea mai severă formă de obstrucție intestinală deoarece poate produce necroză

TABELUL 23-6. Diagnosticul diferențial al ocluziilor înalte la nou-născut

	Stenoza pilorică	Atrezia duodenală	Volvulus intestinal
Vârsta de debut a simptomatologiei	1–6 săptămâni	Naștere	Oricând
Stare generală	Foame, deshidratare	Bună	Inițial bună, cu degradare ulterioară
Dureri abdominale	Fără	Fără	+++ (inițial posibil fără)
Vărsături	Nonbilioase, în jet	Bilioase	Bilioase
Distensie abdominală	Nu	Nu	+++ (inițial posibil fără)
Radiografie abdominală pe gol	Distensie gastrică importantă	Semnul „double-bubble"	Variabil
Tranzit esogastroduodenal	Canal piloric îngustat	Obstrucție completă/ parțială a duodenului	Obstrucție duodenală; semnul „tirbușonului"
Ecografie	Pilor cu dimensiuni crescute	Stomac dilatat	Mezenter volvulat
Tratament	Piloromiotomie	Duodeno-duodeno-anastomoză	Procedeul Ladd, cu sau fără rezecție intestinală
Urgență chirurgicală	Nu	+	+++
Prognostic	Excelent	Bun	Sindrom de intestin scurt sau deces

TABELUL 23-7. Diagnostic diferențial al ocluziilor joase la nou-născut

	Atrezie de intestin	Ileus meconial	Dop meconial	Boala Hirschsprung
Vârsta de debut a simptomatologiei	Naștere	Naștere	Naștere	Oricând (frecvent la sugari)
Asocieri	Fără	Fibroză chistică	Prematuritate	Trisomia 21
Examen clinic al abdomenului	Destins (dacă este distală), depresibil	Destins, contur de ansă vizibil, împăstat	Destins, depresibil	Destins, depresibil
Radiografie abdominală pe gol	Nivele hidroaerice, anse intestinale dilatate	Anse intestinale dilatate, fără nivele hidroaerice, aspect de „bule de săpun" în cadranul inferior drept	Distensie moderată a anselor intestinale, nivele hidroaerice	Nivele hidroaerice, anse intestinale dilatate
Irigografie	Colon îngustat, obstrucție proximală	Colon îngustat, meconiu vâscos la nivelul ileonului distal	Colon normal, cu dopuri de meconiu	Zonă de tranziție la nivel rectosigmoidian
Tratament	Rezecție cu anastomoză	Irigografie; în caz de eșec, laparotomie	Irigografie	Coborâre endoanală transrectală
Prognostic	Excelent	Nefavorabil (asociere cu fibroza chistică)	Excelent	Favorabil

intestinală, dacă afecțiunea nu este diagnosticată precoce și corectată de urgență.

La sugarii cu malrotație, bridele peritoneale de la nivelul peretelui abdominal, care fixează în mod normal cecul, trec peste duoden pentru a ajunge la nivelul cecului înalt situat. Aceste bride poartă numele de bride Ladd și pot fi o altă cauză de obstrucție parțială sau completă a duodenului (Figura 23-5C). Pe radiografia abdominală se decelează obstrucția de la nivel duodenal și prezența de aer intestinal distal (Figura 23-5D).

Diagnosticul de obstrucție duodenală completă poate fi stabilit prenatal la ecografia fetală. La nașterea pe radiografia abdominală se vizualizează imaginea caracteristică de „double bubble", deoarece aerul este prezent în stomac și în duodenul proximal dilatat, dar nu și distal de duoden (Figura 23-6). Dacă obstrucția este incompletă, pe radiografia abdominală se vor putea observa imagini aerice distal de duoden. În această situație, se recomandă realizarea unui tranzit esogastroduodenal pentru a exclude diagnosticul de malrotație. În cazul în care nu se pot realiza investigații imagistice, se recomandă laparotomia exploratorie, pentru a exclude diagnosticul de volvulus.

În absența suspiciunii de malrotație, intervenția chirurgicală pentru atrezia de duoden are caracter de elecție și necesită realizarea unei ecocardiografii în prealabil. În cazul atreziei cu sau fără pancreas inelar, intervenția aleasă este realizarea unei anastomoze duodeno-duodenale sau a unei anastomoze duodeno-jejunale (gastro-jejuno-anastomoza nu este bine tolerată la sugari). În cazul pacienților cu malrotație, se detorsionează ansele volvulate, se secționează bridele Ladd și se lărgește baza mezenterului. Întrucât ansele intestinale trebuie poziționate în cavitatea abdominală netorsionate, se recomandă apendicectomia, pentru a evita producerea de erori în stabilirea diagnosticului în cazul apendicitei. Intervenția chirurgicală poartă denumirea de procedeul Ladd și poate fi realizată și prin abord laparoscopic.

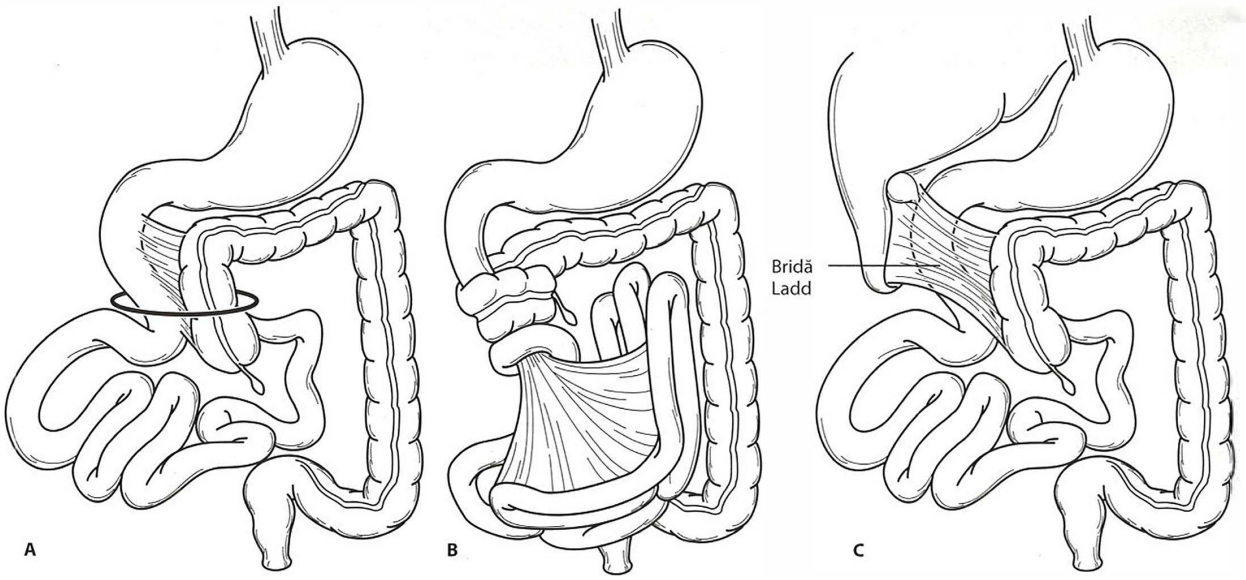
Obstrucția intestinului subțire

Obstrucția congenitală a intestinului subțire poate fi cauzată de atrezie, ileus meconial sau duplicație intestinală. Ca și în cazul atreziei duodenale, atrezia de intestin subțire poate fi de mai multe tipuri, de la prezența unui diafragm intraluminal (Figura 23-7) până la separarea completă a segmentelor intestinale. Aceste defecte pot fi multiple. Spre deosebire de atrezia duodenală, etiologia presupune un accident vascular produs in utero, precum un volvulus sau o invaginație localizată.

Ileusul meconial apare din cauza meconiului gros, vâscos, ce rămâne impactat la nivelul ileonului distal, porțiunea cea mai îngustă a intestinului. Ileusul meconial apare la 15% dintre sugarii cu fibroză chistică, din cauza enzimelor anormale secretate de pancreas și de glandele intestinale. De remarcat, aproape 100% dintre pacienții care se prezintă cu ileus meconial vor avea fibroză chistică. Istoricul familial de fibroză chistică, afecțiune autozomal recesivă, este sugestiv pentru stabilirea diagnosticului, dar este pozitiv în doar 25% din cazuri. Pe radiografia abdominală se decelează anse intestinale dilatate, pline cu meconiu, fără nivele hidroaerice. Prezența calcificărilor pe radiografia abdominală sugerează o perforație în viața intrauterină.

Duplicațiile intestinale sunt leziuni chistice sau tubulare, tapetate de endoteliu, ce se găsesc adiacent oricărui segment al tractului digestiv. Acestea sunt poziționate pe marginea mezenterică a intestinului normal, de care sunt despărțite printr-un perete comun, comunicând sau nu cu lumenul segementului din care derivă. La nivelul duplicațiilor se pot acumula secreții sau materii fecale, determinând apariția complicațiilor de tip infecțios. Simptomatologia de tip ocluziv este cauzată de efectul de masă asupra ansei intestinale sau de volvulusul localizat la acest nivel și poate să apară în perioada sau în afara perioadei neonatale.

Atât atreziile, cât și duplicațiile intestinale au indicație de intervenție chirurgicală cu rezecție și anastomoză. În cazul ileusului meconial, tratamentul poate fi conservator, cu



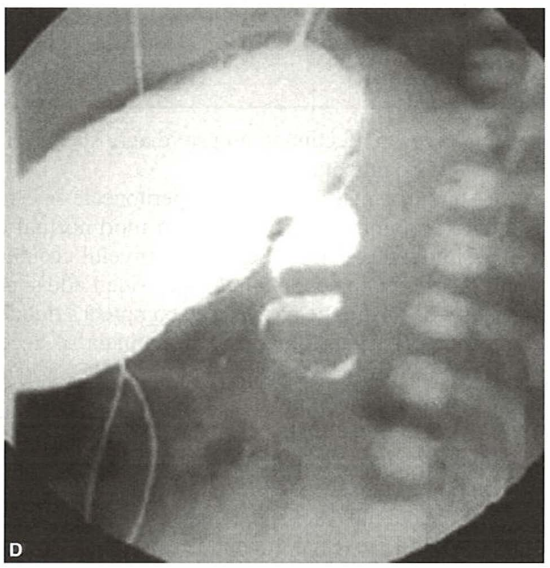


Figura 23-5. **A.** Malrotație congenitală a intestinului cu un cec înalt poziționat și unghiul duodenojejunal pe partea dreaptă, formând un pedicul îngust. **B.** Volvulusul segmentului mijlociu intestinal. **C.** Brida Ladd poate determina obstrucție duodenală în malrotație. **D.** Radiografie gastrointestinală superioară cu imaginea caracteristică de tirbușon a obstrucției duodenale. (**A–C**, Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

realizarea de clisme cu substanțe hiperosmolare (Gastrografin). Gastrografinul este o substanță radioopacă cu o osmolaritate crescută ce atrage lichidele în lumenul intestinal. Meconiul vâscos este astfel hidratat, ceea ce va facilita eliminarea spontană a acestuia. Este importantă administrarea de fluide IV în timpul realizării acestor clisme, pentru a evita apariția hipovolemiei sistemice. Dacă simptomatologia obstructivă persistă sau dacă există semne de perforație intestinală, se recomandă realizarea intervenției chirurgicale.

Obstrucția colonică

Obstrucția colorectală congenitală poate fi cauzată de (1) boala Hirschsprung, (2) sindromul de dop meconial, (3) sindromul de colon stâng de calibru redus și, mai rar, (4) atrezia colonică.

Boala Hirschsprung este o afecțiune în care celulele ganglionare ale sistemului nervos parasimpatic lipsesc de la nivelul peretelui intestinului. În mod normal, în timpul dezvoltării embrionare, aceste celule migrează de la nivelul esofagului până la nivelul anusului. În boala Hirschsprung, procesul de migrare al celulelor ganglionare este întrerupt. Zona de tranziție dintre segmentul intestinal distal, îngust, aganglionar și segmentul intestinal proximal, dilatat este, de regulă, situată la nivel rectosigmoidian, dar poate fi prezentă oriunde. Uneori, întreg colonul și chiar și intestinul subțire pot fi aganglionare. Segmentul intestinal aganglionar nu prezintă peristaltică normală, determinând apariția unei obstrucții funcționale la nivelul zonei de tranziție. Boala Hirschsprung poate fi diagnosticată în perioada neonatală, sub forma unei ocluzii joase, sau mai târziu în copilărie, sub forma de constipație cronică severă. Clisma cu substanță de constrast pune în evidență zona de tranziție (Figura 23-8), iar manometria anorectală evidențiază absența reflexului de relaxare a sfincterului intern. Diagnosticul de certitudine al bolii Hirschsprung se stabilește prin realizarea unei biopsii rectale ce va confirma absența celulelor ganglionare. Biopsia poate fi completată de colorații pentru acetilcolinesterază, cu nivel crescut în fibrele nervoase hipertrofiate, precum și de colorații pentru calretinină care, în contextul bolii Hirschsprung, nu poate fi pusă în evidență. Această investigație poate fi efectuată la patul pacientului, de obicei până la vârsta de 6 luni.

Figura 23-6. Semnul „bulei duble" la un nou-născut cu atrezie duodenală. Se vizualizează aer doar la nivelul stomacului şi duodenului proximal dilatat.

Tratamentul bolii Hirschsprung presupune rezecţia segmentului aganglionar, fie prin abord laparoscopic sau doar prin abord transanal. În trecut, de primă intenţie pentru aceşti pacienţi era realizarea unei colostome, intervenţia definitivă urmând să fie realizată ulterior, dar s-a constatat că această abordare este rar necesară. Managementul iniţial al unui pacient cu aganglionoză presupune antibioterapie şi efectuarea de irigaţii rectale pentru a evita apariţia complicaţiilor legate de enterocolita asociată bolii Hirschsprung şi pentru a permite realizarea intervenţiei chirurgicale într-un singur timp atunci când pacientul este mai mare ca vârstă şi are un status nutriţional optim.

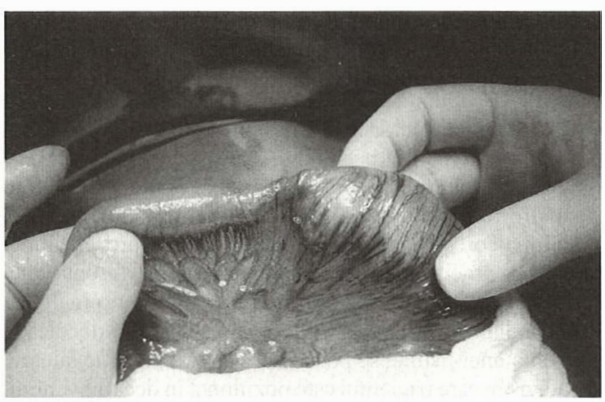


Figura 23-7. Atrezie de intestin subţire cauzată de membrane intraluminale. Se poate observa o discrepanţă de calibru între segmentele intestinale proximal dilatat şi cel distal colabat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

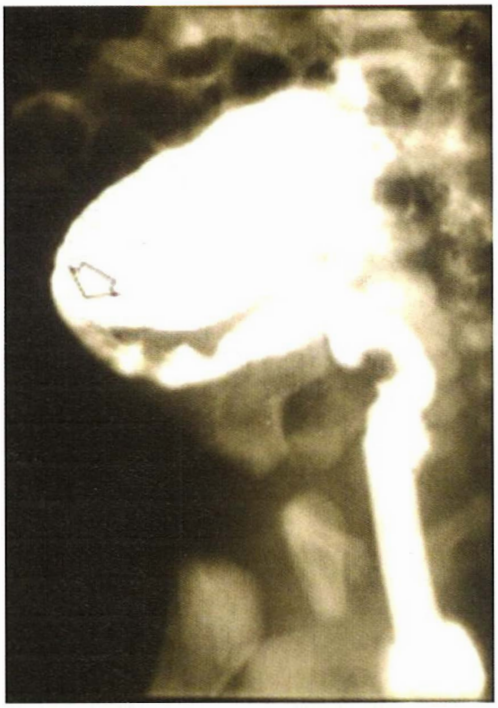


Figura 23-8. Sugar cu boală Hirschsprung. Clisma cu bariu indică zona de tranziţie (săgeată) dintre rectul distal aganglionar şi colonul proximal dilatat.

Pacienţii cu aganglionoză pot prezenta episoade repetate de enterocolită, cu deshidratare severă, peritonită şi chiar sepsis. Aceste episoade de enterocolită pot fi prima manifestare a bolii Hirschsprung şi pot apărea chiar şi după intervenţia chirurgicală. Tratamentul enterocolitei din boala Hirschsprung presupune administrarea de fluide IV, antibioterapie şi irigaţii colonice.

Sindromul de dop meconial şi sindromul de colon stâng de calibru redus sunt cauze funcţionale de ocluzie intestinală joasă, determinată de tulburări tranzitorii ale motilităţii intestinale în contextul imaturităţii colonului. Dopurile meconiale apare frecvent în rândul prematurilor, în timp ce sindromul de colon stâng de calibru redus este frecvent în rândul nou-născuţilor cu mame diabetice. Clisma cu substanţă de contrast are atât rol diagnostic, cât şi terapeutic. Evoluţia acestor pacienţi sub tratament este favorabilă, fiind însă necesară efectuarea de teste pentru diagnosticul diferenţial cu boala Hirschsprung şi cu fibroza chistică.

Malformaţiile anorectale

Malformaţiile anorectale (imperforaţia anală) reprezintă un spectru larg de afecţiuni congenitale în care rectul nu se deschide la nivelul amprentei anale. Atunci când rectul se termină superior faţă de muşchiul ridicător anal, malformaţia este de tip înalt, iar când rectul trece de acest muşchi, malformaţia este joasă. Leziunile de tip „înalt" sunt mai frecvente la sexul masculin, iar cele „joase" sunt mai frecvente la sexul feminin.

Fiziopatologie

Cu toate că în unele cazuri rectul se poate termina în deget de mănuşă, în ambele tipuri de malformaţii există un traiect fistulos spre anterior ce poate comunica cu uretra sau cu vezica urinară în cazul pacienţilor de sex masculin

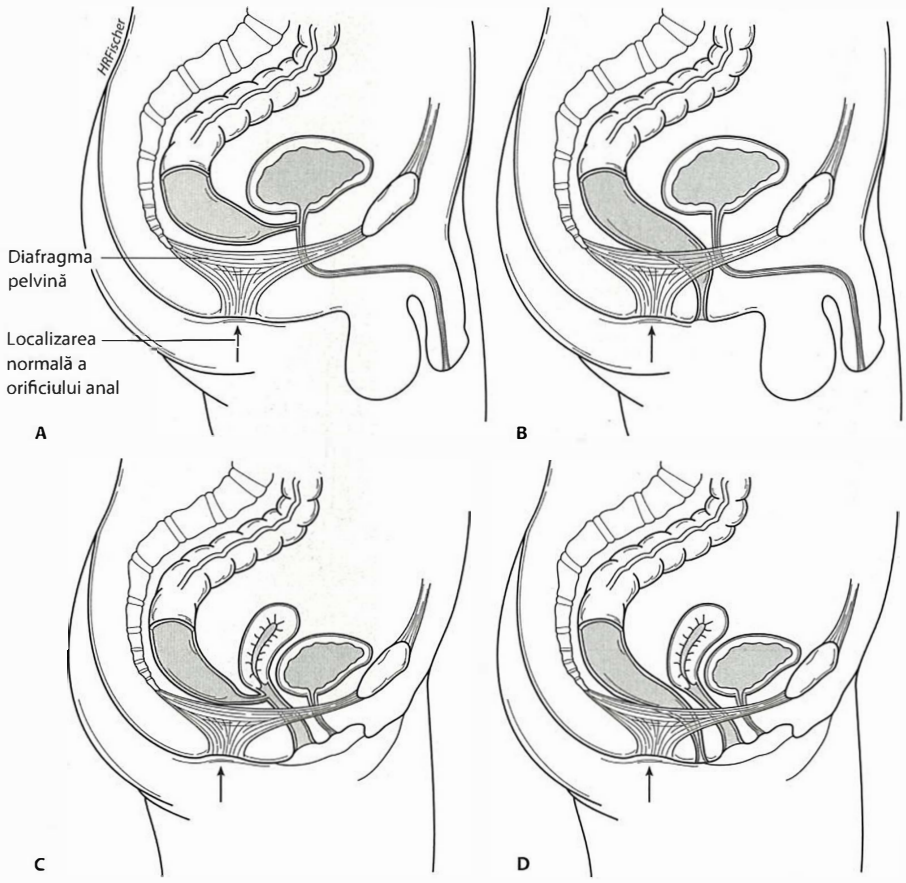


Figura 23-9. Malformații congenitale anorectale. A. Un băiat cu defect mare și cu o fistulă rectouretrală. **B.** Un băiat cu defect mic și cu o fistulă perineală. **C.** O fată cu o fistulă rectovaginală mare. **D.** O fată cu o fistulă rectovestibulară. Localizarea normală a orificiului anal ar trebuie să fie la nivelul sfincterului extern (*săgeți*). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

(Figura 23-9A) sau cu vestibulului vaginal la pacientele de sex feminin. Fistulele rectovaginale adevărate sunt rare, și reprezintă adesea o formă de persistență de cloacă (Figura 23-9C). În malformațiile „joase", atât la băieți, cât și la fete, fistula poate comunica cu tegumentul perineal, orificiul anal deschizându-se anterior de amprenta anală normal poziționată (Figura 23-9B). Imperforația anală face parte din secvența VACTERL (vezi secțiunea despre Atrezia esofagiană și fistula esotraheală) și se asociază frecvent cu alte malformații congenitale, în special genitourinare.

Actualmente, clasificarea malformațiilor anorectale în forme joase, intermediare și înalte nu mai este de actualitate, fiind unanim acceptată clasificarea propusa de profesorul Pena, care propune o împarțire a malformațiile în funcție de sexul pacientului. Astfel la pacientul de sex masculin vorbim despre malformație anorectala cu fistulă peritoneală, malformație anorectala cu fistulă rectouretrală de tip bulbar sau de tip prostatic, malformație anorectală cu fistulă rectovezicală, malformație anorectala fără fistulă și atrezia de rect, în timp ce la pacientele de sex feminin vorbim despre malformație anorectala cu fistulă peritoneală, malformație anorectală cu fistulă rectovestibulară, malformație anorectala fără fistulă, persistența de cloacă și atrezia de rect.

Tablou clinic și evaluare

Diagnosticul de malformație anorectală se stabilește postnatal, la examenul clinic al nou-născutului, când se constată absența orificiului anal (Figura 23-10) sau prezența fistulei. La pacienții de sex masculin, fistula externă se deschide anterior la nivel perineal sau chiar la nivelul rafeului scrotal. La pacientele de sex feminin, fistula drenează fie la nivel perineal sau la nivelul comisurii vulvare posterioare, în spatele himenului. Prezența unui singur orificiu la nivel perineal la pacienții de sex feminin sugerază diagnosticul de persistență de cloacă, în care rectul, vaginul și uretra se deschid la nivelul perineului printr-un canal comun.

Managementul pacienților variază în funcție de tipul de malformație anorectală, motiv pentru care este esențială stabilirea corectă a diagnostiului. De regulă, prezența unei fistule externe semnifică o leziune joasă. În absența unei fistule vizibile, majoritatea leziunilor sunt de tip înalt sau intermediar. În cazul pacienților la care nu se decelează prezența unei fistule, se poate realiza o radiografie laterală de pelvis în care pacientul este poziționat în decubit ventral, cu pelvisul elevat. Se măsoară distanța dintre aerul vizibil în fundul de sac rectal și tegumentul perineal, iar dacă aceasta este de până la 1 cm, malformația este una joasă. Pentru identificarea mai precisă a fundului de sac rectal se utilizează în prezent examenul CT, rezonanța magnetică sau ecografia.

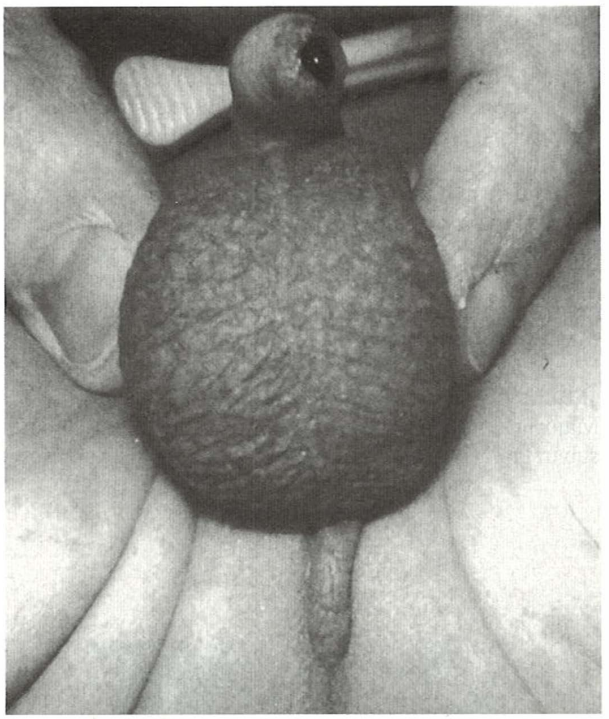


Figura 23-10. Un nou-născut băiat cu o malformație anorectală severă cu o fistulă rectouretrală. Orificiul anal este absent și se observă exteriorizarea de meconiu la nivelul meatului uretral. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Tratament

Gradul de continență depinde de coordonarea acțiunii sfincterului extern, intern și a mușchilor ridicători anali. Întrucât mușchii ridicători sunt cei mai importanți, formele joase în care rectul este deja coborât la nivelul acestora au un prognostic favorabil din punct de vedere funcțional. Prezența unei fistule situate imediat anterior de amprenta anală poate avea o funcționalitate normală și ar putea să nu necesite intervenție chirurgicală. În majoritatea cazurilor însă este necesară realizarea unei anoplastii minime pentru a restabili poziția normală a rectului. Intervenția chirurgicală poate fi realizată în perioada neonatală sau mai târziu, dacă dilatațiile la nivelul fistulei permit evacuarea a materiilor fecale.

Pacienții cu malformații „intermediare" sau „înalte" necesită realizarea unei colostomii, urmând ca peste câteva luni să se efectueze intervenția definitivă, cu mobilizarea rectului și poziționarea sa la nivelul complexului sfincterian. Au fost descrise mai multe variante de tehnici chirurgicale, însă anorectoplastia posterosagitală propusă de Pena, în care complexul sfincterian este divizat posterior, pe linia mediană, a devenit intervenția standard deoarece implică o o bună vizualizare. Abordul laparoscopic este utilizat mai ales în cazurile de malformații „înalte", cu sau fără practicarea colostomei de protecție, pentru că permite o bună vizualizare a fistulei și o mobilizare completă a rectului.

Prognostic

Prognosticul funcțional la acești pacienți este diferit; pacienții cu leziuni „joase" sunt frecvent continenți, dar pot prezenta constipație cronică și pot necesita administrarea zilnică de laxative. Pacienții cu malformații „înalte" pot prezenta dificultăți în educarea reflexului de defecație, majoritatea prezentând ocazional pierderi involuntare de materii fecale. Acești pacienți necesită frecvent un program de clisme zilnice pentru a obține o continență funcțională.

Enterocolita ulceronecrotică

Enterocolita ulceronecrotică (EUN) reprezintă un proces de necroză la nivelul intestinului nou-născuților, fiind o patologie frecvent întâlnită la prematuri, dar care poate apărea și la nou-născuții la termen. EUN este cea mai frecventă cauză de urgență chirurgicală în perioada neonatală, asociind o rată crescută de deces în rândul prematurilor care supraviețuiesc prima săptămână după naștere.

Fiziopatologie

EUN afectează în primă fază mucoasa, dar se poate extinde la întregul perete intestinal, determinând apariția de perforații. Cauzele apariției EUN nu sunt complet elucidate, dar pare să existe o interacțiune între factorii de mediu și răspunsul tractului GI al prematurilor la acești factori. S-a constatat asocierea dintre apariția EUN și o serie de afecțiuni ce determină scăderea perfuziei tractului GI. Infecțiile bacteriene cu gram-pozitivi, gram-negativi aerobi și anaerobi se asociază frecvent cu apariția EUN. EUN este mai frecventă la nou-născuții ce au fost alimentați, întrucât la acest grup de pacienți, laptele acționează ca un substrat pentru proliferare bacteriană în tractul intestinal. Regiunea ileocecală este cel mai frecvent afectată, însă EUN poate să apară la orice nivel al tractului GI.

Tablou clinic și evaluare

Semnele clinice pentru EUN sunt inițial nespecifice și pot include letargie, dificultăți de alimentație, febră și apnee, ce preced frecvent manifestările gastrointestinale – vărsături, rectoragii, distensie și durere abdominală. Frecvent, acești pacienți prezintă semne de sepsis.

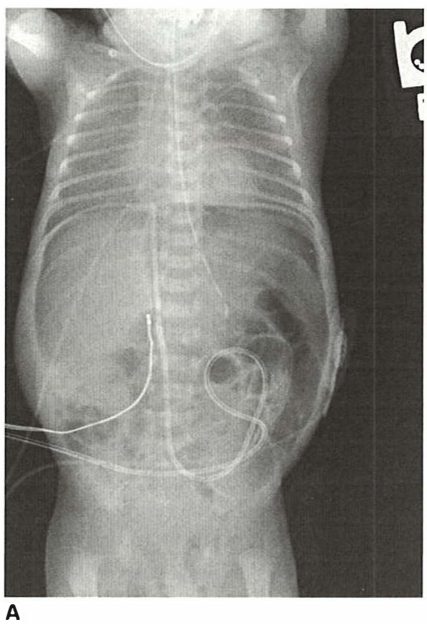
Radiografia abdominală evidențiază modificări nespecifice, respectiv anse intestinale dilatate, cu nivele hidroaerice. Patognomonic pentru EUN este pneumatoza intestinală, cu prezența de aer intramural produs de bacteriile enterale.

Atunci când aerul intramural pătrunde în sistemul venos al tractului gastrointestinal, pe radiografia abdominală se poate constata prezența de aer la nivelul sistemului portal. Investigațiile de laborator sunt sugestive pentru o infecție sistemică, cu hemocultură pozitivă, leucocitoză sau leucopenie, trombocitopenie și acidoză.

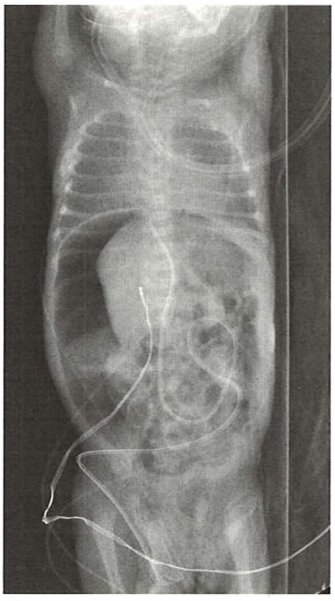
Trebuie avute în vedere tulburările metabolice (hemocultură pozitivă, acidoză, leucocitoză, trombocitopenie, hiponatremie, hipotensiune și neutropenie), prezența a oricare 3 dintre acestea fiind factor predictiv pentru o evoluție clinică nefavorabilă, necesitând cel mai probabil intervenție chirurgicală.

Tratament

Majoritatea pacienților cu EUN au o evoluție favorabilă sub tratament conservator, scopul acestuia fiind de a crește perfuzia intestinală și de a trata infecția sistemică. Tratamentul conservator presupune reechilibrarea hidroelectrolitică, pentru a restabili volumul intravascular, montarea unei SNG pentru a decomprima tractul intestinal, inițierea unei antibioterapii cu spectrul larg și monitorizarea atentă a pacientului. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală sunt perforația și necroza intestinală transmurală. Diagnosticul de perforație se stabilește pe radiografia abdominală pe gol, unde se va decela prezența de pneumoperitoneu (Figura 23-11A, B). Necroza întregului perete intestinal fără perforație sau perforația fără prezența de aer liber pe radiografia abdominală sunt dificil de diagnosticat, dar sunt, de regulă, sugerate de agravarea stării generale a pacientului, cu apariția semnelor sistemice de sepsis (tulburări cardiorespiratorii, necesar



A



B

C

D

Figura 23-11. Un copil născut prematur cu enterocolită necrozantă și pneumatoză intestinală. A. Semnul „mingii de fotbal", caracteristic pneumoperitoneului masiv. **B.** Decubit lateral stâng al aceluiași pacient. **C.** Imagini intraoperatorii ce relevă zone neregulate de ischemie. **D.** Un copil născut prematur la care s-a montat drenaj Penrose.

de fluide crescut, trombocitopenie) sau cu modificări ale examenului clinic (durere abdominală, semne de iritație peritoneală, eritem și edem de perete abdominal). În cazurile în care există dubii cu privire la diagnostic, se poate realiza o paracenteză, cu evacuarea de conținut intestinal din cavitatea peritoneală, situație care susține existența unei perforații. Tratamentul chirurgical constă în realizarea unei laparotomii exploratorii, cu inspecția întregului intestin (Figura 23-11C) și rezecția zonelor de necroză. Capetele intestinale viabile pot fi exteriorizate, cu realizarea de stomii sau se poate tenta realizarea unei anastomoze, dacă leziunile intestinale sunt limitate și dacă pacientul este stabil. În cazul în care se stabilește diagnosticul de perforație la un pacient cu stare generală extrem de gravă și cu greutate foarte mică (<1.000 g), se poate monta un drenaj peritoneal Penrose printr-o laparotomie minimă, intervenție ce poate fi realizată chiar pe secția de terapie intensive (Figura 23-11D). Dacă starea pacientului se agravează, ulterior se poate realiza intervenția definitivă prin laparotomie.

Prognostic

Rata de supraviețuire la pacienții cu EUN este de 80%. În cazul celor care necesită intervenție chirurgicală de urgență, supraviețuirea este de 50–80%. Dintre cei ce beneficiază de tratament conservator, 10% pot dezvolta în timp stenoze intestinale și vor necesita intervenție chirurgicală pentru ocluzie intestinală.

Sindromul de intestin scurt

Sindromul de intestin scurt (SIS) apare atunci când lungimea mică a intestinului determină o digestie și absorbție insuficiente a nutrienților necesari pentru o creștere și dezvoltare normale. Incidența acestui sindrom este în creștere în rândul populației pediatrice, din cauza unor patologii precum EUN, volvulus, boală Hirschsprung ce afectează un segment intestinal lung. Severitatea sindromului de intestin scurt depinde nu doar de lungimea intestinului restant, dar și de vârsta pacientului, de tipul segmentului de intestin restant, de prezența valvulei ileocecale și a colonului și de gradul de adaptare a pacientului. Cu toate că un nou-născut la termen are 200–250 cm de intestin subțire, există studii care au raportat o bună supraviețuire fără a necesita alimentație parenterală la pacienți cu intestin restant de 15–20 cm cu valvula ileocecală și la cei cu intestin de 40 de cm fără valvula ileocecală.

Malabsorbția, dar și malnutriția și episoadele diareice frecvente, sunt determinate de pierderea de suprafață de absorbție de la nivel intestinal și de o scădere a timpului de tranzit prin intestinul scurt. Cauzele apariției diareei osmotice și secretorii sunt: absorbția insuficientă de enzime digestive, fermentarea zaharurilor nedigerate de către bacteriile colonice, efectul iritativ al sărurilor biliare neabsorbite și hipersecreția gastrică ce apare din cauza nivelului crescut de gastrină. Alte complicații importante ale sindromului de intestin scurt sunt sepsisul secundar translocării bacteriilor intestinale și al insuficienței hepatice. Este important de subliniat faptul că intestinul, în timp, poate crește și se poate dilata, cu hipertrofia secundată a vililor și scăderea duratei de tranzit. Ileonul are o capacitate mai bună de adaptare decât jejunul. Utilizarea formulelor de nutriție parenterală (ex. Omegaven), ce nu sunt metabolizate hepatic, a determinat o scădere importantă a ratei de insuficiență hepatică la acești pacienți, ei putând beneficia de nutriție parenterală o perioadă lungă de timp.

Tratamentul SIS presupune stabilirea unui echilibru între nutriția parenterală și cea enterală. De primă intenție este utilizarea formulelor elementale, care sunt de regulă mai bine absorbite atunci când se administrează continuu. Pe măsură ce intestinul se adaptează, cantitatea de formulă enterală este crescută treptat și se poate face apoi trecerea spre formule complexe. Se recomandă administrarea de medicamente care scad motilitatea intestinală (loperamid, difenoxilat); medicamente care scad secreția gastrică (blocanți de receptori H2, precum raniditina, inhibitori de pompă de protoni, precum omeprazol); colestiramina pentru a lega sărurile biliare; somatostatină care scade secreția biliară, pancreatică și gastrică; antibiotice pentru a preveni suprainfecția bacteriană.

În absența unor rezultate favorabile sub tratament conservator, se poate apela la intervenția chirurgicală. Scopul acesteia este de a restabili continuitatea intestinală, de a elimina zonele de stază și de a crește suprafața de absorbție. Ca ultima opțiune terapeutică, în cazul eșecului tratamentului conservator și chirurgical și mai ales la pacienții ce prezintă insuficiență hepatică, se poate lua în calcul transplantul de intestin.

Icterul neonatal: atrezia de căi biliare și chistul de coledoc

Icterul neonatal este un proces fiziologic, tranzitoriu determinat de hiperbilirubinemia indirectă. Persistența unei bilirubini directe de peste 2 mg/dL pentru mai mult de 2 săptămâni, necesită realizarea unor investigații suplimentare.

Fiziopatologie

Atrezia de căi biliare presupune afectarea progresivă, de cauză inflamatorie, a unora sau a tuturor segmentelor căilor biliare intra și extrahepatice și a cărei etiologie este încă necunoscută. Chistul de coledoc congenital se caracterizează prin dilatația chistică a căii biliare comune, cu o îngustare distal de aceasta, ce determină obstrucție biliară. Incidența acestor malformații este mult crescută în rândul populației asiatice.

Tablou clinic și evaluare

Un sugar cu atrezie de căi biliare prezintă icter progresiv în primele săptămâni de viață. Scaunele sunt acolice, pacientul prezintă hepatomegalie, iar valorile bilirubinei conjugate, ale fosfatazei alcaline și ale altor enzime hepatice sunt crescute. Frecvent, chistul de coledoc se manifestă clinic similar și este diagnosticat în afara perioadei de sugar, secundar unui episod de pancreatită. Diagnosticul de atrezie de căi biliare și de chist de coledoc se poate face prenatal prin investigatii imagistice. Alte cauze de icter neonatal includ sindromul TORCH (toxoplasmă, rubeolă, citomegalovirus, herpes), deficitul de α1-antitripsină, galactozemia și leziuni hipoxice sau din cauza efectelor nutriției parenterale totale asupra ficatului. Evaluarea pacientului cu icter prelungit presupune în primă fază realizarea ecografiei abdominale și a scintigrafiei hepatice. Ecografia abdominlă și colangio-IRM pot decela prezența chistului de coledoc. Scintigrafia hepatică poate pune în evidență fluxul bilei la nivelul duodenului pentru a exclude diagnosticul de atrezie de căi biliare. În unele cazuri, se poate realiza biopsia hepatică percutană pentru stabilirea diagnosticului.

Tratament

Dacă în evaluarea persistenței hiperbilirubinemiei directe nu se poate exclude suspiciunea de atrezie de căi biliare, se recomandă efectuarea unei laparotomii exploratorii, cu identificarea hilului hepatic și realizarea unei colangiografii intraoperatorii. Dacă la colangiografie se decelează un sistem biliar patent, se poate exclude diagnosticul de atrezie de căi biliare. În cazul în care în urma colangiografiei este confirmat diagnosticul, se realizează o hepato-porto-enterostomie Kasai. Intervenția chirurgicală presupune excizia segmentului atretic de la nivelul căilor extrahepatice și asigurarea drenajului biliar prin interpunerea unui segment jejunal. Rata de succes a intervenției chirurgicale este mai mare atunci când operația se realizează în primele 60 de zile de viață. În cazul chistului de coledoc, intraoperator se practică excizia segmentului dilatat chistic și realizarea unei hepato-duodeno-anastomoze sau a unei hepato-jejuno-anastomoze.

Prognostic

Rata de succes a intervenției Kasai depinde de vârsta pacientului, de diametrul ductelor hepatice și de gradul de severitate al fibrozei hepatice. Postoperator, sunt frecvente episoadele de colangită, care pot determina scăderea progresivă a funcției hepatice. În timp, pot apărea hipertensiunea portală și varicele esofagiene, chiar și în condițiile restabilirii fluxului biliar.

Aproximativ 30% dintre sugari au o evoluție favorabilă după procedeul Kasai și nu mai necesită alte intervenții chirurgicale. Pentru pacienții cu boală hepatică progresivă sau cu un grad important de fibroză hepatică se poate apela la transplantul hepatic. Donatorii cu vârstă mică sunt rari, motiv pentru care se utilizează segmente din ficatul prelevat de la un donator adult. Spre deosebire de prognosticul pacienților cu atrezie de căi biliare, prognosticul pacienților cu chist de coledoc la care se practică excizia chistului este foarte bun. La pacienții la care chistul de coledoc nu este rezecat, există riscul de apariție a unui colangiocarcinom.

Defectele de perete abdominal: omfalocel și gastroschizis

Omfalocelul și gastroschizisul sunt defecte congenitale caracterizate prin exteriorizarea anselor intestinale și a organelor parenchimatoase printr-un defect la nivelul peretelui abdominal. Incidența gastroschizisului este în creștere și variază între 1 la 2.000 și 1 la 3.000 de nou-născuți vii, în timp ce incidența omfalocelului este de 1 la 5.000 de nou-născuți vii. Deși omfalocelul și gastroschizisul sunt afecțiuni similare din mai multe puncte de vedere, există câteva diferențe importante între cele două.

Embriologie

Peretele abdominal se formează prin unirea a patru plici, una cefalică, una caudală și două laterale, ce converg ventral și formează inelul ombilical ce înconjoară cordonul ombilical și sacul vitelin. În timpul dezvoltării intrauterine, inelul ombilical se strânge pentru a închide peretele abdominal. Între săptămânile 5–10 de dezvoltare intrauterină, din cauza creșterii rapide a intestinului, ansele intestinale herniază prin inelul ombilical în afara abdomenului fetal în sacul vitelin. Ulterior, urmează reintegrarea în cavitatea peritoneală și procesele de rotație aferente.

Fiziopatologie

Omfalocelul apare atunci când plicile laterale nu se închid, iar viscerele intraabdominale rămân în sacul vitelin. Gastroschizisul poate să apară ca urmare a unei perforații intrauterine la nivelul peretelui abdominal, atunci când una dintre venele ombilicale se atrofiază, determinând apariția unei zone de slăbiciune. Gastroschizisul poate să apară și ca urmare a unei rupturi antenatale a unui omfalocel.

Tablou clinic

Omfalocelul este caracterizat printr-un defect abdominal larg la nivelul căruia protruzionează organele intraabdominale acoperite de o membrană translucidă (Figura 23-12). Cordonul ombilical la pacienții cu omfalocel se inseră în centrul acestuia. La pacienții cu gastroschizis, defectul de la nivelul peretelui este localizat paraombilical, de regulă pe partea dreaptă, iar organele parenchimatoase exteriorizate nu sunt acoperite de nici o membrană, ansele intestinale fiind adesea edematiate și cartonate. Dimensiunile defectului și viscerele ce protruzionează la nivelul acestuia variază atât în cazul omfalocelului, cât și în cazul gastroschizisului.

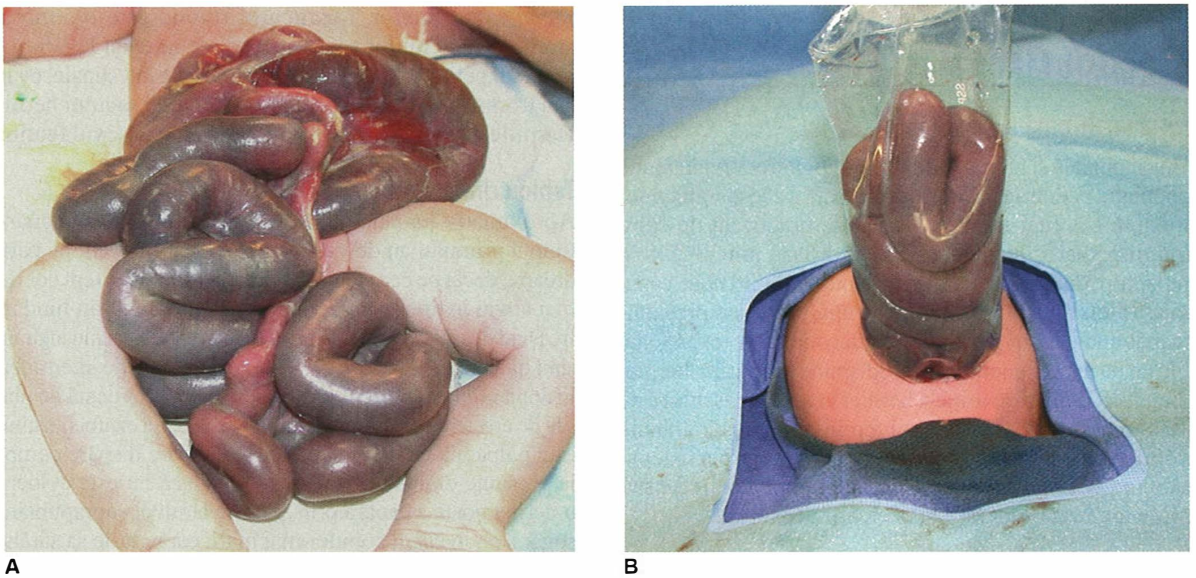
Pacienții cu omfalocel asociază frecvent și alte patologii, inclusiv defecte cromozomiale. Singura afecțiune ce se asociază frecvent gastroschizisului este atrezia intestinală, asociere ce poate fi explicată prin afectarea vascularizației intestinale dată de compresia exercitată de marginile defectului.

Tratament

Imediat postnatal, acești pacienți pot prezenta pierderi importante hidroelectrolitice și de căldură din cauza anselor intestinale expuse și a cavității abdominale deschise. Ansele intestinale vor fi acoperite de comprese îmbibate cu ser călduț și acoperite cu o membrană de plastic. Se montează o sondă nazogastrică și se începe reechilibrarea hidroelectrolitică IV și antibioterapia cu spectru larg. Pacienții cu gastroschizis vor fi poziționați în decubit lateral sau viscerele vor fi menținute deasupra abdomenului pentru a preveni întinderea mezenterului și volvularea anselor. În cazul în care ansele intestinale prezintă o colorație violacee, se recomandă lărgirea defectului la patul pacientului.

Pacienții cu gastroschizis necesită tratament chirurgical de urgență pentru a reduce ansele intestinale la nivelul cavității abdominale și pentru a închide peretele abdominal. În cazul în care nu se poate realiza închiderea primară din cauza dimensiunilor mici ale cavității abdominale, ansele intestinale pot fi plasate într-o membrană protectoare de silicon (SILO), cu reducerea

Figura 23-12. Un omfalocel gigant ce conține anse intestinale vizibile. Cordonul ombilical ia naștere din sacul intact.



A B

Figura 23-13. **A.** Gastroschizis, cu anse intestinale exteriorizate și neacoperite de sac. **B.** Anse intestinale în membrană de silicon.

treptată a conținutului intestinal și închiderea peretelui abdominal odată ce viscerele au fost reduse în întregime. Membrana de silicon este comprimată manual progresiv, zilnic. În cazul pacienților cu gastroschizis, se preferă din ce în ce mai frecvent închiderea primară fără anestezie generală, când reintegrarea anselor se face „la patul bolnavului", fără a necesita intubație oro-traheală, iar defectul parietal este acoperit cu fragmente de cordon ombilical. Cordonul ombilical este fixat cu ajutorul steri-strip-urilor și a bandajelor, fără a fi necesare suturi.

În cazul pacienților cu omfalocel, tratamentul este similar, însă intervenția chirurgicală nu se realizează în condiții de urgență, astfel încât pot fi evaluate malformațiile asociate. În cazul în care pacientul prezintă afecțiuni severe, cu risc crescut anestezic, se aplică la nivelul sacului substanțe antiseptice care determină procese de scarificare (sulfadiazină de argint [Silvadene] sau betadină), urmând un proces de epitelizare, cu transformarea sacului într-o hernie ventrală ce poate fi reparată în intervenție electivă.

Figura 23-14. **Gastroschizis complicat cu atrezie intestinală și sindromul intestinului scurt.** A se observa că defectul este localizat pe partea dreaptă a cordonului ombilical.

În cazul în care gastroschizisul asociază atrezii intestinale, se recomandă ca acestea să fie reparate odată ce se reduce inflamația de la nivelul anseloe, într-un timp uletrior (Figura 23-14). Perioada de recuperare postoperatorie poate fi prelungită.

Prognostic

Pacienții cu gastroschizis prezintă frecvent postoperator disfuncții intestinale ca urmare a inflamației cronice a anselor intestinale expuse expuse acțiunii lichidului amniotic, însă rezultatele pe termen lung sunt, în general, favorabile. Prognosticul pacienților cu omfalocel este, de regulă, legat de malformațiile congenitale asociate.

Circumcizie

Circumcizia reprezintă una dintre intervențiile chirurgicale cele mai vechi, fiind cea mai frecventă intervenție chirurgicală practicată la pacienții de sex masculin din SUA. Deși aproximativ 90% dintre băieții din SUA sunt circumcișși în perioada neonatală, circumcizia de rutină se efectuează la doar 32% din băieți în Canada, 15% în Australia și rareori în Europa. Circumcizia rămâne un subiect controversat, chiar și în rândul specialiștilor. The American Academy of Pediatrics, aprobă în 2012 circumcizia neonatală, afirmând că beneficiile acestei intervenții includ prevenirea infecțiilor tractului urinar, riscul redus de cancer penian și o incidență scăzută a bolilor cu transmitere secundară. The Canadian Pediatrics Society (2016), susține însă că riscurile depășesc beneficiile circumciziei neonatale de rutină. În ceea ce privește analgezia, se recomandă realizarea unui bloc penian.

Prepuțul acoperă în întregime glandul, cu excepția unei mici deschideri la nivelul meatului uretral și este aderent de acesta la naștere, prezentând aderențe congenitale, ce vor fi desfăcute mai târziu în copilărie. În cazul băieților necircumcișși, se recomandă începerea decalotării după vârsta de 2–3 ani. Fimoza adevarată constă în imposibilitatea decalotării din cauza unui inel de fimoză la nivelul prepuțului și nu din cauza aderențelor fiziologice.

PATOLOGII CHIRURGICALE LA COPILUL MARE

Hernia inghinală și hidrocelul

Hernia inghinală și hidrocelul sunt patologii frecvent întâlnite în populația pediatrică. Cura chirurgicală a acestor afecțiuni reprezintă cea mai frecventă operație practicată de către chirurgii pediatri. Incidența herniei variază între 3–5% în populația pediatrică generală, dar ajunge la 30% în cazul prematurilor. Afecțiunile ce determină creșterea presiunii intraabdominale sau slăbirea țesutului conjunctiv (ex. Ascita, bolile de țesut conjunctiv) pot predispune la apariția herniei inghinale. Riscul de apariție a herniei la sexul masculin este de 6 ori mai mare decât la sexul feminin. Hernia inghinală la copil este o hernie indirectă ce apare prin persistența canalului peritoneo-vaginal. Herniile inghinale directe sau herniile femurale sunt rare la pacienții pediatrici.

Embriologie

În luna a 3-a de gestație, procesul vaginal se formează ca o evaginație din peritoneu și coboară la nivelul inelului inghinal intern, migrând apoi în canalul inghinal și, prin inelul extern, în scrot. Procesul vaginal precede coborârea testiculului, făcând parte dintre elementele funiculului spermatic, și se obliterează de regulă la naștere, exceptând porțiunea distală care înconjoară testiculul ca tunica vaginală (Figura 23-15A).

Fiziopatologie

Hernia și hidrocelul apar atunci când canalul peritoneovaginal nu se obliterează total sau parțial. În situația în care canalul rămâne larg deschis proximal, în continuitate cu cavitatea peritoneală, conținutul intraabdominal poate pătrunde la nivelul său, determinând apariția herniei inghinale (Figura 23-15B). Dacă ductul peritoneovaginal rămâne deschis, dar este prea îngust și nu permite pătrunderea viscerelor, dar permite trecerea lichidului peritoneal ce se va acumula la nivelul tunicii vaginale, în jurul testiculului, determină apariția hidrocelului comunicant (Figura 23-15C). Mai rar, dacă ductul peritoneovaginal distal este obliterat, lichidul se acumulează deasupra testiculului, determinând apariția unui chist de cordon spermatic (Figura 23-15D). În cele din urmă, dacă ductul peritoneovaginal este obliterat proximal, lichidul se poate acumula distal în tunica vaginală, determinând apariția unui hidrocel necomunicant (Figura 23-15E).

În cazul fetelor, ligamentul rotund este o structură similară funiculului spermatic ce are aceeași legătură cu procesul peritoneovaginal. Pe lângă ansele intestinale, ovarul sau trompa uterină pot pătrunde la nivelul sacului herniar. Herniile de alunecare sunt mai frecvente la sexul feminin.

Tablou clinic și evaluare

Aproximativ jumătate din toate herniile inghinale apar în timpul primului an de viață, de 2 ori mai frecvent pe partea dreaptă decât pe cea stângă deoarece testiculul drept coboară mai târziu în timpul vieții intrauterine, canalul său fiind mai frecvent deschis la naștere. Zece la sută dintre herniile inghinale sunt bilaterale. Hernia se prezintă ca o tumefacție intermitentă în zona inghinală sau la nivelul scrotului, provocată de plâns sau de creșterea presiunii intraabdominale. La examenul clinic, este palpabilă ca o formațiune fermă, care dispare complet la presiune digitală (Figura 23-16). Dacă nu este evidentă, o hernie poate să apară prin apăsare la nivel suprapubian la sugar sau, în cazul copiilor mai mari, cerându-le să sară sau să tușească. Îngroșarea palpabilă a cordonului spermatic în regiunea în care încrucișează tuberculul pubic, este caracteristică herniei inghinale (semnul „mănușii de mătase"). Hidrocelul reprezintă o tumefacției lichidiană la nivelul hemiscrotului. Dacă hidrocelul comunică cu cavitatea peritoneală, dimensiunile acestuia fluctuează pe parcursul zilei. Dimensiunile hidrocelului necomunicant rămân constante, dar pot regresa treptat pe măsură ce lichidul este resorbit.

Herniile pot fi aproape întotdeauna diferențiate de hidrocel la examenul clinic. Hidrocelul este mobil, nu este reductibil și nu se extinde deasupra inelul intern. Chistul de cordon spermatic poate fi mai greu de diferențiat de o hernie încarcerată deoarece ambele se manifestă ca o tumefacție ireductibilă ce permite palparea la polul inferior a testiculului. Cu toate acestea, hidrocelul nu determină simptomatologie, în cazul herniei încarcerate pacientul prezintă durere si semne de ocluzie intestinală. Transiluminarea nu este deosebit de fiabilă, mai ales la sugari la care peretele subțire al intestinului poate transmite ușor lumina. Tabelul 23-8 prezintă diferențele dintre hernie și hidrocel.

Tratament

Hernia inghinală necesită tratament chirurgical cu excizia sacului și ligura acestuia la nivelul orificiului intern, întrucât prezintă risc de complicații (strangulare, încarcerare). Riscul de încarcerare este de 10%, incidența fiind mai mare în primele 6 luni de viață. Repararea peretelui posterior al canalului inghinal nu este necesară, ca în cazul adulților.

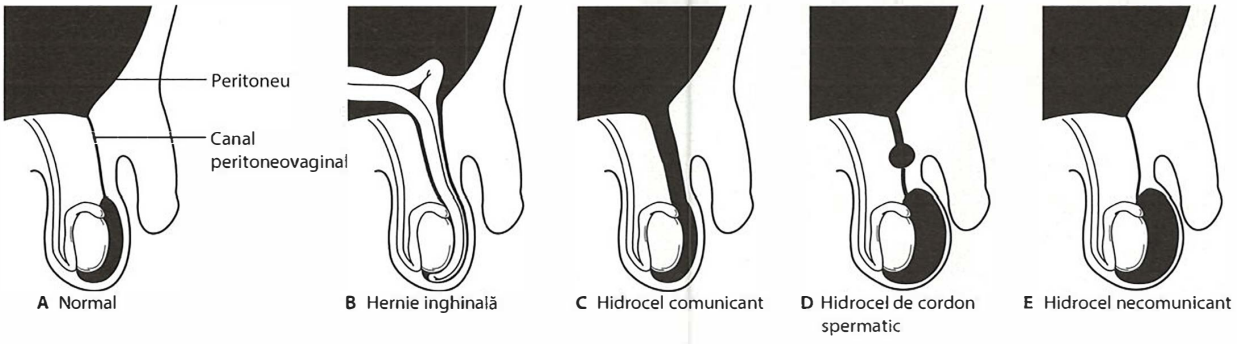


Figura 23-15. **A.** Anatomia normală. **B.** Hernie inghinală. **C.** Hidrocel comunicant. **D.** Hidrocel de cordon spermatic. **E.** Hidrocel necomunicant. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

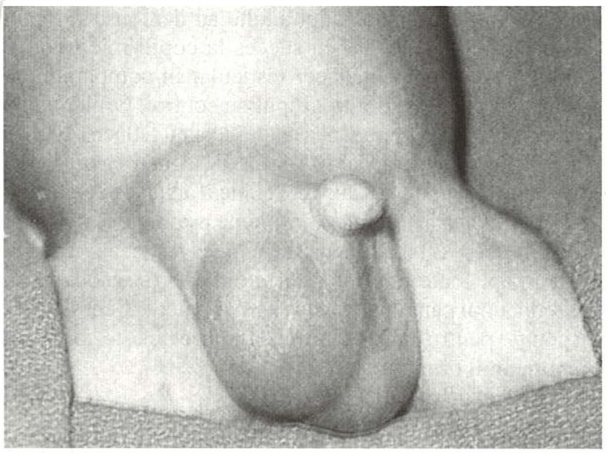


Figura 23-16. Hernie inghinală dreaptă la un băiat în vârstă de 5 luni. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Intervenția chirurgicală are caracter de intervenție programată și presupune realizarea unei mici incizii în pliul abdominal inghinal inferior. Intervenția chirurgicală poate fi realizată și prin abord laparoscopic. În cazul prematurilor există riscul de apnee postoperatorie, motiv pentru care se recomandă ca, dacă intervenția chirurgicală se face la sub 52 de săptămâni postconcepție, pacientul să fie monitorizat 24 de ore postoperator. Recuperarea postoperatorie este rapidă, complicațiile (ex. leziuni la nivelul deferentului sau a vaselor testiculare) și recidiva sunt rare.

Hernia încarcerată reprezintă o urgență, atât din cauza riscului de strangulare a conținutului herniar, dar și din cauza riscului de ischemie testiculară. De regulă, hernia încarcerată la copil poate fi redusă, prin aplicarea de presiune constantă, bimanuală la nivelul tumefacției inghinoscrotale. În timpul acestei manevre, copilul poate fi sedat. Intervenția chirurgicală va avea loc la 24–48 de ore după reducere, pentru a permite remiterea edemului de la nivelul sacului herniar. Dacă nu se reușește reducerea conținutului herniar, se recomandă intervenția chirurgicală de urgență.

Un pacient cu hernie inghinală prezintă un risc crescut de apariție a unei hernii inghinale contralaterale. Deși părerile sunt împărțite, se recomandă explorarea contralaterală de rutină, mai ales la pacienții cu risc crescut de afectare bilaterală (prematuri de sex masculin, fete cu vârstă mică). Explorarea contralaterală se poate realiza prin introducerea la nivelul sacului herniar a unui telescop de 0° pentru a vizualiza inelul inghinal profund contralateral. În cazul în care intervenția se face prin abord laparoscopic, se pot examina ambele canale.

Spre deosebire de hernia inghinală, hidrocelul necomunicant poate să dispară în primii 2 ani de viață. Dacă hidrocelul persistă după această perioadă sau apare ulterior, va necesita intervenție chirurgicală.

Hernia ombilicală

Fiziopatologie

Hernia ombilicală apare atunci când inelul ombilical nu se închide complet. Este o patologie frecvent întâlnită la populația pediatrică afro-americană, în rândul cărora incidența este de aproximativ 50%. Spre deosebire de hernia inghinală, majoritatea herniilor ombilicale se închid spontan în copilărie, iar riscul de încarcerare este extrem de mic.

Tablou clinic și evaluare

Diagnosticul este evident la momentul realizării examenului clinic, când se constată prezența unei tumefacții la nivel ombilical. Defectul de la nivelul fasciei este palpabil după reducerea tumefacției. Diagnosticul diferențial al herniei ombilicale se poate realiza cu diastazisul mușchilor drepți abdominali care nu necesită intervenție chirurgicală.

TABELUL 23-8. Diagnostic diferențial între hernie și hidrocel

	Hidrocel	Hernie inghinală reductibilă	Hernie inghinală încarcerată
Vârstă	Sub 1 an	Orice vârstă	Orice vârstă
Stare generală	Bună	Bună	Gravă, anorexie, vărsături
Durere	Nu	Nu	Importantă
Modificări pe parcursul zilei	Fără sau creșterea în dimensiuni seara	Expansiune la efort	Mereu expansivă
Localizare	La nivelul scrotului	Inghinal cu sau fără scrot	Inghinal și la nivelul scrotului
Examen clinic	Tumefacție lichidiană, rotundă	Tumefacție fermă, dispare complet la presiune	Tumefacție fermă; nu se palpează marginea superioară
Transiluminare	++	Nu (cu excepția sugarilor)	+/–
Reductibil/nu	Nu	Da	Posibil
Radiografie abdominală	Normal	Cu/fără aer la nivelul canalului inghinal	Ocluzie intestinală
Tratament	Intervenție chirurgicală după vârsta de 1 an	Intervenție programată	Intervenție chirurgicală de urgență

Tratament

Se recomandă ca intervenția chirurgicală să fie realizată după vârsta de 4 ani. Părinții sunt frecvent îngrijorați din cauza tumefacției vizibile. Dacă defectul de la nivelul fasciei este mai mare de 1,5 cm la vârsta de 2 ani, închiderea spontană este puțin probabilă, astfel încât se poate intervenția chirurgicală mai devreme. Fetele cu hernie ombilicală trebuie operate înainte de a rămâne însărcinate, când creșterea presiunii intraabdominale poate determina apariția de complicații. Escoriații ale tegumentului sau durerea dată de încarcerarea epiploonului sunt indicații rare pentru intervenția chirurgicală precoce. Uneori, repararea defectului primar va fi însoțită de ombilicoplastie.

Criptorhidism

Criptorhidismul se caracterizează prin absența testiculului de la nivelul scrotului. În mod normal, testiculul coboară la nivelul scrotului în lunile 7–9 de gestație. Incidența criptorhidismului este de 3% în cazul nou-născuților la termen și de 30% în rândul prematurilor. În majoritatea cazurilor de criptorhidism la naștere, testiculul coboară în scrot în primul an de viață.

Fiziopatologie

A fost demonstrat faptul că testiculul necoborât până la vârsta de 2 ani prezintă modificări histologice, iar potențialul de fertilitate al acestuia nu este niciodată de 100%; repoziționarea testiculului în scrot, unde temperatura este mai scăzută, poate determina creșterea producției de spermă. Dacă testiculul necoborât nu este repoziționat în scrot, poate determina tulburări ale spermatogenezei la nivelul testiculului contralateral, care este frecvent situat în scrot.

Riscul de malignitate este de 10–40 de ori mai mare în rândul pacienților cu testicul necoborât decât în populația generală și crește, de regulă, la adultul tânăr. Recent, studiile realizate în rândul populației adulte au demonstrat faptul că orhidopexia realizată cu succes la copiii mici reduce semnificativ riscul de cancer testicular în comparație cu același risc la indivizii din grupul de control. Orhidopexia realizată la copilul mare sau la adolescent nu reduce riscul de malignitate testiculară, dar facilitează descoperirea precoce a tumorilor testiculare la examenul clinic. Torsiunea de testicul, vulnerabilitatea la traumă și probleme psihologice sunt alte probleme frecvent întâlnite la pacienții cu testicul necoborât.

Aproape toate cazurile de criptorhidism se asociază cu prezența unui canal peritoneovaginal patent. Această predispoziție pentru apariția herniilor indirecte este corectată la momentul orhidopexiei.

Tablou clinic și evaluare

Testiculul necoborât nu se palpează la nivelul scrotului, dar poate fi palpabil la nivel inghinal și trebuie diferențiat de testiculul retractil, care ascensionează secundar reflexului cremasterian. Dacă testiculul poate fi mobilizat de la nivel inghinal în scrot, fără tensiune, chiar dacă ulterior migrează din poziția de la nivelul scrotului, acesta nu necesită neapărat intervenție chirurgicală, și poate beneficia inițial de urmărire clinică. Testiculul necoborât poate fi uneori ectopic și din acest motiv examenul clinic trebuie să includă palparea la nivel suprapubian, perineal sau pe fața internă a coapsei.

Testiculul nepalpabil poate fi absent sau poate fi situat intraabdominal. Ecografia, examenul CT sau IRM pot fi utilizate pentru diagnosticarea testiculului necoborât situat intraabdominal, dar în unele cazuri testiculul poate să nu fie vizualizat în timpul investigațiilor. Astfel, laparoscopia a devenit procedura de elecție deoarece permite atât stabilirea precisă a diagnosticului, cât și tratamentul afecțiunii (Figura 23-17). În cazul sugarilor cu testicul nepalpabil bilateral, se realizează testul de stimulare cu gonaotropină corionică umană (hCG). Dacă nivelul seric de testosteron nu crește

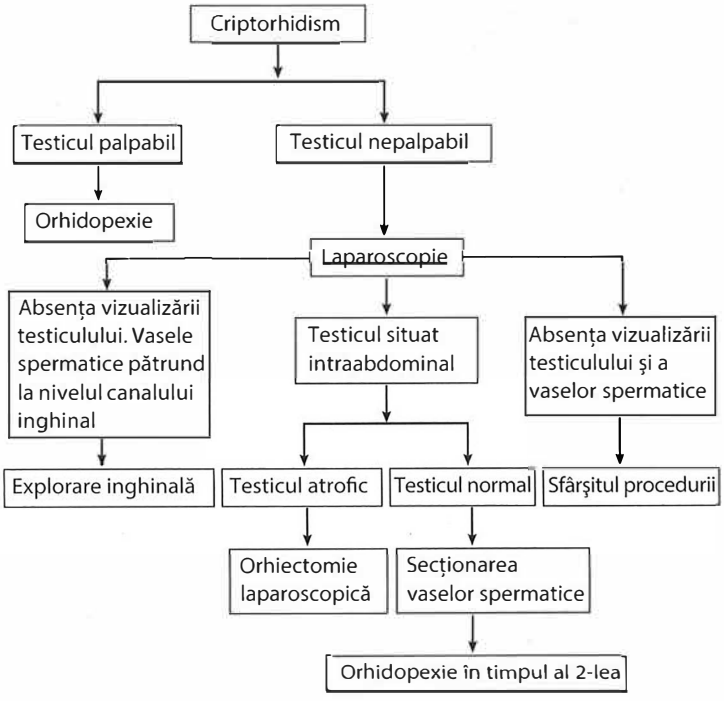


Figura 23-17. Algoritm al managementului criptorhidismului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

ca răspuns la administrarea de hCG, înseamnă că nu există țesut testicular.

Tratament

De primă intenție se poate tenta tratamentul hormonal cu hCG și hormon luteinizant, rezultatele acestuia fiind însă contradictorii. Tratamentul hormonal poate fi început la pacienții cu criptorhidism bilateral, unde se presupune că există un deficit hormonal ce a determinat absența procesului de descensus testicular.

Pentru pacienții la care testiculul nu coboară în scrot se recomandă intervenția chirurgicală de orhidopexie la vârsta de 6–12 luni. După disecția și excizia canalului peritoneovaginal, testiculul este coborât la nivelul scrotului și este fixat la fascia dartos (Figura 23-18). În cazul în care în timpul intervenției chirurgicale se constată că testiculul este atrofic sau la pacienții diagnosticați cu testicul nepalpabil în adolescență, se recomandă realizarea unei orhiectomii prin abord laparoscopic sau deschis, cu posibilitatea protezării hemiscrotului.

Prognostic

Rata de fertilitate după orhidopexia unilaterală este de 80–90%. Doar 50% dintre pacienții cu criptorhidism bilateral sunt fertili după orhidopexie bilaterală. Producția de testosteron nu este afectată de poziția testiculului, iar caracterele sexuale secundare la acești pacienți se dezvoltă normal. În cazul adulților tineri care au beneficiat de orhidopexie în adolescență, se recomandă auto-examinarea testiculară regulată.

Stenoza pilorică

Stenoza pilorică presupune hipertrofia fibrelor musculare circulare de la nivelul pilorului, ce determină obstrucția aproape completă a evacuării gastrice. Este o afecțiune frecvent întâlnită, cu o incidență de 1 la 500 de sugari, băieții fiind de 4 ori mai afectați decât fetele și având o important componentă familială.

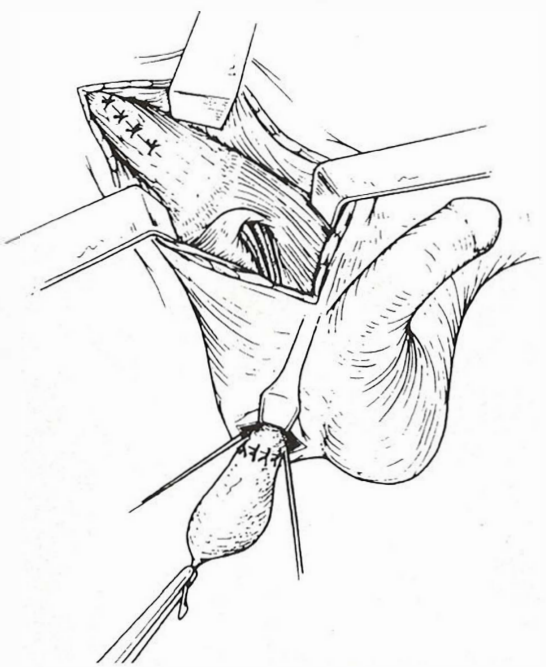


Figura 23-18. Orhidopexie pentru criptorhidism. Testiculul necoborât este tracționat în jos și implantat la nivelul scrotului, între tunica dartos și tegument. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Fiziopatologie

Etiologia stenozei hipertrofice de pilor este necunoscută. Una dintre ipotezele emise sugerează o dezvoltare anormală a ganglionilor de la nivelul peretelui piloric. O altă ipoteză susține că propulsia formulei de lapte distal determină edem la nivelul pilorului, cu obstrucția inițială în evacuarea stomacului și hipertrofia secundară a fibrelor musculare.

Tablou clinic și evaluare

Diagnosticul de stenoză hipertrofică de pilor se stabilește la vârsta de 2–8 săptămâni, pacienții prezentând vărsături alimentare, non-bilioase, în jet, postprandial. Vărsăturile se agravează progresiv, pentru ca ulterior să apară după fiecare tentativă de alimentație. Între mese, pacientul este agitat, „țipă de foame". Scaunele sunt rare și pacientul poate prezenta oligurie.

La examenul clinic, sugarul poate fi agitat, iar dacă diagnosticul este întârziat, pot apărea semne de deshidratare. După masă sau înaintea episodului de vărsătură la nivelul etajului abdominal superior se pot observa undele peristaltice. Caracteristică pentru stenoza hipertrofică de pilor este palparea olivei pilorice, ca o formațiune tumorală dură, mobilă, la nivel epigastric. Palparea olivei pilorice presupune multă răbdare, se pot administra soluții de electroliți (Pedialyte) sau se poate utiliza o tetină acoperită cu zahăr pentru a liniști pacientul, iar stomacul poate fi golit prin montarea unei sonde nazogastrice. Dacă se reușește palparea olivei pilorice, nu mai sunt necesare investigații imagistice suplimentare.

Dacă oliva pilorică nu poate fi palpată, se recomandă realizarea unei ecografii abdominale care evaluează lungimea, diametrul și grosimea peretelui piloric, parametrii care sunt crescuți în stenoza hipertrofică de pilor (Figura 23-19). Dacă rezultatul ecografiei abdominale este unul echivoc, se poate realiza un tranzit esogastric cu substanță de contrast, unde se va observa un canal piloric alungit, filiform.

Tratament

Reechilibrarea hidroelectrolitică preoperatorie este esențială. Acești pacienți prezintă alcaloză hipocloremică, hipokalemică și metabolică din cauza episoadelor repetate de vărsături. În funcție de gradul de deshidratare și de alcaloză, se pot administra glucoză 5% într-o jumătate de flacon de ser fiziologic sau glucoză 5% în ser fiziologic cu 20–40 mEq/L KCl. Atunci când cantitatea de urină este de 1–2 mL/kg/oră, iar nivelul seric al electroliților este normal, se poate realiza intervenția chirurgicală de piloromiotomie, prin abord clasic sau laparoscopic. Intervenția chirurgicală presupune incizia longitudinală la nivelul zonei de hipertrofie pilorică, cu disecția stratului muscular până la protruzia mucoasei, fără perforarea acesteia (Figura 23–20). Postoperator, alimentația orală se va relua la 2–4 ore și se va crește treptat cantitatea până la obținerea toleranței digestive normale.

Prognostic

Postoperator, pacienții pot prezenta episoade de vărsături, fie din cauza distensiei cronice excesive a stomacului, fie din cauza iritației mucoasei gastrice. Complicațiile postoperatorii importante sunt rare.

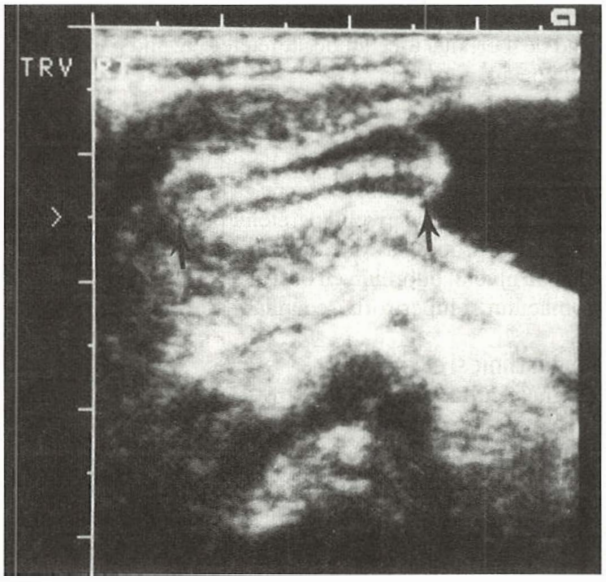


Figura 23-19. Aspect ecografic al stenozei pilorice. Canalul piloric îngustat, alungit (între săgeți), are pereții îngroșați. (Reprintat cu permisiunea Lesions of the stomach. In Ashcraft K, ed. *Atlas of Pediatric Surgery*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1994:292. Copyright © 1994 Elsevier.)

Abdomenul acut

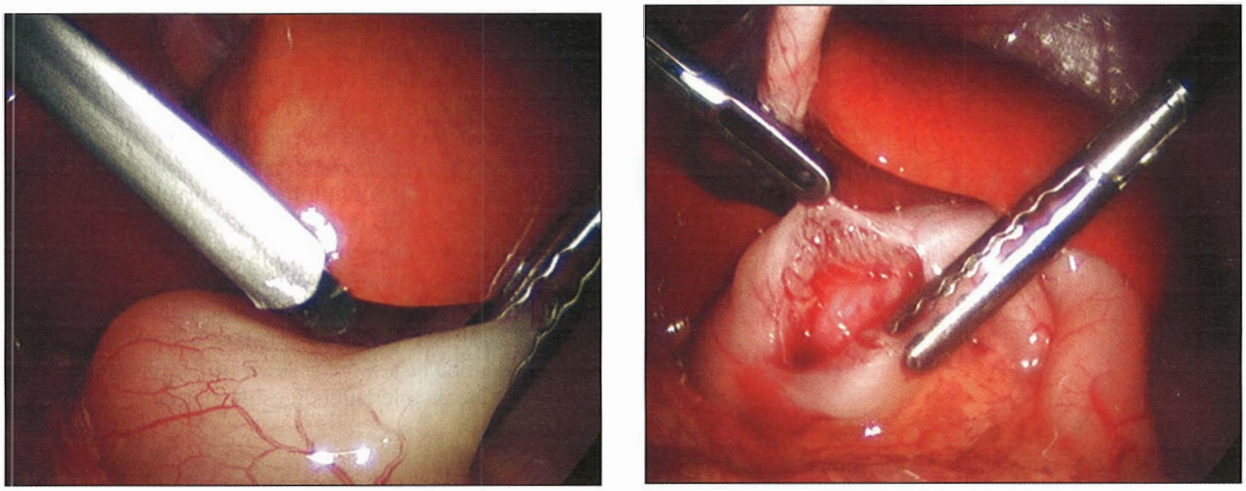
Pacienții pediatrici cu durere abdominală acută reprezintă o provocare pentru echipa implicată în tratamentul lor. Dilema cea mai mare constă în identificarea pacienților ce necesită intervenție chirurgicală de urgență față de cei ce pot fi tratați conservator. Diagnosticul este îngreunat de următorii factori:

1. Copiii mici prezintă un răspuns uniform la infecții. Indiferent de tipul de infecție, faringită steptococică, enterocolită virală, pneumonie sau apendicită, simptomatologia este marcată de febră, vărsături și dureri abdominale.
2. Multe dintre patologiile chirurgicale sunt caracteristice anumitor vârste. Riscul relativ pentru apariția anumitor afecțiuni variază semnificativ în funcție de vârstă.
3. Copiii exprimă cu dificultate simptomele pe care le prezintă. Cu cât vârsta pacientului este mai mică, cu atât este mai puțin probabil ca afecțiunile abdominale să se manifeste clinic în mod clasic.
4. Un copil cu dureri abdominale nu este cooperant, motiv pentru care examenul clinic este adesea dificil de realizat. Dacă pacientul doarme sau este liniștit în brațele părinților, ar trebui examinat inițial în această poziție. Trezirea copilului sau poziționarea acestuia în decubit dorsal determină apariția plânsului și a contractării musculaturii abdominale în mod voluntar, reducând semnificativ relevanța examenului clinic. Interacțiunea cu pacientul, câștigarea încrederii acestuia și palparea blândă sunt elemente esențiale.
5. Anxietatea părinților sporește gradul de dificultate al examenului clinic la copil.

În ciuda acestor factori, în majoritatea cazurilor, diagnosticul poate fi stabilit în principal prin anamneză, examen clinic și cu ajutorul unor investigații simple. Deși se dorește identificarea unui diagnostic, este esențial de stabilit dacă pacientul reprezintă o urgență chirurgicală sau dacă poate beneficia de un tratament conservator. Gradul de suspiciune trebuie să fie important..

Apendicita acută

Apendicita acută este cea mai frecventă afecțiune ce necesită tratament chirurgical de urgență în populația pediatrică. Incidența apendicitei acute la sugar este scăzută, dar crește progresiv odată cu vârsta, atingând valori maxime în rândul adolescenților și a adulților tineri. Apendicita este rezultatul obstrucției lumenului apendicular fie printr-un apendicolit, fie prin hiperplazia țesutului limfoid. Secreția mucoasă determină distensia lumenului apendicular cu creșterea presiunii intraluminale, determinând proliferarea bacteriană și afectarea întoarcerii venoase. În absența tratamentului, în 24–48 de ore apar complicațiile (perforația). Prezentarea tardivă este frecventă la copiii mici, iar rata de perforație apendiculară este mult crescută în aceste cazuri.



A B

Figura 23-20. Piloromiotomie laparoscopică. A. Pilorul hipertrofic este protejat. **B.** Incizie longitudinală extinsă inferior, dar nu prin mucoasă.

Tablou clinic și evaluare

Simptomatologia de debut a apendicitei acute este aproape întotdeauna durerea abdominală, deși nu în toate cazurile apare migrarea durerii de la nivel periombilical cu localizare ulterioară în fosa iliacă dreaptă. Se pot asocia anorexie, greață și vărsături. Pacienții pot prezenta și febră moderată; febra înaltă la debut este, de regulă, sugestivă pentru alt diagnostic, dar când se instalează ulterior, poate indica prezența perforației apendiculare. În timpul examinării, copilul poate fi neobișnuit de liniștit, poate sta culcat în poziție antalgică, cu genunchi flectați pe abdomen, cu obrajii eritematoși. La examenul clinic, pacientul va prezenta zgomote intestinale de intensitate scăzută, durere la palpare în fosa iliacă dreaptă, uneori cu apărare musculară și sensibilitate la decompresie. Pacientul cu apendicită acută perforată este septic, prezintă distensie abdominală din cauza ileusului și semne clare de peritonită. În unele cazuri, se poate palpa în fosa iliacă dreaptă o formațiune pseudotumorală, decelabilă și la tușeul rectal.

Investigațiile de laborator includ hemoleucograma și sumarul de urină, cu leucocitoză și devierea la stânga a formulei leucocitare. Dozarea β-hCG este esențială la pacientele adolescente pentru a exclude sarcina extrauterină. Radiografia abdominală pe gol se recomandă doar la pacienții la care diagnosticul de apendicită acută este incert sau la pacienții cu vârstă mică, la care diagnosticul este dificil de stabilit. În 5–15% din cazuri pe radiografia abdominală poate fi identificat apendicolitul calcificat, semn patognomonic pentru apendicita acută (Figura 23-21). Copiii cu apendicită acută perforată pot prezenta sindrom subocluziv. Examenul CT stabilește cu acuratețe diagnosticul de apendicită acută în 95% din cazuri, dar se asociază cu o expunere semnificativă la radiații ionizante. Studiile au arătat că 1 din 1.000 de copii la care se realizează CT abdominal pot dezvolta malignități ulterior în cursul vieții. La copiii la care există dubii cu privire la diagnosticul de apendicită acută, se recomandă efectuarea ecografiei abdominale care, în mâinile unui imagist experimentat are o acuratețe de peste 90%.

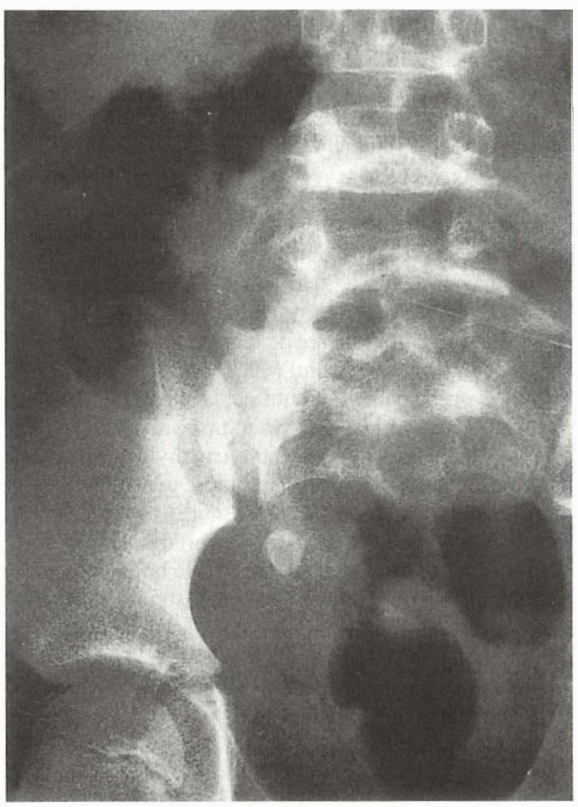


Figura 23-21. Fecalit calcificat. (Reprintat cu permisiunea Liebert PS, ed. *Color Atlas of Pediatric Surgery*. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996:188. Copyright © 1996 Elsevier.)

Tratament

Tratamentul gold standard pentru apendicita acută este apendicectomia efectuată după reechilibrare hidroelectrolitică IV și antibioterapie cu spectru larg. Se recomandă ca intervenția chirurgicală să se efectueze în primele 8 ore de la internare. Intervenția poate fi realizată prin abord laparoscopic, inclusiv prin tehnica single port, cu utilizarea unui singur trocar, avantajele fiind însă mai puțin evidente în populația pediatrică decât la adulți. Dacă intraoperator se constată că apendicele nu este perforat, pacientul nu necesită continuarea tratamentului antibiotic postoperator. În schimb, în cazul în care apendicele este perforat, se recomandă administrarea de antibiotice minim 3 zile postoperator. Tratamentul cu antibiotic va fi întrerupt dacă în primele 48 de ore pacientul este afebril și formula leucocitară este normală. Recuperarea postoperatorie după apendicita acută fără perforație este rapidă, iar pacientul este externat în primele 24–48 de ore postoperator. Pacienții cu apendicită acută perforată care prezintă un abces intraperitoneal constituit pot beneficia de drenajul percutan al abcesului eco/CT ghidat. În cazul în care pacientul prezintă plastron apendicular, apendicectomia se realizează la un interval de 6–8 săptămâni, dar administrarea de antibiotic oral în această perioadă rămâne încă un subiect controversat.

Complicații frecvente

Apendicita acută perforată se asociază cu o rată crescută de complicații, în special apariția de abcese intraperitoneale și infecții de plagă. Abcesele pot fi drenate percutan sau transrectal sub ghidaj ecografic, iar abcesele de plagă pot fi incizate și drenate. Complicațiile legate de introducerea trocarelor în timpul intervenției laparoscopice, precum producerea de leziuni ale vezicii urinare sau ale anselor intestinale, sunt rare.

Invaginația intestinală

Invaginația este o formă de ocluzie intestinală, caracterizată prin telescoparea unui segment intestinal proximal la nivelul segmentului de intestin distal. Cea mai frecventă formă de invaginație este cea ileocolică, în care ileonul terminal se invaginează pe o lungime variabilă la nivelul colonului. Invaginația este o urgență chirurgicală deoarece poate determina afectarea vascularizației intestinului afectat.

Fiziopatologie

Invaginația este frecvent întâlnită la pacienții cu vârstă cuprinsă între 6–18 luni, fiind cauzată de hipertrofia plăcilor Peyer de la nivelul submucoasei peretelui intestinal, etiologia fiind adesea virală. Pacienții cu vârstă mare diagnosticați cu invaginație, prezintă de regulă un punct de plecare patologic (ex. diverticul Meckel, polip, limfom, hematom).

Tablou clinic și evaluare

Invaginația apare de regulă după o afecțiune virală, are o componentă sezonieră și se caracterizează prin dureri abdominale colicative. În timpul episodului dureros, pacientul

este agitat, plânge și prezintă o poziție antalgică, cu flexia genunchilor pe abdomen. Între episoadele dureroase, pacientul se prezintă inițial cu stare generală bună, însă poate deveni letargic. Vărsăturile alimentare sunt frecvente și devin ulterior bilioase sau chiar fecaloide, pe măsură ce se instalează fenomenele de ocluzie. Scaunele au un aspect caracteristic, de „jeleu de coacăze", cu mucozități și urme de sânge, ca urmare a congestiei și ischemiei de la nivelul mucoasei intestinale.

La examenul clinic pacienții pot fi agitați sau somnolenți și pot prezenta semne de deshidratare. La palpare, se poate identifica o formațiune pseudotumorală în cadranul abdominal superior drept. La tușeul rectal se pot exprima sânge și mucozități. Radiografia abdominală pe gol poate fi normală sau poate evidenția inițial absența pneumatizării intestinale în cadranul inferior drept. Ulterior, se vor constitui nivelele hidroaerice sugestive pentru ocluzia intestinală.

Diagnosticul acestei afecțiuni poate fi adesea dificil de stabilit din cauza semnelor clinice nespecifice. Investigația standard pentru diagnosticul și tratamentul invaginației este clisma baritată sau pneumatică. Invaginația ileocolică apare ca un defect de umplere la nivelul colonului ce nu permite trecerea substanței de contrast (Figura 23-22). Ecografia poate și ea să fie utilă pentru diagnosticul invaginației, cu evidențierea intestinului telescopat sub forma unei mase localizată în flancul drept și a obstrucției fluxului prin valvula ileocecală.

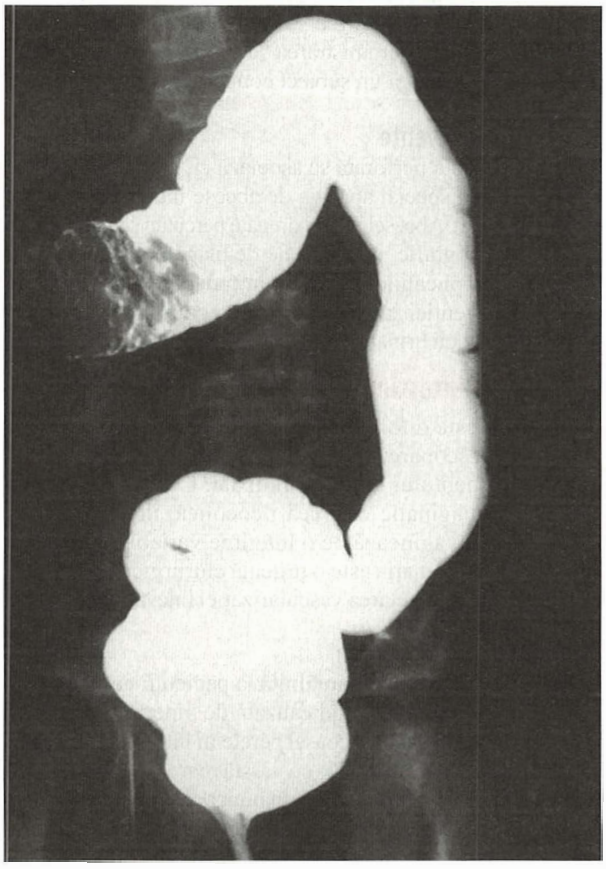


Figura 23-22. Intususcepție ileocolică. Clismă baritată evidențiază un defect de umplere la nivelul colonului transvers. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Tratament

Presiunea coloanei de aer (de preferat) sau a substanței de contrast din timpul clismei este utilizată pentru reducerea invaginației, rata de succes fiind de 90%. Dacă inițial invaginația este redusă doar parțial, clisma poate fi repetată la câteva ore. După dezinvaginare, pacientul va rămâne sub observație 24 de ore. În cazul în care nu se reușește reducerea invaginației cu ajutorul clismei, pacientul va necesita intervenție chirurgicală, fie prin abord clasic, fie prin abord laparoscopic. Se va realiza reducerea manuală a invaginației și se vor inspecta ansele intestinale pentru a determina dacă există sau nu un punct de plecare patologic pentru invaginație. Pacientul necesită reechilibrare hidroelectrolitică și antibioterapie.

Prognostic

Rata de recurență a invaginației este de 5–8%, indiferent de metoda utilizată pentru reducere.

Diverticul Meckel

Diverticulul Meckel apare la 2% din populația generală și reprezintă un rest embrionar situat la nivelul ileonului la aproximativ 100 cm de valvula ileocecală.

Fiziopatologie

50% dintre pacienții simptomatici prezintă diverticulul Meckel ce conține în interior țesut heterotopic, cel mai frecvent de tip gastric. În timpul vieții intrauterine, sacul vitelin comunică cu intestinul fetal prin intermediul ductului omfaloenteric. Dacă această structură nu involează și rămâne deschisă, conținutul intestinal poate fi drenat prin ombilic, cu formarea unei fistule omfaloenterice. Frecvent însă, doar segmentul atașat de intestin rămâne permeabil, determinând apariția diverticulului Meckel. Capătul distal al acestuia poate fi liber sau, în unele cazuri, poate fi atașat printr-un cordon fibros de ombilic.

Tablou clinic și evaluare

Frecvent pacienții cu diverticul Meckel sunt asimptomatici, însă în unele cazuri ei pot prezenta complicații cum ar fi hemoragia digestivă, obstrucție și inflamație. Hemoragia digestivă este determinată de ulcerația mucoasei gastrice ectopice de la nivelul diverticulului și apare de regulă la pacienții cu vârstă mică (sub 5 ani). Diverticulul Meckel ce conține în interior mucoasă gastrică poate fi identificat la scintigrafia cu Technetium-99m, trasorul utilizat având tropism pentru aceasta.

Diverticulul Meckel poate fi o cauză de ocluzie intestinală, fie ca punct de plecare patologic pentru invaginație sau, în cazul în care este atașat de ombilic printr-un cordon fibros, poate determina apariția de volvulus intestinal.

Diverticulita Meckel apare de regulă la copilul mare și este aproape întotdeauna greșit diagnosticată preoperator ca apendicită, din cauza simptomatologiei similare. Dacă în timpul intervenției chirurgicale apendicele este indemn, ileonul terminal trebuie verificat cu atenție pentru a exclude existența diverticulitei Meckel.

Tratament

Diverticulul Meckel simptomatic se va rezeca prin abord clasic sau laparoscopic. Diverticulul asimptomatic, descoperit întâmplator în timpul unei intervenții chirurgicale poate fi rezecat dacă copilul este mic, dacă baza de implantare

a diverticulului este îngustă, dacă prezintă legătură cu peretele abdominal sau dacă se poate palpa prezența de mucoasă heterotopică în interiorul lumenului.

Hemoragia digestivă

Hemoragia digestivă este o cauză frecventă de prezentare la camera de gardă, dar frecvent este vorba de o sângerare ușoară, ce poate fi tratată. Sursa de sângerare poate fi suspicionată în funcție de vârsta pacientului, nivelul sângerării (înaltă sau joasă), culoare sângelui și cantitatea de sânge eliminată. Dacă este vorba despre o sângerare masivă și copilul este instabil hemodinamic, este esențială montarea unui cateter venos, administrarea de fluide și de masă eritrocitară și identificarea sursei sângerării. În cazul în care sângerarea este una redusă, pacientul poate fi investigat fără a necesita internare. Cauzele frecvente de hemoragie digestivă inferioară sunt fisurile anale, gastroenteritele, polipii sau boala inflamatorie intestinală.

Refluxul gastroesofagian

Refluxul gastroesofagian (RGE) se caracterizează prin întoarcerea conținutului gastric la nivelul esofagului. Este o patologie frecvent întâlnită la sugari și la pacienții cu deficite neurologice. Deși în majoritatea cazurilor tratamentul RGE este medicamentos, intervențiile chirurgicale care se adresează acestei patologii sunt în prezent printre cele mai frecvente proceduri majore practicate în chirurgia pediatrică.

Fiziopatologie

BRGE la sugari apare din cauza faptului că sfincterului esofagian inferior nu este încă dezvoltat complet. Din acest motiv, RGE la această categorie de pacienți este o afecțiune autolimitată, incidența și severitatea scăzând odată cu creșterea în vârstă. Pacienții cu afecțiuni neurologice pot prezenta tulburări reflexe și motorii la nivelul întregului intestin, inclusiv tulburări de deglutiție, incompetență a sfincterului esofagian inferior și o întârziere a evacuării gastrice. Toate aceste afecțiuni predispun la apariția RGE și a complicațiilor asociate la toate grupele de vârstă.

Tablou clinic și evaluare

În majoritatea cazurilor, RGE nu determină tulburări importante. Sugarii pot prezenta regurgitări frecvente postprandial. În alte cazuri însă, vărsăturile sunt importante și pot mima simptomatologia din stenoza hipertrofică de pilor. Complicațiile RGE includ (1) tulburări de creștere (dezvoltare insuficientă a taliei și greutății din cauza regurgitării cronice); (2) pneumonii de aspirație sau afecțiuni ale căilor respiratorii secundare aspirării conținutului gastric la nivel pulmonar; (3) apnee, cel mai probabil din cauza spasmului laringian indus de reflux sau din cauza reflexului vagal, fiind chiar o cauză de deces subit al sugarului; (4) esofagită peptică, care poate determina apariția de stenoze, hemoragie digestivă și apariția esofagului Barett (mai ales la copiii mari). Pacienții cu afecțiuni asociate neurologice, AE și hernie diafragmatică prezintă forme mai severe de RGE.

Evaluarea BRGE se face prin tranzit esogastric cu substanță de contrast pentru a exclude leziunile obstructive și pentru a contura anatomia. Dacă RGE este suspicionat clinic, dar nu se evidențiază la examinarea radiologică, se pot realiza teste cu o sensibilitate mai ridicată (ph-metria, scintigrafie esofagiană). Endoscopia este utilă pentru a pune în evidență esofagita și complicațiile acesteia, dar nu este frecvent utilizată la copii. De asemenea, manometria esofagiană este rareori utilă la copii.

Tratament

RGE este o afecțiune foarte frecventă la copii, diagnosticul și tratamentul inițial fiind stabilite doar pe baza examenului clinic. Tratamentul conservator al RGE necomplicat presupune măsuri igieno-dietetice cu menținerea copilului în poziție anti-Trendelenburg și utilizarea unor formule de lapte mai groase. Tratamentul medicamentos presupune administrarea de agenți prokinetici care să favorizeze evacuarea gastrică (ex. metoclopramid), iar inhibitorii de pompă de protoni sau blocanții de H_2 pot fi utilizați pentru a preveni și pentru a trata esofagita.

Intervenția chirurgicală este indicată în cazul eșecului tratamentului conservator, atunci când complicațiile refluxului au risc vital (apnee sau pneumonie de aspirație) sau când este vorba de un pacient ce prezintă patologii asociate ce predispun la reflux. Cea mai frecventă tehnică utilizată pentru tratamentul RGE este fundoplicatura Nissen, în care fundusul stomacului este adus la 360° în jurul esofagului, intervenția fiind realizată cel mai frecvent prin abord laparoscopic. Pentru pacienții cu afectare neurolgoică se recomandă montarea unei gastrostome la momentul intervenției.

Complicații frecvente

Posibilele complicații postoperatorii includ meteorismul abdominal cu imposibilitatea eructațiilor, pacienții prezentând distensie abdominală postprandial. RGE recurent postoperator este o complicație mai frecventă la pacienții cu tulburări neurologice decât în populația generală.

Deformări ale peretelui toracic

O serie de malformații ale peretelui toracic pot fi prezente de la naștere, cele mai frecvente fiind pectus excavatum, pectus carinatum și unele defecte complexe.

Fiziopatologie

Pectus excavatum, sau „toracele înfundat" se caracterizează prin înfundarea sternului și angularea cartilajelor costale inferioare (Figura 23-23), având o incidență de 1 la 400 de nou-născuți, și agregare familială semnificativă. Fiziopatologia acestei afecțiuni este încă incertă. S-a observat faptul că există anomalii macro și microscopice ale cartilajului costal implicat.

Pectus carinatum, sau „pieptul de porumbel" se caracterizează prin protruzia anterioară a peretelui toracic și pare să fie rezultatul unei creșteri anormale a cartilajului costal. Este o afecțiune mai puțin frecventă decât pectus excavatum.

Tablou clinic și evaluare

Pacienții cu deformări ale peretelui toracic se prezintă la medic în special din cauza aspectului cosmetic. Băieții sunt, de regulă, stresați de ideea de a-și da jos tricoul și de a-și expune toracele în timpul activităților fizice. Simptomatologia devine evidentă la copilul mare și la adolescent, cu tulburări respiratorii, dispnee la eforturi mici, fatigabilitate, rezistență scăzută la efort și incidență crescută a afecțiunilor cronice respiratorii. În formele severe de pectus excavatum, cordul poate fi mult deplasat la stânga, determinând tulburări ale expansiunii pulmonare. Examenul

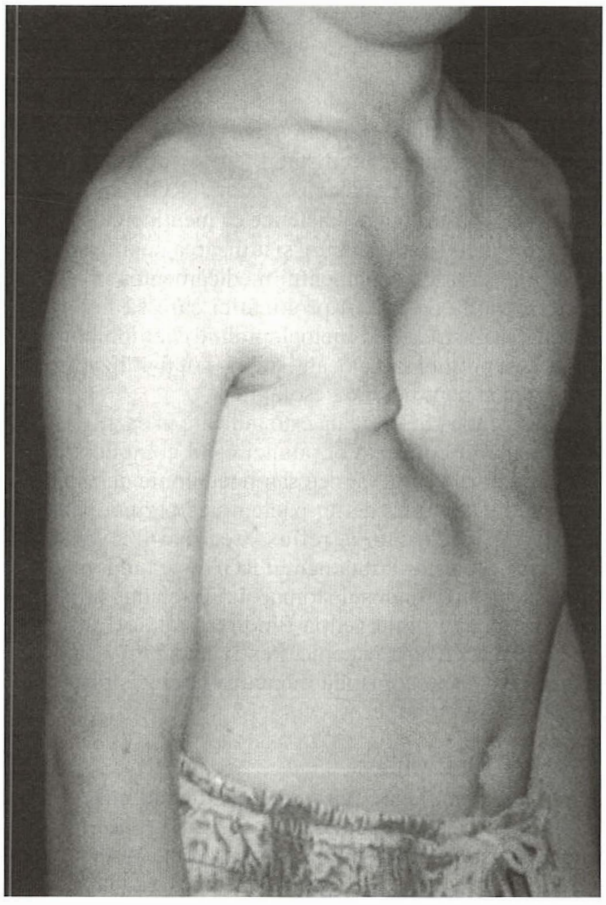


Figura 23-23. Pacient în vârstă de 15 ani cu pectus excavatum. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

CT toracic oferă informații cu privire la poziția cordului și volumul pulmonar. De asemenea, se calculează și indexul Haller ce reprezintă raportul dintre diametrul transversal maxim al toracelui raportat la gradul de înfundare. În cazul pacienților cu simptomatologie respiratorie, se recomandă evaluarea funcției pulmonare prin spirometrie. Majoritatea pacienților cu pectus carinatum nu prezintă tulburări cardiorespiratorii, indicația pentru intervenția chirurgicală fiind dată de severitatea defectului.

Tratament

Intervenția chirurgicală pentru pectus excavatum presupune rezecția cartilajului costal pe toată lungimea defectului și elevarea sternului printr-o osteotomie anterioară. Sternul va fi apoi stabilizat în poziție neutră utilizând o bară metalică substernal, ce va fi îndepărtată după un an. O intervenție similară se realizează pentru pectus carinatum. Utilizarea protezelor personalizate este o variantă de tratament conservator al pectus carinatus, mai ales la pacienții tineri. O tehnică nouă pentru pectus excavatum este *procedeul Nuss*, în care o bară semicirculară se introduce sub stern, anterior de coaste printr-o incizie minimă de-o parte și de alta a toracelui sub control vizual, toracoscopic. Bara rămâne fixată 2 ani, timp în care au loc procese de remodelare sternală și costală.

Complicații frecvente

Complicațiile precoce ale intervențiilor pentru deformările de perete toracic includ pneumotoraxul, pleureziile, mediastinitele, seroamele, infecțiile de plagă, dehiscențele și hematoamele. Complicațiile tardive includ migrarea barei. Rata de recidivă postoperatorie este de 5-10% după îndepărtarea barei metalice. La adolescenții ce au suferit intervenții chirugicale în copilărie au fost raportate restricții de creștere ale peretelui toracic, complicație atribuită lezării intraoperarii a cartilajelor costo-condrale de creștere, motiv pentru care, actualmente aceste intervenții chirurgicale se realizează după pubertate. Complicațiile procedeului Nuss sunt similare cu cele ale intervenției clasice, dar pot include și producerea de leziuni la nivelul organelor intratoracice la momentul introducerii barei metalice.

Formațiuni tumorale regiune cervicală

Formațiunile tumorale de la nivelul regiunii cervicale sunt frecvente la copii, dar spre deosebire de adulți, sunt rareori formațiuni maligne. Diagnosticul se stabilește, de regulă, după anamneză și examen clinic, intervenția chirurgicală fiind frecvent necesară. Formațiunile sunt clasificate în funcție de localizare. În Tabelul 23-9 sunt enumerate principalele formațiuni tumorale de la nivelul regiunii cervicale întâlnite în populația pediatrică.

Formațiuni tumorale cervicale de linie mediană

Formațiunile tumorale de la nivel cervical anterior sunt de regulă diagnosticate la copilul mare și includ chistul de canal tireoglos, tiroida ectopică, chisturi dermoide și epidermoide, adenopatii sau formațiuni tumorale tiroidiene. Există studii care pledează pentru realizarea unei scintigrafii tiroidiene anterior exciziei unui chist de canal tireoglos, în timp ce alți autori susțin că țesutul ectopic trebuie oricum excizat.

În timpul vieții intrauterine, glanda tiroidă coboară de la baza limbii pe un canal numit ductul tireoglos. Odată terminat procesul de descensus al tiroidei, ductul tireoglos dispare. Persistența acestui duct duce la formarea chistului de canal tireoglos. Diagnosticul se stabilește de regulă între 2 și 10 ani, când se decelează pe linia mediană prezența unei formațiuni tumorale rotunde, cu o consistență elastică,

TABELUL 23-9. Formațiuni tumorale din regiunea cervicală la copil

Localizare	Tp
Linia mediană	Chist de canal tireoglos
	Tiroidă ectopică
	Formațiuni tumorale tiroidiene
	Chist dermoid și epidermoid
	Adenopatii
Lateral	Adenopatii
	Limfangiom
	Chist de arc branhial
	Torticolis

mobilă la protruzia limbii și la deglutiție (Figura 23-24). Uneori, diagnosticul se stabilește în urma unui proces infecțios, cu inflamația formațiunii. Intervenția chirurgicală pentru chistul de canal tireoglos presupune excizia formațiunii chistice și a traiectului acestuia care trece prin centrul osului hioid și ajunge la baza limbii. Pentru a preveni recidiva, trebuie rezecat și corpul osului hioid.

Tiroida ectopică este o glandă tiroidă cu pozitie ectopică din cauza unui proces de descensus incomplet în timpul vieții intrauterine. La examenul clinic se poate decela o formațiune tumorală pe linia mediană. Glanda tiroidă ectopică poate fi divizată și mobilizată lateral sau poate fi excizată, pacientul primind ulterior tratament de substituție hormonală.

Chisturile dermoide și epidermoide se dezvoltă din țesutul epitelial și sunt formațiuni tumorale situate superficial față de chistul de canal tireoglos. Adenopatiile pot, de asemenea, să apară la nivel cervical anterior pe linia mediană.

Formațiunile tumorale tiroidiene sunt, de regulă, diferențiate prin localizarea lor. Deși sunt rar întâlnite la populația pediatrică, pot avea aceeași etiologie ca și la adulți. Un nodul tiroidian diagnosticat la un copil este cel mai probabil malign. Tratamentul recomandat include fie lobectomie cu biopsie, fie puncție biopsie cu aspirație pe ac și supresie cu hormon tiroidian (dacă pacientul nu prezintă hiperparatiroidism).

Formațiuni tumorale laterocervicale

Formațiunile tumorale laterocervicale la copiii mari includ adenopatii, malformații limfatice, chistul sau sinusurile de arc branhial sau torticolisul.

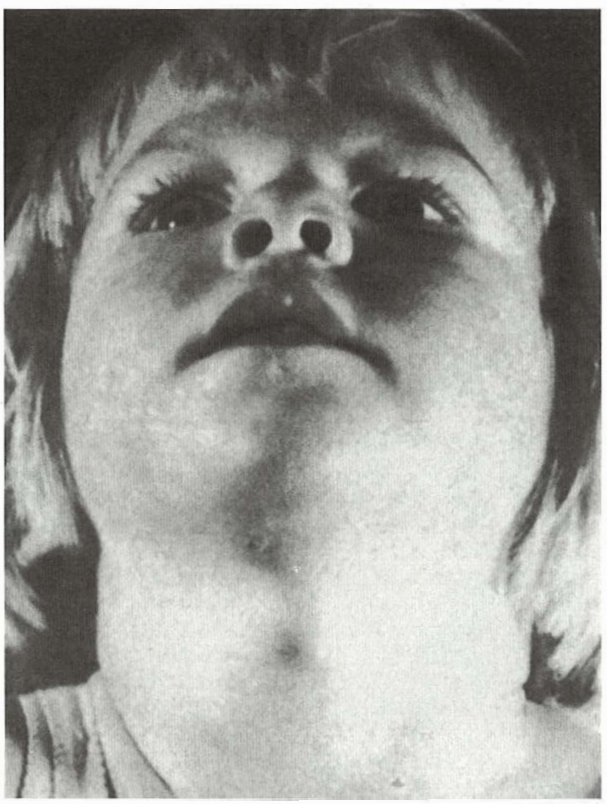


Figura 23-24. O fată în vârstă de 5 ani cu chist de canal tireoglos. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Adenopatiile cervicale acute apar frecvent la copiii mici, fiind rezultatul unei infecții stafilococice sau streptococice și se asociază cu o infecție de tract respirator. Pacientul este febril, iar adenopatia prezintă semne de inflamație locală, eritem și durere. Antibioterapia poate fi curativă, dar dacă tumefacția laterocervicală persistă și apar semne de fluctuență, se recomandă incizia și drenajul ei.

Adenopatiile cronice apar frecvent la nivelul regiunii cervicale și, de regulă, reprezintă o hiperplazie benignă nespecifică. Alte cauze includ agenți infecțioși precum mycobacterii atipice (de obicei netuberculoase), boala ghearelor de pisică și, rareori, limfoame. În cazul limfoamelor, adenopatiile sunt, de regulă, dure și asociază simptome sistemice precum febră, stare de rău și scădere ponderală. Dacă adenopatiile au dimensiuni peste 2 cm și persistă mai mult de 6 săptămâni, sau se suspicionează prezența unei neoplazii, se recomandă realizarea unei biopsii.

Limfangioamele sunt malformații congenitale ale vaselor limfatice caracterizate prin prezența de formațiuni chistice multiloculate ce conțin limfă. Acestea pot apărea în orice regiune, dar localizarea cea mai frecventă este la nivelul trigonului posterior al gâtului și la nivelul axilei. Majoritatea limfangioamelor sunt prezente de la naștere și aproape întotdeauna apar înainte de vârsta de 2 ani. Tratamentul curativ este unul multimodal și constă în scleroterapie cu doxiciclină și/sau excizie chirurgicală. În cazurile în care limfangiomul este de mari dimensiuni și determină compresie asupra căilor aeriene, poate necesita intervenție fetală ex utero intrapartum.

Malformațiile de arc branhial apar din cauza resorbției incomplete a structurilor branhiale. Sinusurile apar precoce, la copilul mic, și pot comunica extern cu tegumentul cu evacuarea unui lichid limpede. Chisturile sunt localizate în țesutul subcutanat, diagnosticate la copii mari, pe măsură ce cresc în dimensiuni prin acumularea progresivă de lichid. Chisturile sunt malformații mai puțin complexe decât sinusurile deoarece comunicarea cu exteriorul a fost închisă. Malformațiile de arc branhial II sunt cele mai frecvente și sunt localizate de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian. Malformațiile de arc brahial I se află în apropierea canalului auditiv extern sau la unghiul mandibulei. Aceste sinusuri și chisturi se pot infecta, iar rezecția chirurgicală se practică imediat ce infecția este controlată.

Torticolisul neonatal este determinat de fibroză și scurtarea fibrelor mușchiului sternocleidomastoidian. Etiologia pare să fie de natură traumatică, cu formarea unui hematom la nivelul mușchiului. Sugarul prezintă o formațiune tumorală dură laterocervical. Fața este rotată contralateral, iar capul este înclinat spre umărul ipsilateral. Diagnosticul este confirmat în urma ecografiei de părți moi. Tratamentul conservator presupune realizarea de exerciții rotaționale pasive efectuate de către părinți și este de cele mai multe ori eficient. În cazul eșecului tratamentului conservator, se recomandă intervenția chirurgicală cu secționarea fibrelor musculare. În absența tratamentului, torticolisul poate determina asimetrie facială permanentă.

Tumori vasculare

Tumorile vasculare sunt frecvente în populația pediatrică, fiind diagnosticate în 10% din cazuri în primul an de viață. Terminologia utilizată în descrierea lor variază și este

neclară. Clasificarea biologică a hemangioamelor este mai utilă. Hemangioamele sunt tumori benigne vasculare caracterizate prin proliferare celulară inițială cu involuție ulterioară. Pe de altă parte, malformațiile vasculare sunt leziuni congenitale ce apar din cauza erorilor de dezvoltare embrionară și prezintă un turnover celular normal. Malformațiile vasculare nu proliferează, ele cresc în dimensiuni odată cu pacientul.

Hemangioame

Majoritatea hemangioamelor apar în primele săptămâni de viață ca leziuni de mici dimensiuni, culoare roșiatică ce cresc rapid în primul an de viață, pentru ca în următorii ani să regreseze. Localizările frecvente sunt la nivelul capului și gâtului. Hemangioamele pot fi superficiale sau profunde și uneori pot afecta inclusiv viscerele. Leziunile superficiale sau hemangioamele capilare sunt formațiuni de consistență fermă, culoare roșiatică și ușor elevate față de nivelul tegumentului. Aceste leziuni regresează frecvent (Figura 23-25), spre deosebire de leziunile profunde, cavernoase care au o consistență moale și pot prezenta o colorație violacee.

Majoritatea hemangioamelor nu necesită tratament deoarece se remit spontan. Indicațiile pentru tratament sunt date de leziunile ce determină diformități faciale, afectarea funcțiilor vitale (ex. leziuni la nivelul căilor aeriene, ale ochilor), trombocitopenie importantă prin sechestrarea plachetelor sau insuficiență cardiacă congestivă. Tratamentul constă în administrarea de steroizi (intralezional sau sistemic), ciclofosfamidă, α-interferon, embolizare și excizie chirurgicală, în funcție de localizarea și caracteristicile hemangiomului.

Malformații vasculare

Malformațiile vasculare sunt mai rar întâlnite decât hemangioamele și cresc în dimensiuni odată cu pacientul. O astfel de malformație, pata de vin de Porto, este prezentă la naștere ca o leziune cutanată, plană și roșiatică sau vișinie, fiind de regulă localizată la nivelul feței. Petele de vin de Porto nu regresează și pot beneficia de tratament prin fotocoagulare laser.

Fistulele arteriovenoase congenitale sunt malformații vasculare care apar frecvent la nivelul extremităților, unde sunt multiple și pot determina hipertrofia membrului afectat, sau la nivelul sistemului nervos central. Tratamentul acestora presupune compresia elastică, ligatura vaselor, embolizare sau excizie chirurgicală.

FORMAȚIUNI TUMORALE

Diagnosticul de cancer este unul devastator atât pentru pacientul pediatric, cât și pentru familia acestuia. Decesele de cauză oncologică reprezintă 11% din totalul deceselor în populația pediatrică. Frecvența tipului de neoplazii la copii diferă față de adulți, predominând leucemiile (25%),

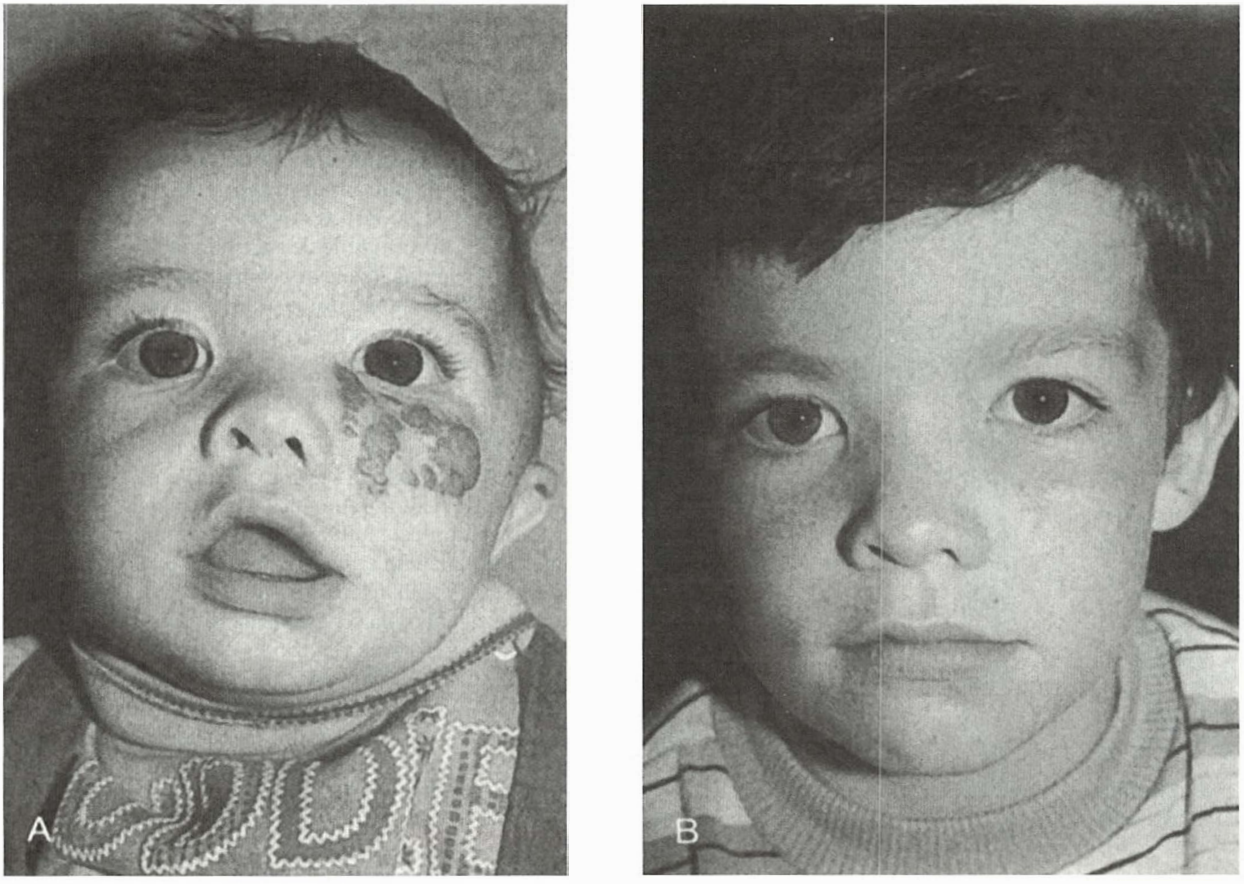


Figura 23-25. **A.** Hemangiom superficial la un sugar de sex masculin. **B.** Regresia până la vârsta de 5 ani. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

tumorile de SNC (20%) și limfoamele (12%). Neuroblastomul și tumora Wilms reprezintă fiecare câte 5–10% din totalul cancerelor pediatrice, tumorile hepatice, osoase și de țesut moale fiind mai rare.

Prognosticul pacienților oncologici pediatrici s-a îmbunătățit semnificativ în ultimele două decenii, în mare parte datorită studiilor clinice multicentrice. Datele colectate prin intermediul Children's Oncology Group în cadrul acestor studii au permis realizarea unor protocoale terapeutice, pentru ca acești pacienți să beneficieze de un tratament uniform. Chirurgul pediatru este doar unul dintre membrii echipei multidisciplinare ce îngrijește acești pacienți, echipă ce utilizează o gamă variată de tratamente ce includ chirurgia, chimioterapia și radioterapia și tehnici moderne de imagistică medicală. Fiecare dintre aceste tratamente implică efecte adverse ce afectează îngrijirea perioperatorie. De exemplu, chimioterapia poate determina disfuncții renale ce afectează cantitatea de lichide necesară reechilibrării hidroelectrolitice, în timp ce radioterapia afectează procesul de vindecare al plăgilor, iar în unele cazuri, tratamentul oncologic poate fi responsabil de apariția unor malignități secundare.

Abordul vascular este important în timpul tratamentului oncologic, pentru administrarea medicației IV, pentru nutriție parenterală, pentru transfuzii sau pentru obținerea probelor de sânge. Din acest motiv, se recomandă montarea unor catetere venoase centrale care pot fi de tip Hickman sau Broviac ce prezintă un manșon poziționat subcutanat și tubulatură externă. Un alt tip de catetere sunt cele cele tip Port-A-Cath, complet internalizate, ce constau într-un dispozitiv implantabil subcutan ce poate fi abordat percutanat prin intermediul unor ace speciale. Aceste catetere se asociază cu o rată scăzută de infecții și sunt mult mai ușor de tolerat de către pacient.

Neuroblastomul

Neuroblastomul este cea mai frecventă tumoră solidă, extracraniană întâlnită la copii, având o evoluție aparte, întrucât se poate matura într-o tumoră benignă (ganglioneurinom) sau chiar poate regresa spontan.

Fiziopatologie

Neuroblastomul derivă din țesutul crestelor neurale și poate apărea oriunde la nivelul sistemului nervos simpatic. Trei sferturi din neuroblastoame au localizare intraabdominală, majoritatea având ca punct de plecare glanda suprarenală. Alte localizări ale neuroblastoamelor sunt mediastinul posterior, regiunea cervicală și sistemul nervos central. Majoritatea neuroblastoamelor excretă catecolamine, produșii de descompunere ai acestora fiind decelați în urină.

Tablou clinic și evaluare

Jumătate din neuroblastoame sunt diagnosticate în primii 2 ani de viață, iar 90% sunt descoperite până la vârsta de 8 ani. Majoritatea pacienților prezintă la examenul clinic o formațiune tumorală abdominală. Tumorile din mediastin pot determina detresă respiratorie sau chiar sindrom Horner, atunci când este implicat ganglionul stelat, uneori fiind însă descoperite incidental, cu ocazia realizării unei radiografii pulmonare. Dacă tumora prezintă extensie intravertebrală, cu compresie asupra măduvei, pacientul poate dezvolta paraplegie. Frecvent, acești pacienți pot prezenta simptomatologie sistemică cu febră, scădere ponderală, falimentul creșterii, anemie și hipertensiune. Majoritatea copiilor prezintă metastaze (osoase, medulare, ganglionare, hepatice sau la nivelul țesutului subcutanat) la momentul diagnosticului.

Investigațiile paraclinice ce trebuie efectuate în cazul unui pacient cu neuroblastom sunt: ecografie, examen CT sau IRM, scintigrafie osoasă, puncție medulară aspirativă și dozarea catecolaminelor urinare. IRM se va realiza preoperator dacă se suspicionează afectare intraspinală. Au fost propuse mai multe sisteme de stadializare care se bazează pe extensia tumorală, dar și pe gradul de rezecabilitate. Piesa excizată va fi examinată din punct de vedere histologic, al cariotipului și genetic. Prognosticul favorabil include tumorile cu histologie stromală și nucleară favorabile, conform clasificării Shimada, aneuploidie ADN și absența amplificării oncogenei N-*myc*.

Tratament

Protocoalele terapeutice au fost elaborate în funcție de vârsta pacientului, localizarea și caracteristicile tumorii și extensia bolii. Rezecția chirurgicală rămâne tratamentul de bază, fiind actualmente singura metodă curativă. În cazurile în care există tumoră reziduală restantă sau dacă există riscul de recidivă tumorală, se recomandă postoperator terapie multimodală cu radio și chimioterapie. În cazul tumorilor cu dimensiuni mari, nerezecabile, se poate opta pentru realizarea de chimioterapie preoperator în vederea micșorării dimensiunilor tumorale pentru a permite rezecția ulterioară. Transplantul de măduvă se poate realiza după multiple cure de chimioterapie și de radioterapie, cu supraviețuire bună pe termen lung, fără apariția de recidive. Imunoterapia este o altă variantă terapeutică în curs de evaluare.

Prognostic

Supraviețuirea în cazul pacienților cu neuroblastom este de 40–50%, dar variază în funcție de vârsta pacientului, localizarea și caracteristicile tumorii. Rata de supraviețuire în rândul sugarilor este de 84%, dar la copii cu vârstă peste 1 an este de doar 42%. Copiii cu tumoră localizată, complet rezecabilă, au o rată de supraviețuire de 90%. În schimb, cei ce prezintă metastaze la momentul diagnosticului, au o supraviețuire de sub 20%. O formă particulară de neuroblastom este întâlnită la pacienții cu vârsta mai mică de 1 an care prezintă metastaze limitate la ficat, măduvă și tegument, la care tumora involuează spontan. Supraviețuirea la acești pacienți este de 80%, cei mai mulți dintre ei neavând nevoie de tratament.

Nefroblastomul (Tumora Wilms)

Fiziopatologie

Nefroblastomul reprezintă o tumoră malignă, embrionară a rinichiului și poate fi frecvent asociată cu alte malformații (ex. hipospadias, hemihipertrofie și aniridie [absența congenitală a irisului]). În 10% din cazuri tumora poate apărea bilateral, existând o componentă familială și una genetică (deleții la nivelul cromozomilor 11p13 și 11p15).

Tablou clinic și evaluare

Majoritatea pacienților cu tumoră Wilms au vârste cuprinse între 1–5 ani și se prezintă cu formațiuni tumorale intraabdominale, frecvent asimptomatice. Uneori acești pacienți pot prezenta dureri abdominale, hematurie, hipertensiune, iar manifestările sistemice (ex. febră, anorexie, scădere ponderală), spre deosebire de neuroblastom, sunt mai puțin frecvente. Metastazele sunt, de asemenea, mai puțin frecvente în cazul

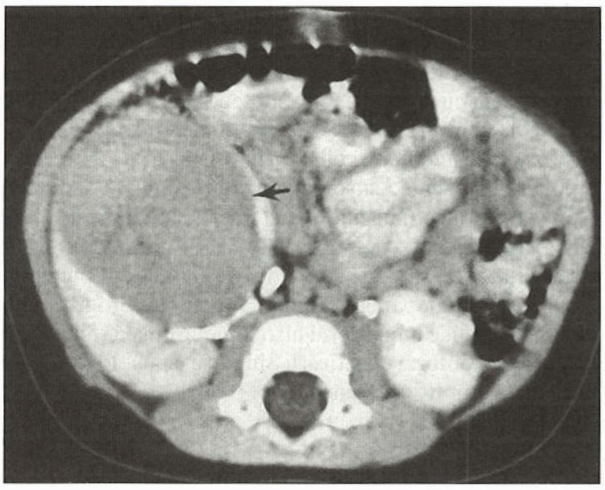


Figura 23-26. Tumoră Wilms mare la nivelul rinichiului drept (*săgeată*), la CT. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

nefroblastomului și apar, de regulă, la nivel ganglionar și pulmonar. Tumora Wilms poate invada vena renală și se poate extinde la nivelul venei cave inferioare. Investigațiile imagistice ce trebuie realizate sunt ecografia abdominală și CT de torace, abdomen și pelvis (Figura 23-26).

Tratament

Tratamentul presupune rezecția completă a formațiunii tumorale cu nefrectomie totală sau parțială. În cazul tumorilor inițial nerezecabile, se poate opta pentru chimioterapie preoperatorie. Majoritatea copiilor beneficiază de chimioterapie postoperatorie. Pentru tumorile cu histologie nefavorabilă, metastaze la distanță sau a tumorilor reziduale, se poate adăuga și radioterapia. În cazul pacienților cu tumora Wilms bilaterală, se poate realiza nefrectomie parțială și chimioterapie postoperatorie pentru a prezerva țesutul renal.

Prognostic

Supraviețuirea depinde de stadiul bolii, dimensiunile tumorale, tipul histologic și vârsta pacientului. Copiii mici au un prognostic mai bun, iar supraviețuirea pe termen lung la pacienții cu tumoră localizată este de peste 90%. În cazul tumorilor cu dimensiuni mari și histologie nefavorabilă, supraviețuirea este de peste 50%.

Teratoame

Teratoamele sunt neoplazii ce apar precoce în timpul diviziunii celulare embrionare, dar care se pot manifesta la orice vârstă. Teratoamele își pot avea originea în gonade, unde există celule nediferențiate. Acestea conțin în interior mai multe tipuri de țesuturi, având grade diferite de diferențiere. Teratoamele pot fi benigne sau maligne. Teratoamele benigne determină simptomatologie prin compresia organelor adiacente sau prin torsiune, în timp ce teratoamele maligne pot determina invazie locală și metastaze la distanță.

Cea mai frecventă localizare a teratoamelor la copii este la nivelul regiunii sacrococcigine sau la nivelul ovarului, alte localizări mai puțin frecvente fiind regiunea cervicală, mediastinul anterior, retroperitoneul, testiculul sau SNC. Rezecția chirurgicală în cazul teratoamelor benigne este curativă, în timp ce pacienții cu teratom malign beneficiază de rezecție chirurgicală și de chimioterapie. Cu toate acestea, recidivele locale și la distanță sunt frecvente.

Teratomul sacrococcigian este cea mai frecventă tumoră întâlnită la nou-născut, cu o predominanță la sexul feminin (Figura 23-27A, B). Acestea sunt formațiuni tumorale de mari dimensiuni, cu punct de plecare la nivelul coccisului, având o componentă externă acoperită de tegument și uneori pot prezenta o componentă internă extinsă anterior de sacru, în pelvis. Sunt puține cazuri în care tumora este complet internă, fără modificări vizibile la exterior. Prognosticul funcțional la pacienții cu teratom sacrococcigian este favorabil, însă în cazurile de transformare malignă, prognosticul este rezervat. Actualmente teratoamele sacrococcigine sunt

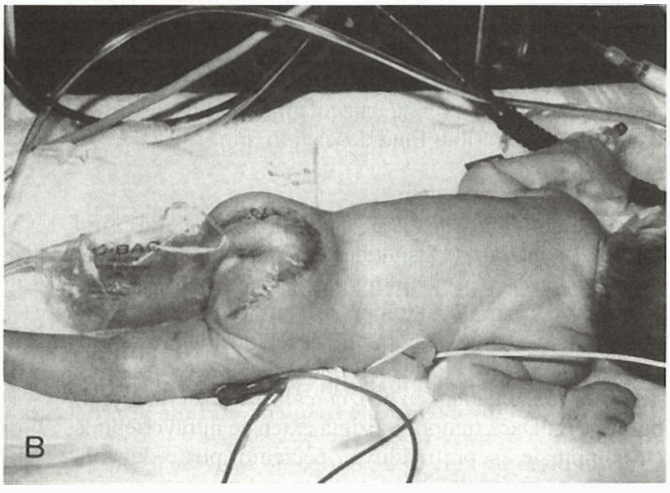


Figura 23-27. A. Teratom sacrococcigian la un nou-născut cu deplasarea anterioară a anusului. **B.** Aspectul postoperator al aceluiași pacient. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

diagnosticate in utero, iar recomandarea este pentru naștere prin cezariană, întrucât în timpul nașterii pe cale vaginală, tumorile mari se pot rupe, producând sângerări importante.

Tumori hepatice

Tumorile hepatice reprezintă a treia localizare ca frecvență a tumorilor abdominale la copii, după neuroblastom și nefroblastom, trei sferturi dintre acestea fiind tumori maligne.

Tumori hepatice maligne

Cele mai frecvente tumori hepatice maligne sunt hepatoblastomul și carcinomul hepatocelular. Hepatoblastomul este mai frecvent și apare, de regulă, la copii sub vârsta de 3 ani.

Pacienții cu tumori hepatice prezintă la examenul clinic o formațiune tumorală palpabilă și asociază anorexie, scădere ponderală și uneori icter. Paraclinic, acești pacienți prezintă valori crescute ale α-fetoproteinei. Carcinomul hepatocelular apare, de regulă, la copilul mai mare, este mai invaziv și frecvent multicentric. Excizia chirurgicală reprezintă tratamentul tumorilor hepatice maligne, iar pentru tumorile inițial nerezecabile se poate realiza chimioterapie preoperator. În cazul pacienților cu hepatoblastom nerezecabil, fără metastaze, se poate opta pentru transplantul hepatic. Rata de supraviețuire a pacienților cu hepatoblastom este de 50%, în timp ce în cazul pacienților cu carcinom hepatocelular supraviețuirea este mult mai mică.

Tumori hepatice benigne

Hemangiomul hepatic este cea mai frecventă tumoră hepatică benignă întâlnită la copii. Alte leziuni hepatice benigne pediatrice sunt adenomul și hiperplazia focală nodulară. Hemangioamele hepatice au aspectul unor spații vasculare dilatate, pot fi solitare sau multiple și se pot asocia uneori și cu hemangioame cutanate. Dacă au dimensiuni mari, pot determina insuficiență cardiacă și sechestrare trombocitară. Hemangioamele asimptomatice se pot remite spontan, în timp ce hemangioamele simptomatice pot regresa sub tratament cu propranolol. În cazul eșecului tratamentului conservator, pacienții pot beneficia de embolizare sau ligatura arterelor hepatice sau, în unele cazuri de rezecție chirurgicală. Administrarea de diuretice poate fi benefică în tratamentul insuficienței cardiace.

Rabdomiosarcomul

Rabdomiosarcomul este cel mai frecvent sarcom la copii, reprezentând 4% din totalul malignităților pediatrice. Acesta derivă din celulele mezenchimale primitive și se poate dezvolta oriunde la nivelul corpului. Rabdomiosarcomul embrionar este mai frecvent întâlnit la sugari și copiii mici și apare la nivelul tractului genitourinar, cap, gât și orbită. Rabdomiosarcomul alveolar apare la copilul mare, la nivelul trunchiului și al extremităților. Aceste tumori determină invazie locală și diseminează la distanță pe cale limfatică și hematogenă. Simptomatologia variază în funcție de localizare, dar de cele mai multe ori pacienții sunt asimptomatici. Sunt necesare investigații imagistice anterior realizării biopsiei pentru a ghida excizia ulterioară. În prezent, terapia multimodală permite instituirea unui tratament mai puțin radical față de cel practicat în trecut. Localizarea anatomică, caracteristicile histologice și dimensiunea sunt factori de prognostic, rata de supraviețuire fiind de 90% în cazul tumorilor de orbită și de 65% pentru tumorile de la nivelul extremităților.

TRAUMATOLOGIE

Trauma reprezintă principala cauza de deces în populația pediatrică, numărul de decese produse în urma unei traume depășind suma tuturor celorlalte cauze de mortalitate, asociind totodată și cele mai mari costuri de spitalizare. În SUA, în fiecare an peste 12.000 de copii mor în urma unor traumatisme, peste 50.000 rămân cu sechele importante și 9,2 milioane prezintă leziuni ce necesită evaluare în urgență. Costul tratamentului pe termen lung la un copil cu leziuni provocate în urma unui traumatism este de peste 77 milioane de dolari, iar totalul pierderilor este de peste 12 miliarde de dolari. Există diferențe cu privire la cauzele cele mai frecvente de deces prin traumatisme la sugar (sufocare), copiii de 1–4 ani (înec) și copiii de peste 5 ani (accidente rutiere). Există diferențe și în ceea ce privește mortalitea prin traumatisme în funcție de rasă și etnie. S-a estimat faptul că peste 90% dintre leziuni sunt predictibile și ar putea fi prevenite, motiv pentru care termenul de „accident" este impropriu folosit.

Din 1992, National Center for Injury Prevention and Control a finanțat cercetarea pentru prevenirea leziunilor și a dezvoltat strategii pentru controlul daunelor care pot fi prevenite. Măsurile luate pentru reducerea vătămărilor includ scăderea temperaturii apei din boiler, adăugarea piedicii de declanșare a trăgaciului pentru a preveni descărcarea accidentală a pistolului, utilizarea căștilor pentru biciclete și a ochelarilor de siguranță și construcția de trotuare pentru siguranță pietonului. Tratamentul pe care victimele traumatismelor îl primesc determină dacă acestea supraviețuiesc și vor avea dizabilități permanente. Pentru a garanta cel mai bun rezultat, copiii cu răni grave ar trebui transportați la centre specializate în traumatologie. Cea mai eficientă modalitate de a reduce decesele și dizabilitățile ce apar în urma traumelor se face prin prevenire prin educație și legislație.

Diferențele dintre traumatologia pediatrică și cea de la adulți

Multe dintre principiile de bază ale managemului traumei sunt aceleași la copii și la adulți, dar există diferențe importante, după cum urmează:

1. La copii predomină traumatismele cu obiecte contondente, când există de regulă leziuni multiple, iar amploarea leziunilor interne nu este întotdeauna evidentă la evaluarea inițială.
2. Hipoxia este cea mai frecventă cauză de stop cardiac la copilul rănit. Asigurarea promptă a căilor aeriene și a respirației este esențială.
3. Hipotensiunea nu este un semn pentru șoc. Copiii pot compensa foarte eficient hipovolemia prin creșterea rezistenței vasculare periferice și prin creșterea frecvenței cardiace. Hipotensiunea apare după o pierdere de 30–40% din volumul total de sânge.
4. Copiii sunt mai vulnerabili la leziunile craniene, deoarece capul are dimensiuni mai mari și este slab stabilizat. Spațiul subarahnoidian este relativ mai mic și oferă mai puțină protecție creierului.
5. Copiii prezintă risc mai mare de hipotermie din cauza suprafeței corporale mai mari.
6. Scheletul este destul de flexibil și transmite mai ușor forțele aplicate. Prin urmare, copiii pot susține leziuni interne majore fără fracturi suprapuse.

7. Lezarea plăcii de creștere epifizare poate avea ca rezultat inhibarea creșterii și apariția de diformități.
8. Distensia gastrică este mai frecvent întâlnită la copii pentru că ei au tendința să înghită aer, ceea ce poate compromite respirația, poate duce la aspirație sau poate mima leziuni importante intraabdominale.

Evaluarea pacientului pediatric cu traumatisme

Primul pas în evaluarea unui copil, victimă a unui traumatism, îl reprezintă asigurarea căilor aeriene, a respirației și circulației și identificarea leziunilor amenințatoare de viață. A doua evaluare este una mai completă.

Evaluarea inițială

Principiile ABC includ următoarele:

1. Evaluarea căilor aeriene și menținerea deschisă a acestora este prioritară. Se aspiră sângele și alte resturi ce ar putea obstrua căile aeriene, cu poziționarea pacientului astfel încât limba și țesuturile moi să nu determine obstrucție respiratorie. Uneori, pacientul poate necesita intubație orotraheală. În cazul în care acest lucru nu poate fi realizat, se recomandă realizarea unei traheostomii de urgență la copii cu vârsta peste 10 ani și cricotiroidotomie pe ac la cei sub 10 ani.
2. Imobilizarea utilizând gulerul cervical până când se infirmă o posibilă leziune de coloană cervicală.
3. Administrare de oxigen și ventilație cu presiuni pozitive, dacă este necesar. Aspirarea pe ac a unui pneumotorax în tensiune și ulterior montarea unui drenaj pleural.
4. Controlul surselor de sângerare externă prin aplicarea directă de presiune. Asigurarea accesului venos, eventual utilizând branule/catetere de dimensiuni mari. Pentru copii cu vârste mai mici de 3–5 ani, la care nu se poate asigura abordul venos, se montează un cateter intraosos sub tuberozitatea tibială sau prin femurul superior. Se recoltează probe de compatibilitate pentru grup și Rh, hemoleucogramă și amilaze. Se administrează soluție de Ringer lactat în bolus, cu un volum de 20 mL/kg. Dacă parametrii pacientului nu se îmbunătățescu după administrarea de 3 bolusuri, se recomandă transfuzia cu masa eritrocitară și se ia in calcul posibilitatea intervenției chirurgicale.

Pacientul va fi monitorizat cu electrocadiogramă, pulsoximetru și senzor pentru temperatură, se va monta o sondă nazogastrică pentru decompresia stomacului (dacă există riscul de leziuni ale lamei cribriforme, sonda se montează oro-gastric) și sonda uretrovezicală Foley pentru monitorizarea diurezei. În cazul în care se suspicionează leziuni la nivelul uretrei (cu sânge la nivelul meatului uretral sau hematom la nivelul prostatei la tușeul rectal) este contraindicată montarea de sondă Foley. Se vor stabiliza fracturile și plăgile deschise vor fi acoperite.

Evaluarea secundară

După evaluarea inițială și resuscitarea generală, urmează un examen clinic amănunțit. Se realizează inițial radiografii de torace și de bazin, pentru ca ulterior să se efectueze radiografii de coloană și extremități în funcție de mecanismul de producere al traumatismului și în funcție de examenul clinic. La nevoie, se poate realiza un CT și se va decide dacă pacientul necesită intervenție chirurgicală de urgență sau dacă poate fi transportat în terapie intensivă pentru monitorizare și continuarea tratamentului suportiv.

Leziunile craniene

Leziunile craniene sunt o cauză importantă de deces la pacienții pediatrici. Examenul CT oferă informații precise cu privire la anatomie, motiv pentru care trebuie realizat precoce în cazurile în care se suspicionează astfel de leziuni. Hematoamele intracraniene necesită drenaj chirurgical imediat. Frecvent, acești pacienți prezintă contuzie cerebrală, cu edem difuz ce poate determina creșterea presiunii intracraniene și scăderea perfuziei cerebrale. Oxigenarea adecvată a creierului se obține prin menținerea unei tensiuni arteriale și a unei saturații bune și prin scăderea presiunii intracraniene. Presiunea intracraniană este scăzută prin hiperventilație ușoară pentru a produce hipocapnie (care limitează vasodilatația cerebrală), prin sedarea pacientului, prin utilizarea de soluție salină de 3%, poziție anti-Trendelenburg și drenajul ventricular. Monitorizarea continuă a presiunii intracraniene este utilă. Spre deosebire de adulți, copiii au o capacitate de recuperare după un traumatism cranian sever mult mai bună.

Leziuni toracice

Unele traumatismele toracice necesită intervenție chirurgicală de urgență, însă majoritatea leziunilor pot fi gestionate prin montarea unui drenaj toracic și tratament suportiv. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală sunt sângerarea continuă, importantă, pneumotorax masiv, tamponadă cardică și suspiciunea de leziuni ale esofagului, diafragmului și vaselor mari. În caz de tamponadă cardiacă se poate realiza de primă intenție pericardiocenteză, însă această manevră trebuie să fie urmată de intervenție chirurgicală pentru repararea leziunilor cardiace. Contuziile pulmonare sunt foarte frecvente la copii și apar după traumatisme cu obiecte contondente, sub forma de leziuni focale sau difuze pe radiografia pulmonară, fără a asocia fracturi costale. Tratamentul constă în asigurarea suportului respirator. În prezent, se recomandă utilizarea la copiii mari de plăcuțe pentru fixarea fracturilor costale multiple ce determină apariția voletului costal.

Leziuni abdominale

Pentru un copil, victima unui traumatism ce se prezintă cu distensie și dureri abdominale la examenul clinic sau semne de pneumoperitoneu pe radiografia abdominală, este necesară explorarea chirurgicală de urgență, acestea fiind semne de sângerare intraabdominală sau de perforație intestinală. În cazul unui pacient stabil la care se suspicionează leziuni intraabdominale, se recomandă realizarea unui examen CT (Figura 23-28), unde se pot identifica sursele de sângerare, pneumoperitoneul sau leziunile de organe parenchimatoase. Laparotomia nu este neapărat necesară în cazul sângerărilor intraabdominale, dacă pacientul poate fi stabilizat prin administrarea intravenoasă de fluide și transfuzii, dar este esențială monitorizarea atentă și reevaluarea periodică. Puncția peritoneală este rar folosită pentru stabilirea diagnosticului. Evaluarea inițială ecografică se realizează de rutină în orice unitate de primiri urgențe. În cazul unui traumatism splenic, se recomandă conservarea splinei, copiii dezvoltând sepsis post splenectomie. O soluție poate fi și embolizarea prin proceduri de radiologie intervențională în caz de sângerare importantă de la nivel splenic, hepatic sau pelvin. În ghidurile

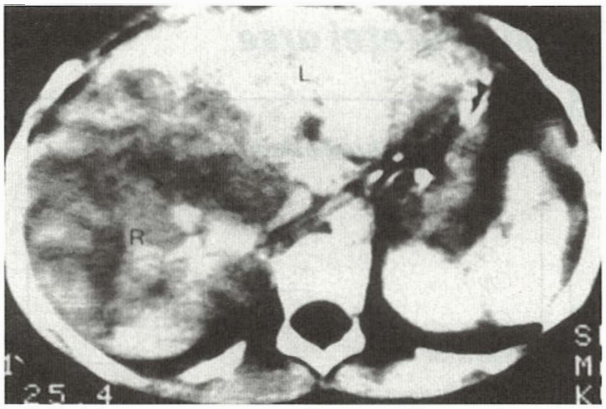


Figura 23-28. Examen CT la o fată în vârstă de 7 ani, cu hemoragie intrahepatică în urma unui accident rutier. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

actuale, în cazul pacienților tratați conservator nu mai este necesar repausul la pat.

Leziunile tractului urinar

Traumatismele la nivelul tractului urinar produc de obicei hematurie. Hematuria reprezintă o indicație pentru realizarea examenului CT. Majoritatea leziunilor beneficiază de tratament conservator. Intervenția chirurgicală este necesară dacă există extravazare de urină de la nivel renal sau de la nivelul vezicii urinare intraperitoneale sau dacă există leziuni ale vaselor renale. Prezența sângerării de la nivelul meatului uretral este indicație pentru realizarea unei uretrografii pentru a exclude o leziune uretrală înainte de a introduce un cateter Foley.

Arsuri

După accidentele rutiere, arsurile sunt a doua cea mai frecventă cauză de deces accidental la copii. O treime din arsuri sunt cauzate de abuz, arsurile mari având un impact psihologic important asupra copiilor. La acești pacienți se instalează rapid hipovolemia severă din cauza pierderilor produse prin evaporarea de la nivelul barierei cutanate deteriorate și prin infiltrarea plasmei în țesuturi prin extravazări de la nivel capilar. Există o stare hipermetabolică marcată, cu insuficiență multiplă de organ. Acești pacienți sunt predispuși infecțiilor, ei necesitând frecvent îngrijiri într-un centru specializat.

Examen clinic

Arsurile se clasifică în funcție de profunzime, după cum urmează:

1. Gradul 1: Afectează epidermul, produc eritem similar arsurilor după expunere la soare.
2. Gradul 2: Implică parțial dermul, cu prezervarea unui număr suficient de anexe tegumentare care să permită vindecare spontană; au aspect de flictene dureroase.
3. Gradul 3: Necroză în toată grosimea dermului, inclusiv a anexelor tegumentare; pielea pare rigidă, sensibilitatea este pierdută.

Regula lui 9, utilizată în calcularea suprafeței corporale arse la adulți nu se aplică și la copii. Suprafața arsă se estimează utilizând tabelul Lund și Browder (Figura 23-29), în funcție de vârsta copilului și trebuie să includă atât arsurile de grad 2, cât și cele de grad 3. Se recomandă spitalizarea în cazul pacienților cu arsuri de grad 2 ce acoperă peste 10% din suprafață sau pentru arsuri de grad 3 ce acoperă peste 2% din suprafață, pentru pacienții cu arsuri importante la nivelul mâinilor, ale picioarelor, al feței, al perineului sau la cei cu vârsta mai mică de 2 ani.

Tratament

Arsurile minore sunt tratate prin debridarea țesutului devitalizat, aplicații locale de cremă cu antibiotic și pansamente ocluzive. Flictenele intacte nu se decapează. Pansamentul va fi schimbat de 2 ori pe zi acasă. Îngrijirea atentă a acestor arsuri este esențială deoarece pot apărea zone de necroză.

Arsurile importante presupun resuscitare volemică semnificativă, analgezie, curățarea plăgilor și pansamentul acestora. Se pot utiliza pansamente ce conțin argint pentru a preveni infecțiile. În cazul leziunilor inhalatorii, pacientul poate beneficia de bronhoscopie și de suport ventilator. Arsurile de grad 3 circumferențiale pot afecta perfuzia extremităților sau pot limita respirația, situație în care se practică escarotomia de urgență.

Resuscitarea volemică trebuie întotdeauna ajustată în funcție de răspunsul pacientului. Formula Parkland utilizată pentru ghidarea resuscitării volemice este următoarea:

- Soluția de Ringer lactat se administrează cu 4 mL/kg/% de arsură timp de 24 de ore, jumătate din cantitate fiind administrată în primele 8 ore.
- Soluțiile coloidale se administrează după 24 de ore, atunci când integritatea capilară este îmbunătățită.
- Nutriția enterală se începe o dată ce se reia tranzitul intestinal.

Arsurile ce afectează toată grosimea dermului sunt excizate chirurgical și acoperite pentru a restabili fiziologia normală și pentru a preveni infecția. Plăgile pot fi acoperite cu autografe de piele grosime parțială sau cu grefe temporare din piele de porc sau grefe de la cadavru. În cazul arsurilor întinse, sunt necesare excizii multiple.

Reabilitarea poate fi prelungită și presupune utilizarea de pansamente compresive, elastice, ce pot fi purtate luni întregi pentru a limita hipertrofia cicatricii. Contractura grefei este frecventă, mai ales în cazul arsurilor de la nivelul articulațiilor și pot necesită reintervenție pe măsură ce copilul crește. Problemele psihologice sunt frecvente și nu trebuie neglijate.

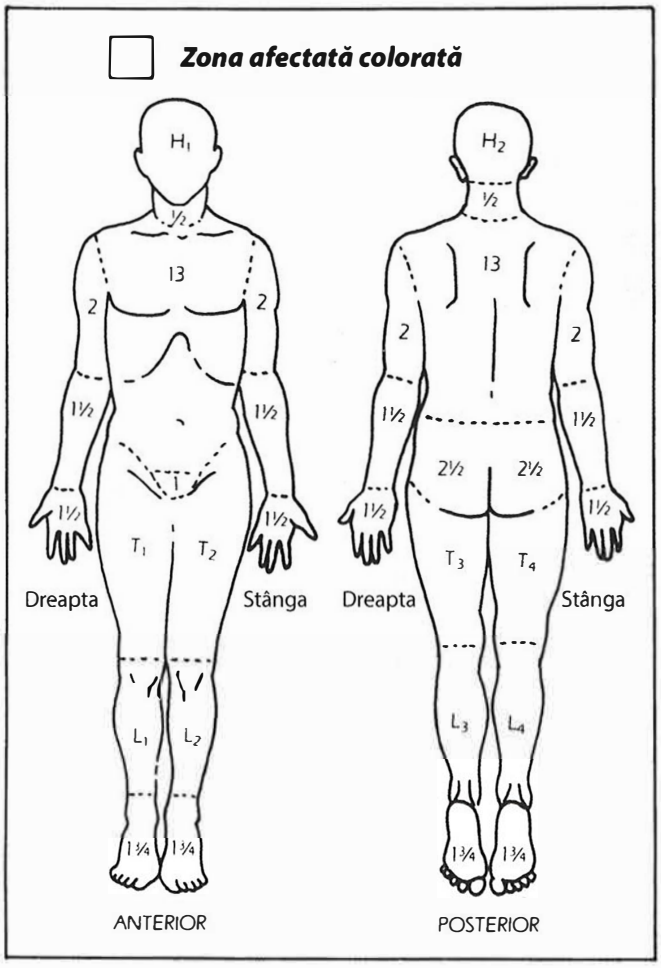
Abuz

Incidența abuzului asupra copiilor este necunoscută, dar numărul de cazuri este în creștere. Anumite elemente, enumerate în Tabelul 23-10 din anamneză și examenul clinic trebuie să ridice suspiciunea de abuz. În aceste situații, medicul trebuie să îngrijească leziunile, să interneze copilul în spital pentru a-i oferi protecție, să solicite medicul legist și să alerteze autoritățile competente.

Ingestia și aspirația de corpi străini

Copiii mici au obiceiul de a ingera tot felul de obiecte, unele dintre ele fiind chiar înghițite sau aspirate. La copiii cu vârsta sub 4 ani, aspirația sau ingestia de corpi străini se numără printre primele 4 cauze de deces accidental.

Estimarea procentuală a suprafeței arse



Calcularea extinderii arsurii

	ANTERIOR	POSTERIOR
Cap	H_1	H_2
Gât		
Braț drept		
Antebraț drept		
Mâna dreată		
Braț stâng		
Antebraț stâng		
Mâna stângă		
Trunchi		
Regiune fesieră	(R)	(L)
Perineu		
Coapsă dreaptă	T_1	T_4
Picior drept	L_1	L_4
Laba piciorului drept		
Coapsă stângă	T_2	T_3
Picior stâng	L_2	L_3
Laba piciorului stâng		
SUBTOTAL		
SUPRAFAȚA ARSĂ TOTALĂ %		%

FACTOR DE VÂRSTĂ	PROCETUL SUPRAFEȚEI AFECTATE ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ					
	0-1	1-4	5-9	10-14	15	Adult
H (1 sau 2) = ½ din circumferința capului	9½	8½	6½	5½	4½	3½
T (1, 2, 3 sau 4) = ½ din circumferința coapsei	2¾	3¼	4	4¼	4½	4¾
L (1, 2, 3 sau 4) = ½ din circumferința piciorului	2½	2½	2¾	3	3¼	3½

Figura 23-29. Diagrama Lund și Browder modificată. Doar arsurile de grad 2 și 3 ar trebui luate în considerare. (DinLawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Aspirația de corpi străini

Corpul străin aspirat poate obstrua complet laringele, ceea ce va duce rapid la sufocare dacă obiectul nu este îndepărtat. Obiectele mici pot trece de laringe și se pot opri în una din bronhiile principale. Obstrucția completă a acesteia va duce la atelectazie și pneumonie, în timp ce obstrucția parțială produce hiperinflație distal printr-un efect de valvă, pe măsură ce calea aeriană se colabează în timpul expirului, iar aerul în exces rămâne blocat intrapulmonar.

Manifestări clinice

Acești pacienți pot prezenta inițial tuse și senzație de înec. Ulterior, pacientul va prezenta wheezing unilateral sau scăderea murmurului vezicular pe partea afectată. În situația

TABELUL 23-10. Elemente clinice sugestive pentru abuz

Istoric
Discrepanța dintre examenul clinic și anamneză
Intervalul lung de timp până la prezentarea la medic
Traumatisme recurente
Răspunsul inadecvat al părintelui la starea copilului și la sfatul medical
Examen clinic
Copil temător, retras
Prezența de arsuri bine delimitate în zone neobișnuite
Fracturi de oase lungi la copilul sub 3 ani
Traumatisme la nivelul regiunii genitale sau perineale
Multiple fracturi vechi, multiple cicatrici
Leziuni stranii (mușcături, arsuri de țigară, urme de ligaturi)

unui corp străin radioopac, acesta va putea fi vizualizat pe radiografia pulmonară, care va decela și hiperinflația pulmonară sau lobară. Fluoroscopia sau radiografiile efectuate în expir sunt foarte utile deoarece mișcările expiratorii accentuează hiperinflația și determină deplasarea mediastinului în direcție controlaterală (Figura 23-30).

Tratament

În cazurile în care se suspicionează aspirația de corp străin, se poate realiza o bronhoscopie rigidă sub anestezie generală, cu îndepărtarea corpului străin identificat. Este importantă comunicarea cu medicul anestezist pentru a minimiza riscul de bronhospasm sau laringospasm.

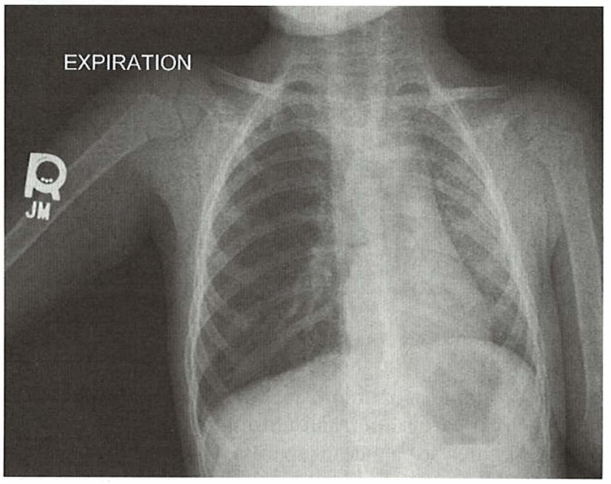


Figura 23-30. Radiografie toracică în expir la un copil care a aspirat o alună. Se decelează hiperextensia hemitoracelui drept și deplasarea mediastinală spre stânga.

Ingestia de corpi străini

Majoritatea obiectelor înghițite, inclusiv cele ascuțite, vor ajunge la nivelul stomacului și vor trece distal de acesta în intestin (Figura 23-31). Monedele pot rămâne inclavate la nivelul esofagului, în special la nivel cricofaringian (Figura 23-32A), pacientul prezentând dureri toracice și sialoree. Se recomandă realizarea unei endoscopii în urgență în scop curativ.

O atenție aparte trebuie acordată ingestiilor de baterii alcaline, care pot determina necroză locală și necesită extragerea de urgență pentru prevenirea complicațiilor, inclusiv a perforației esofagiene. Deși aspectul unei baterii înghițite este asemănător cu cel al unei monede, medicul experimentat poate diferenția între cele două obiecte pe baza conturului dublu al bateriei (Figura 23-32B). Dacă bateria trece dincolo de esofag, se recomandă monitorizarea pacientului, iar dacă nu depășește stomacul în primele 24 de ore sau același segment intestinal mai mult de o săptămână în ciuda administrării de purgative și de clisme, se recomandă extragerea pe cale chirurgicală.

Substanțele caustice pot fi ingerate accidental de copiii mici sau în mod intenționat de adolescenți în scop de suicid. Substanțele puternic alcaline (precum leșia) determină necroză prin lichefierea țesutului, mai ales la nivelul esofagului, în timp ce substanțele acide determină leziuni superficiale de necroză de coagulare la nivelul esofagului și leziuni profunde

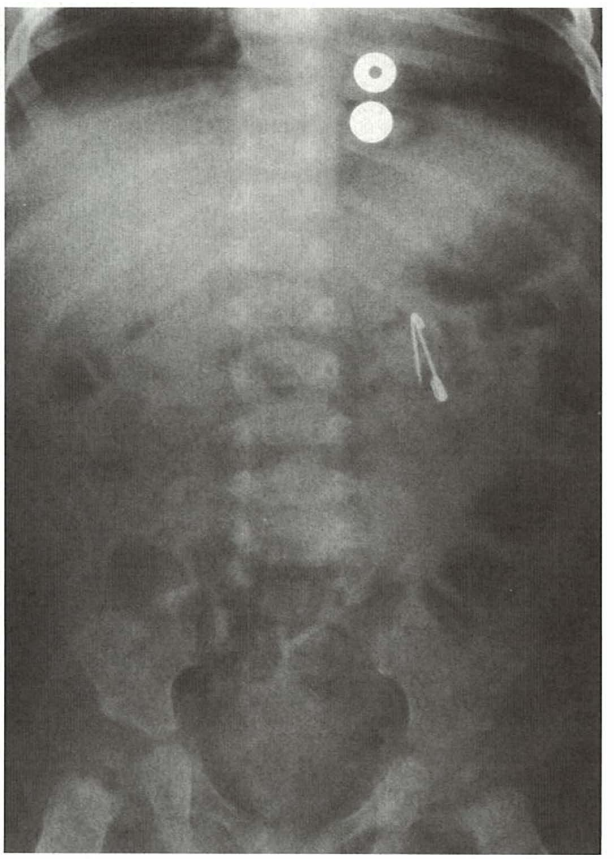
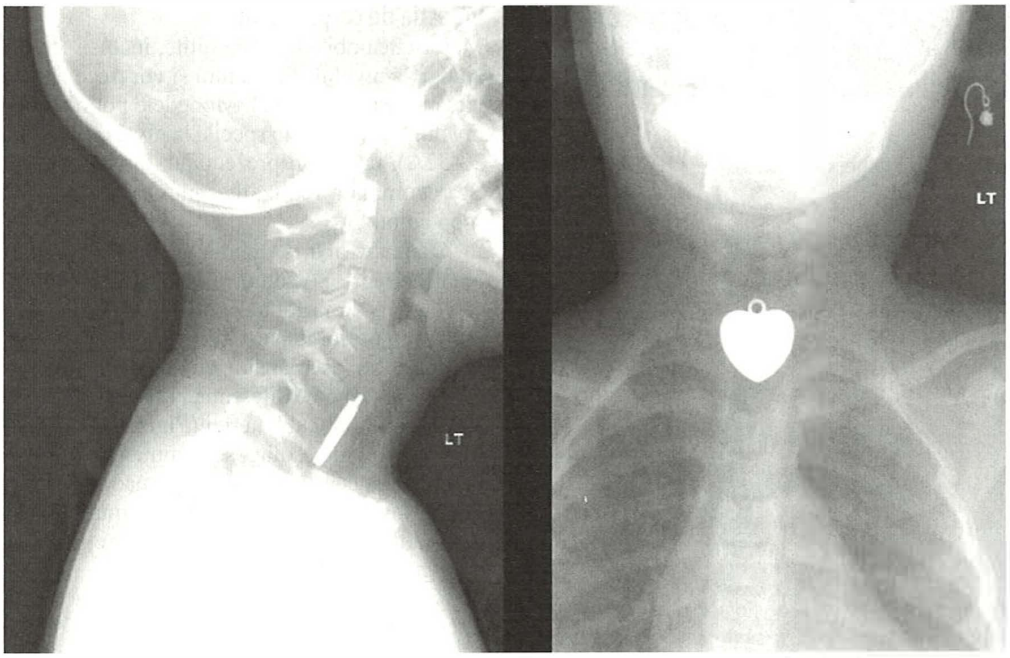
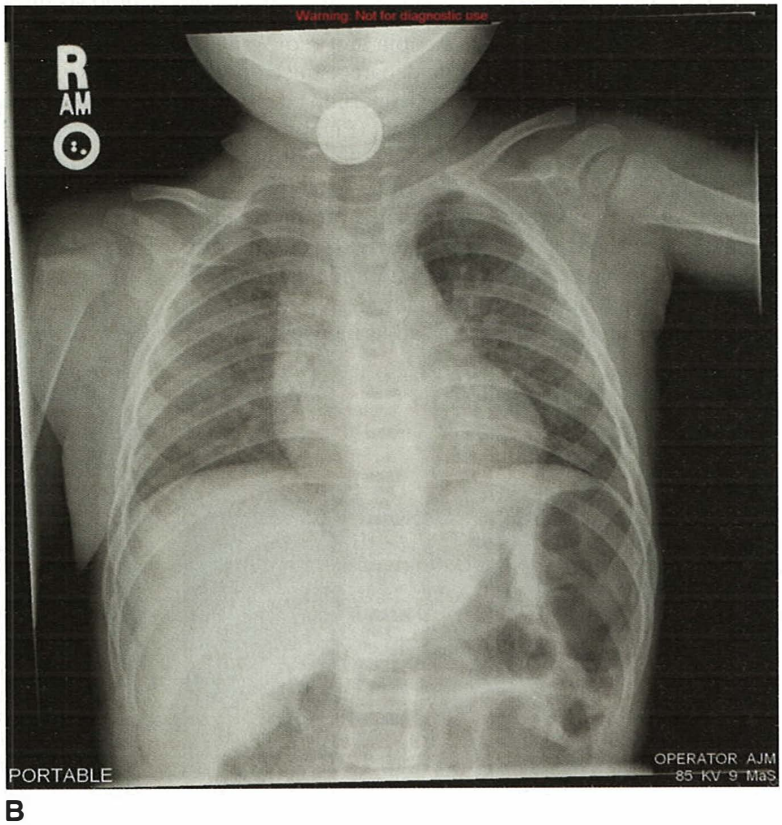


Figura 23-31. Radiografie abdominală a unui sugar cu ingestia unui corp străin ascuțit cu pasaj fără complicații. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)



A



B

Figura 23-32. **A.** Un preşcolar cu ingestia unui pandantiv în formă de inimă **B.** Un copil cu ingestia unei baterii de ceas. A se nota aspectul de „dublu inel".

la nivelul stomacului. Toți pacienții la care există suspiciunea de ingestie de substanțe corozive necesită evaluare promptă, resuscitare hidroelectrolitică și asigurarea căilor respiratorii. Intervenția chirurgicală de urgență este necesară pentru peritonită sau mediastinită, ceea ce sugerează necroză în toată grosimea mucoasei. Pentru evaluarea leziunilor se poate utiliza endoscopia. Tratamentul conservator presupune administrare de corticoterapie și antibioterapie. Se poate monta o sonda nazogastrică care să permită nutriția enterală, în cazul în care vindecarea se va face cu apariția de stenoză esofagiană. Stenozele ce nu pot fi dilatate vor necesita intervenție chirurgicală cu substituție esofagiană prin interpoziție de colon sau stomac. Pacienții cu stenoze postcaustice prezintă risc crescut de a dezvolta carcinom esofagian.

Reglementări administrative

În mediul modern de asistență medicală, accentul este pus pe calitatea îngrijirilor oferite și a tuturor resurselor utilizate în gestionarea pacientului. Din 1913, The American College of Surgeons (ACS) s-a implicat semnificativ în fondarea unor principii de îmbunătățire a îngrijirii pacienților chirurgicali și în educarea chirurgilor. ACS Committee on Trauma este cel mai vechi comitet permanent al Colegiului și supraveghează un număr de peste 3.500 de bursieri care lucrează pentru a dezvolta și a implementa programe semnificative pentru îngrijirea traumatismelor la nivel local, regional, național și internațional. Din 1976, spitalele participante au fost clasificate ca centre de traume pe o scară de la 1 la 3, pentru un ciclu de 3 ani, pe baza modului de îngrijire a pacienților, accesibilității, evaluării rezultatelor, și gradului de îmbunătățire a performanței. Conform *Resources for Optimal Care of the Injured Patient* (2014), sistemul ideal de gestionare al traumatismelor include următoarele componente: prevenirea, accesibilitate, servicii medicale și transport de urgență, asistență medicală pentru afecțiuni acute, reabilitare și activități de cercetare.

Recent, *Optimal Resources for Children's Surgical Care* (2015) a stabilit standardele necesare pentru a îmbunătăți îngrijirea chirurgicală a copiilor cu vârsta de până la 17 ani, inclusiv. Similar cu clasificarea centrelor de îngrijire a traumatismelor, spitalele pentru copii sunt supuse unei evaluări extensive și încadrate într-unul dintre cele 3 nivele. În plus, legislația mai multor state din Statele Unite definește desemnarea unităților de terapie intensivă pentru nou-născuți (TINN). Deși încă în curs de evoluție, autoritățile competente au stabilit reguli și criterii privind desemnarea unităților de TINN. În trecut, aceste unități își raportau nivelul de îngrijire oferit; începând cu anul 2016, standardul îl reprezintă această evaluare oficială efectuată de autorități.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Bhakta N, Liu Q, Ness KK, et al. The cumulative burden of surviving childhood cancer: an initial report from the St Jude Lifetime Cohort Study (SJLIFE). *Lancet*. 2017;390:2569–2582.

Calder BW, Vogel AM, Zhang J. Focused assessment with sonography for trauma in children with blunt abdominal trauma: a multi-institutional analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83:218–224.

Harbaugh CM, Lee JS, Hu HM, et al. Persistent opioid use among pediatric patients after surgery. *Pediatrics*. 2018;141(1). doi:10.1542/peds.2017-2439.

Rotondo MF, Cribari C, Smith RS, eds. *Resources for the Optimal Care of the Injured Patient*. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2014.

Task Force for Children's Surgical Care. Optimal resources for children's surgical care in the United States. *J Am Coll Surg*. 2014;218:479–487.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. O anumită unitate de terapie intensivă neonatală (UTIN) apelează în legătură cu un nou-născut cu hernie diafragmatică congenitală pe care ar dori să îl transfere în instituția ta. Dintre următoarele afirmații sunt adevărate, cu excepția:
   - **A.** Statistic vorbind, acest copil are cel mai probabil o hernie Bochdalek pe partea stângă.
   - **B.** De regulă, herniile Morgagni nu sunt prezente la nou-născut.
   - **C.** O sală de operație ar trebui să fie disponibilă în primele 2 ore pentru intervenție chirurgicală de urgență prin incizie subcostală stângă.
   - **D.** Hipertensiunea pulmonară și hipoplazia pulmonară sunt responsabile de detresa respiratorie întâlnită la acești nou-născuți.
   - **E.** Multe hernii diafragmatice congenitale sunt diagnosticate prenatal, motiv pentru care nașterea poate fi programată într-un centru de înaltă specializare.

2. Cel mai frecvent tip de AE este
   - **A.** tipul A, AE pură fără fistulă.
   - **B.** tipul B, AE cu fistulă esotraheală pe capătul proximal.
   - **C.** tipul C, AE cu fistulă esotraheală pe capătul distal.
   - **D.** tipul D, AE cu fistulă esotraheală pe capetele proximal și distal.
   - **E.** tipul E, fistulă de tip „H"; fistulă esotraheală fără AE.

3. Care dintre următoarele afirmații cu privire la un sugar cu AE este adevărată?
   - **A.** O esofagogramă cu substanță de constrast este necesară pentru stabilirea diagnosticului.
   - **B.** Intubația și ventilația mecanică sunt de preferat în vederea protejării căii respiratorii a unui copil cu AE/FET.
   - **C.** Majoritatea nou-născuților cu tipul C de AE/FET necesită o gastrostomă și intervenție întârziată.
   - **D.** Complicațiile postoperatorii includ RGE, scurgere anastomotică, traheomalacie și stenoză.
   - **E.** Fistulele de tip „H" sunt întotdeauna descoperite în perioada neo-natală din cauza insuficienței respiratorii severe și a incapacității de înghițire.

4. Dintre următoarele rezultate, toate pot fi întâlnite la nou-născuți cu obstrucție intestinală congenitală, exceptând

A. polihidramnios.
B. vărsături bilioase.
C. distensie abdominală.
D. imposibilitatea eliminării meconiului.
E. insuficiență renală.

5. Dacă se supicionează malrotație cu volvulus de segment mijlociu al intestinului subțire,,
A. Copilul poate fi trimis la ambulatoriul unei clinici de chirurgie pediatrică pentru a fi văzut în următoarele 2 săptămâni.
B. Este necesară laparotomia de urgență, din cauza riscului de ischemie și deces.
C. Ar trebui efectuată procedura lui Ladd, cu liza bridelor Ladd, lărgirea mezenterului intestinului subțire și apendicectomie.
D. Reechilibrarea volemică IV, sonda nazo-gastrică pentru decompresie și examinările seriate efectuate de rezidenți chirurgi reprezintă strategiile cele mai adecvate.
E. variantele B și C.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Intervenția chirurgicală pentru repararea herniei diaframatice congenitale nu reprezintă o urgență. De fapt, aceasta crește stresul asupra nou-născutului, având ca rezultat creșterea morbidității și a mortalității. Intervenția chirurgicală ar trebui amânată până la ameliorarea semnelor de hipertensiune pulmonară. Herniile Bochdalek sunt de 4 ori mai frecvente decât herniile Morgagni și din cauza localizării lor, herniile Morgagni sunt adesea manifeste tardiv și uneori pot fi relativ asimptomatice. Multe defecte congenitale se pot identifica prin intermediul ecografiei prenatale, hernia diafragmatică congenitală fiind unul dintre ele. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Hernia diafragmatică congenitală.

2. **Răspuns: C**

O atrezie de esofag proximală cu fistulă esotraheală pe capătul distal este de departe cel mai frecvent tip (85%). Atrezia pură (tip A) apare în aproximativ 7% dintre cazuri, tipul B apare în 2–3% dintre cazuri, tipul D apare în 2–3% dintre cazuri și tipul E apare în 4% dintre cazuri. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Atrezia esofagiană şi fistula esotraheală.

3. **Răspuns: D**

RGE apare frecvent după tratamentul chirurgical al AE. Alte complicații includ scurgerea anastomotică, stenoza şi traheomalacia. Diagnosticul se poate realiza adesea printr-o încercare de montare a unei sonde nazogastrice în combinație cu efectuarea unei radiografii toracice. Intubația și ventilația mecanică pot destabiliza pacientul din cauza presiunii pozitive ce forțează aerul prin fistulă, departe de plămâni. Fistulele de tip „H" nu sunt diagnosticate de regulă în perioada neonatală, întrucât esofagul este în dezvoltare. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Atrezia esofagiană şi fistula esotraheală.

4. **Răspuns: E**

Aceste rezultate nu sunt întâlnite la orice copil cu obstrucție gastrointestinală, însă polihidramniosul, vărsăturile bilioase, distensia abdominală și imposibilitatea eliminării meconiului sunt toate simptome frecvente. Insuficiența renală nu este asociată cu obstrucția intestinală. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Obstrucția intestinală congenitală.

5. **Răspuns: E**

Malrotația cu volvulusul segmentului mijlociu al intestinului subțire reprezintă o adevărată urgență chirurgicală. Orice întârziere conduce la ischemia completă a întregului intestin irigat de artera mezenterică superioară (de la duoden până la jumătatea dreaptă a colonului transvers) După rotația în sens invers acelor de ceasornic a intestinului răsucit, o procedură lui Ladd, care include îndepărtarea apendicelui, se efectuează întrucât acesta nu mai este poziționat în cadranul inferior drept. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, vezi secțiunea Obstrucția intestinală congenitală.

24

Chirurgie plastică: afecțiuni ale pielii și țesuturilor moi, ale feței și mâinii

Seung Ah Lee, Gregory R. D. Evans și Gregory A. Greco

Chirurgia plastică și reconstructivă are ca domeniu de activitate reconstrucția și îmbunătățirea formei și funcției diferitelor zone ale corpului. Rareori, una dintre ele se poate sacrifica în favoarea celeilate, dar, cel mai frecvent, accentul este pus pe una dintre cele două. Acest capitol se concentrează pe domeniul chirurgiei reconstructive, necesară atunci când apar anomalii ale pielii și ale țesuturilor moi. Aceste anomalii poti fi cauzate de traumatisme, tumori maligne, malformații congenitale sau alte patologii.

Întrucât chirurgia plastică implică aproape întotdeauna pielea, acest capitol începe cu o recapitulare a structurii pielii, a procesului de vindecare a plăgilor și a reconstrucției defectelor de dimensiuni mari (vezi Capitolul 7). Aceste subiecte sunt urmate de secțiuni ce abordează leziuni cutanate benigne, traumatisme faciale, chirurgia mâinii, malformații congenitale, deformări dobândite, iar, la final, chirurgia estetică. Acest ultim domeniu diferă de chirurgia reconstructivă prin faptul că vizează îmbunătățirea aspectului estetic al unor structuri normale.

STRUCTURA PIELII

Pielea sau tegumentul reprezintă cel mai mare organ al corpului, acoperindu-l în totalitate. Pielea reprezintă deopotrivă o barieră primară de apărare a organismului față de mediul înconjurător, precum și principala modalitate de comunicare cu acesta. Pielea este implicată, de asemenea, în homeostazie și termoreglare. Tegumentul este un organ indispensabil: distrugerea acestuia în totalitate fiind incompatibilă cu viața.

Pielea este împărțită în două straturi diferite din punct de vedere embriologic: epidermul și dermul subiacent (Figura 24-1). Epidermul are cinci straturi distincte, celulele tuturor acestora derivând din interiorul stratului bazal sau germinativ. Mitozele acestui strat, urmate de transformarea acestor celule pe măsură ce migrează spre suprafață, duc la formarea celorlalte straturi ale epidermului. Situate în interiorul stratului bazal sunt și melanocitele, care conțin pigment. Epidermul este lipsit de vascularizație, acesta primindu-și elementele nutritive din dermul subiacent. Proiecții epidermice cunoscute sub denumirea de creste epidermice se extind în derm.

Dermul este de 15–40 de ori mai gros decât epidermul. Este împărțit în dermul papilar subțire, situat sub crestele epidermice, și dermul reticular, mai gros decât precedentul. Dermul papilar conține fibre reticulare și elastice intercalate cu o bogată rețea capilară. Dermul reticular conține fibre groase de colagen paralele cu suprafața pielii. Acest strat asigură o mare parte din rezistența la tracțiune a pielii. Tot în derm sunt localizate aparatul pilosebaceu, glande ecrine și apocrine și importanți receptori senzitivi (ex. corpusculii lui Meissner și Pacini).

VINDECAREA PLĂGILOR

Vindecarea plăgilor are trei faze. Faza inflamatorie se caracterizează prin inflamație în jurul marginilor plăgii, o reacție nespecifică ce apare la orice leziune. Leucocitele elimină detritusurile și bacteriile. Spre sfârșitul acestei faze relativ scurte, apar macrofage activate ce inițiază faza următoare. Faza inflamatorie durează aproximativ 3 zile în plăgi puțin contaminate, dar se poate prelungi semnificativ în răni cu contaminare importantă. A doua fază, faza proliferativă, este caracterizată de producerea de colagen de către fibroblaști. În vindecarea normală a plăgilor, fibroblaștii sintetizează colagenul la o rată crescută, timp de aproximativ 6 săptămâni. Această sinteză duce la o creștere rapidă a rezistenței la tracțiune a plăgii care atinge un vârf la sfârșitul acestei faze (Figura 24-2). A treia fază, faza de maturare, constă în remodelarea colagenului prin formarea legăturilor încrucișate intermoleculare. Această fază, care durează 6–12 luni, are ca rezultat o cicatrice mai aplatizată, mai palidă, cu o creștere a rezistenței la tracțiune mai modestă realizată printr-un echilibru dinamic între sinteza de colagen și colagenoliză.

Vindecarea plăgilor este clasificată ca vindecare primară, secundară sau terțiară (primară întârziată). Vindecarea primară (de primă intenție) implică răni recente, curate, care sunt suturate. Aceste plăgi sunt mai întâi toaletate și debridate pentru a reduce procesul inflamator. Debridarea constă în eliminarea corpilor străini și a țesutului devitalizat. După debridare, planurile tisulare sunt afrontate pentru a induce o vindecare optimă. La maximul sintezei de colagen, cicatricea este ușor inflamată, aceasta fiind elevată, eritematoasă și însoțită adesea de prurit. În timp, cicatricea se aplatizează, se subțiază și devine mult mai deschisă la culoare. Procesul durează cel puțin 9–12 luni la adult și chiar mai mult la copii. Aspectul final al unei cicatrici depinde de plaga inițială, de nivelul de contaminare și ischemie, precum și de metoda și acuratețea cu care plaga a fost închisă. Vindecarea plăgilor este întârziată de mai mulți factori, printre care se numără afectarea circulației, imunosupresia, infecția sau nutriția inadecvată. Suturile resorbabile sunt, de obicei, utilizate

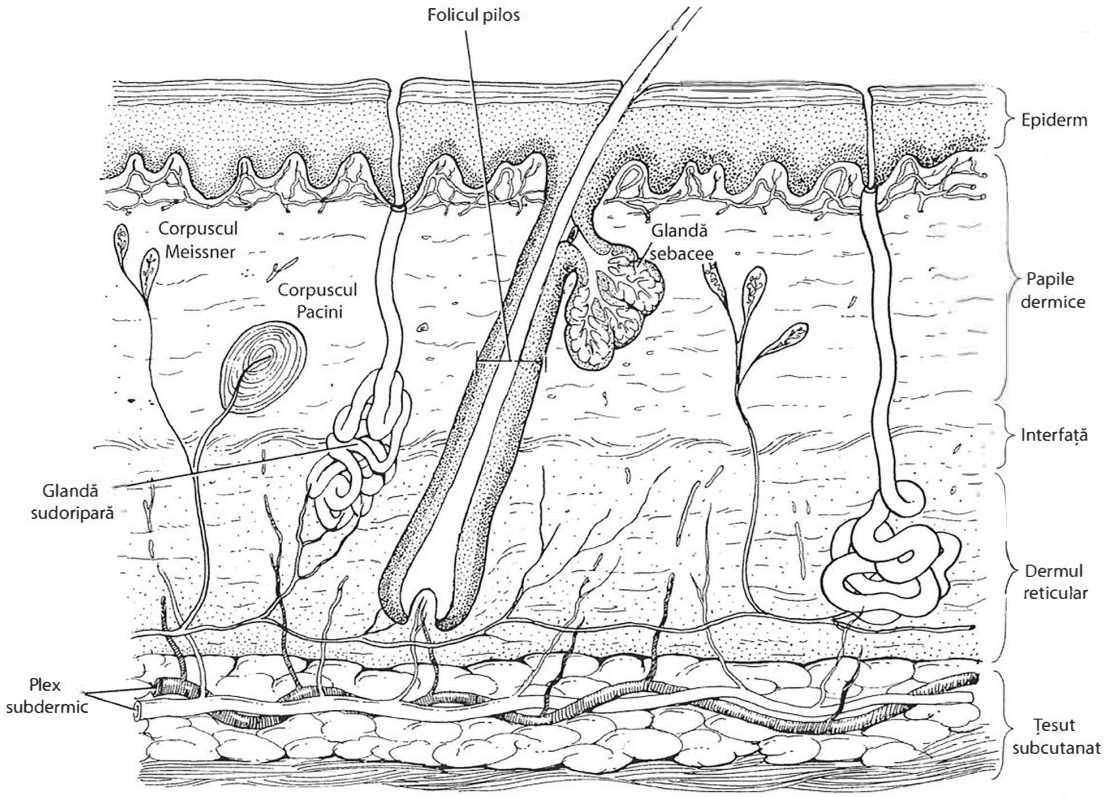


Figura 24-1. Secțiune prin structura tegumentului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

în profunzime, iar cele neresorbabile sunt utilizate pentru închidere la suprafață, deoarece sunt mai puțin reactive (Figura 24-3).

Vindecarea secundară are loc la plăgile care sunt lăsate deschise, fără intervenție chirurgicală. Acest tip de vindecare se caracterizează printr-o fază inflamatorie prelungită care persistă până când plaga este acoperită cu epiteliu. Plăgile tratate în acest mod se vindecă în cele din urmă, cu excepția cazului în care sunt prezenți factori precum infecția sau corpii străini. Epitelizarea începe din marginile plăgii și progresează concentric cu aproximativ 1 mm/zi.

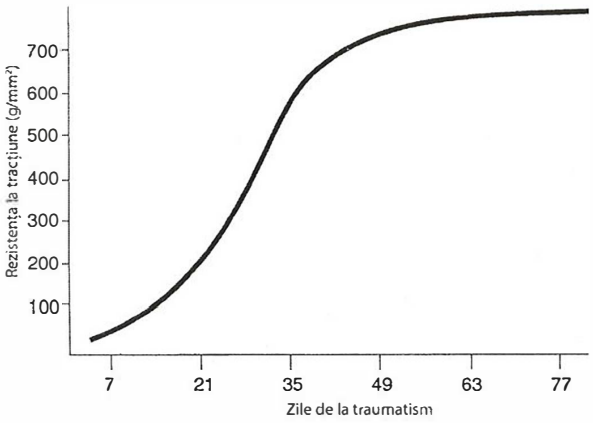


Figura 24-2. Evoluția rezistenței la tracțiune în timp (zile). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Contracția plăgii reduce foarte mult dimensiunea acesteia; cu toate acestea, aspectul final nu se apropie niciodată de cel al unei plăgi închise prin sutură primară. Vindecarea secundară este indicată în cazul plăgilor infectate sau masiv contaminate datorită faptului că abcesul sau infecția unei plăgi apar rar într-o rană deschisă.

Închiderea primară întârziată sau vindecarea prin intenție terțiară implică repararea ulterioară a unei plăgi care a fost inițial lăsată deschisă sau nu a fost reparată. Această metodă este indicată în cazul plăgilor cu un conținut bacterian ridicat ($>10^5$ bacterii/g țesut) (ex. mușcătură umană), a plăgilor la care a trecut un interval de timp îndelungat de la traumatismul inițial sau în cazul existenței unei zone masive de strivire cu devitalizarea semnificativă a țesuturilor. Închiderea cu succes depinde de gradul de curățare al plăgii, de pregătirea marginilor plăgii și de absența unei colonizări bacteriene semnificative ($<10^5$ bacterii/g țesut).

Vindecarea anormală poate lua forma **cicatricilor hipertrofice** sau **cheloide**. Cicatricile hipertrofice sunt elevate, late și eritematoase. Pot fi pruriginoase, țesutul rămânând în interiorul marginilor cicatricei (Figura 24-4A). Cicatricile cheloide au o creștere anormală a țesutului care, de obicei, depășește marginile plăgii și se extinde în afara limitelor cicatricei (Figura 24-4B). Acestea sunt mai frecvente în rândul populației afro-americane și asiatice. Diferențierea între cele două cicatrici este importantă deoarece tratamentul lor este diferit. O cicatrice hipertrofică se ameliorează adesea cu timpul sau poate fi îmbunătățită prin revizuire chirurgicală. Un cheloid poate fi agravat prin reintervenție chirurgicală și se tratează cu steroizi intralezional, presiune externă, radioterapie sau o combinație a acestora (vezi Capitolul 7).

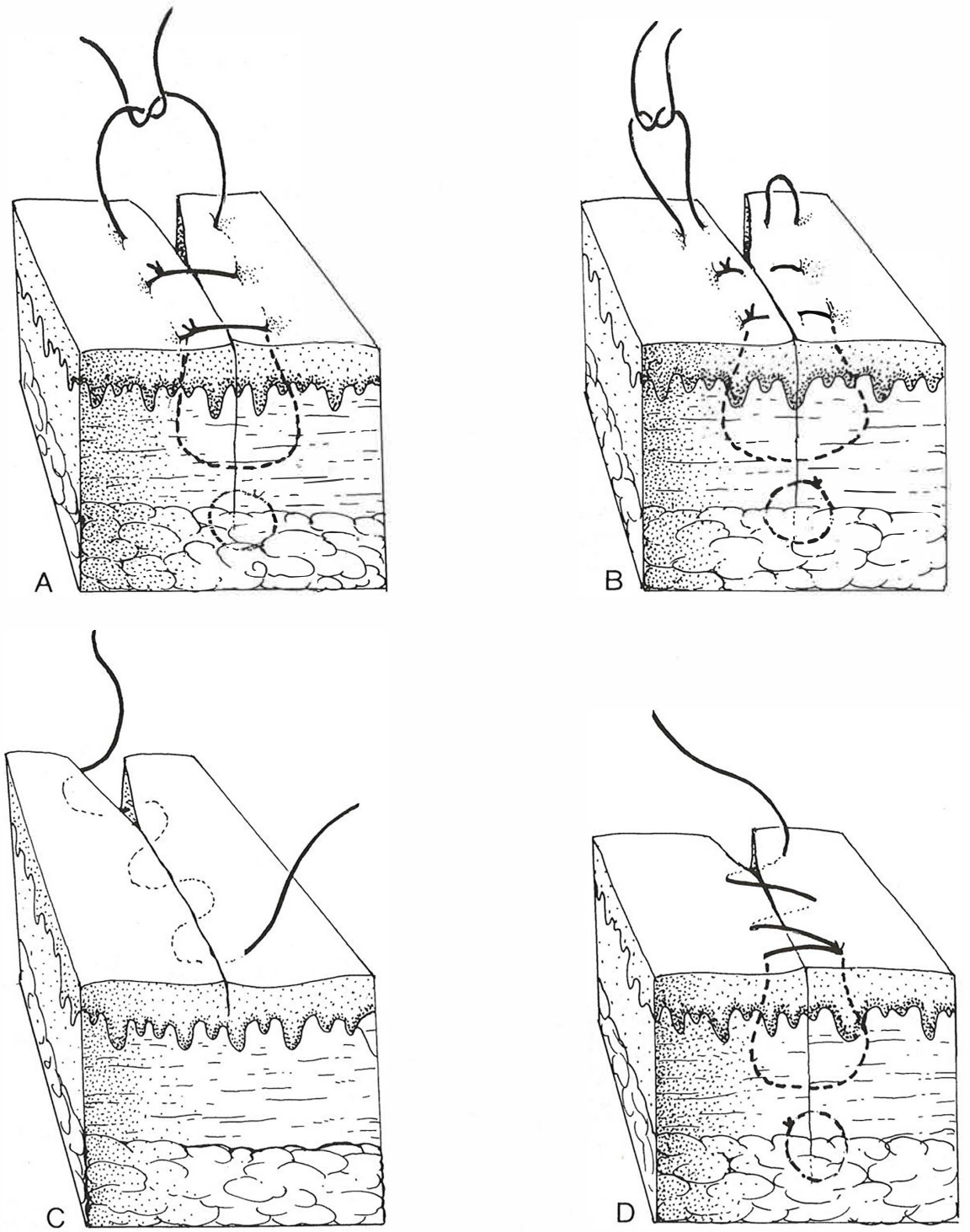


Figura 24-3. Tehnici de sutură tegumentară. A. Sutură simplă, discontinuă. **B.** Sutură „U" vertical – firul „saltelarului". **C.** Sutură continuă intradermică (subcutanată). **D.** Sutură simplă continuă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Materiale de sutură

Materialul de sutură, localizarea suturii și închiderea nodurilor reprezintă elemente fundamentale pentru un rezultat chirurgical satisfăcător. Înțelegerea proprietăților materialului de sutură și efectuarea corectă a nodurilor sunt abilități esențiale pentru majoritatea medicilor, nu doar pentru chirurgi. Efectuarea corectă a nodurilor necesită mult exercițiu.

Tipuri de leziuni și tratamentul acestora

Diferitele tipuri de leziuni au cauze specifice și modalități terapeutice adaptate acestora.

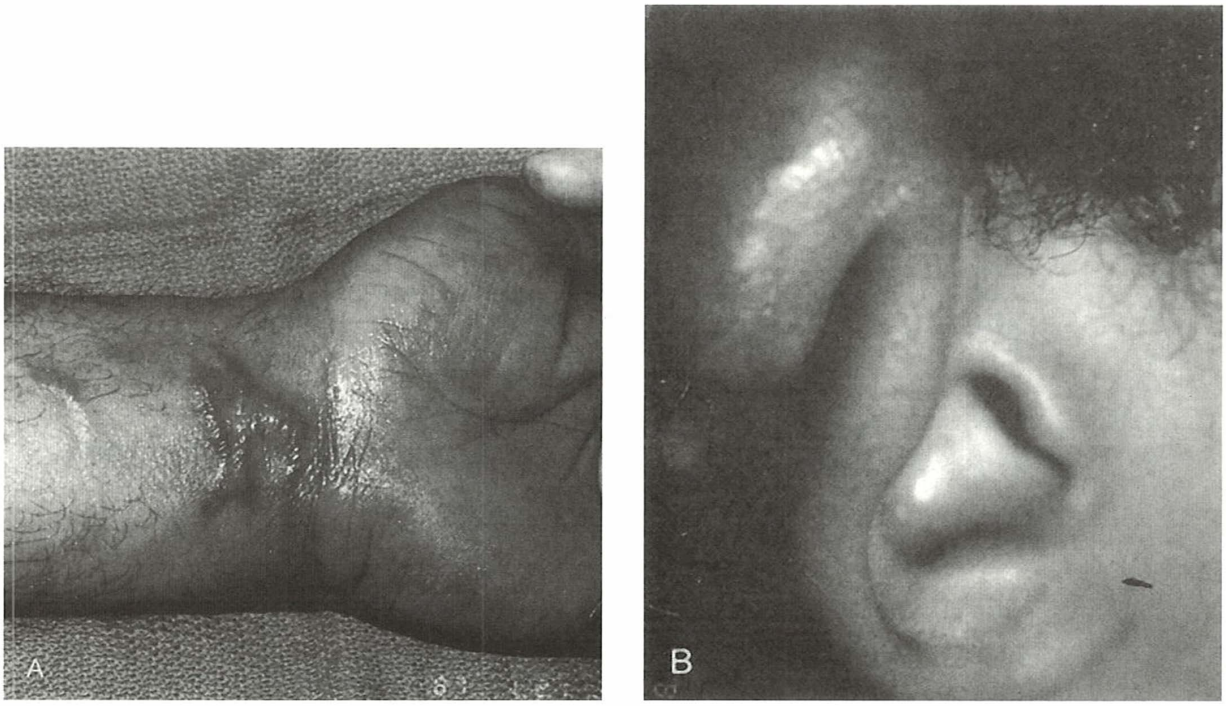


Figura 24-4. **A.** Hipertrofia unei cicatrici la nivelul feței volare a articulației pumnului. Cicatricea nu se extinde dincolo de limitele cicatricii inițiale. **B.** Cicatrice keloidă la nivelul helixului. Țesutul cicatriceal depășește marginile plăgii și se extinde în afara limitelor cicatricei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Plăgi

Plăgile sunt rezultatul tăierii sau dilacerării tisulare. Îngrijirea presupune manipulare blândă a țesuturilor. În plus, plaga trebuie curățată de cheaguri, corpi străini sau țesuturi necrotice și irigată cu soluții fiziologice (ex. ser fiziologic sau soluție Ringer lactat). Este utilă administrarea unui anestezic local înainte de toaletare. Odată curățate, plăgile sunt închise printr-o tehnică atraumatică, cu evitarea strivirii sau traumatizării suplimentare a țesuturilor. Afrontarea corectă a marginilor plăgii oferă cea mai bună șansă pentru vindecarea ideală cu cicatrice minimă (Figura 24-5). Pansamentul ar trebui să fie constituit dintr-un material steril care să protejeze plaga și să absoarbă secrețiile. Imobilizarea este utilă în plăgile complexe ale extremităților.

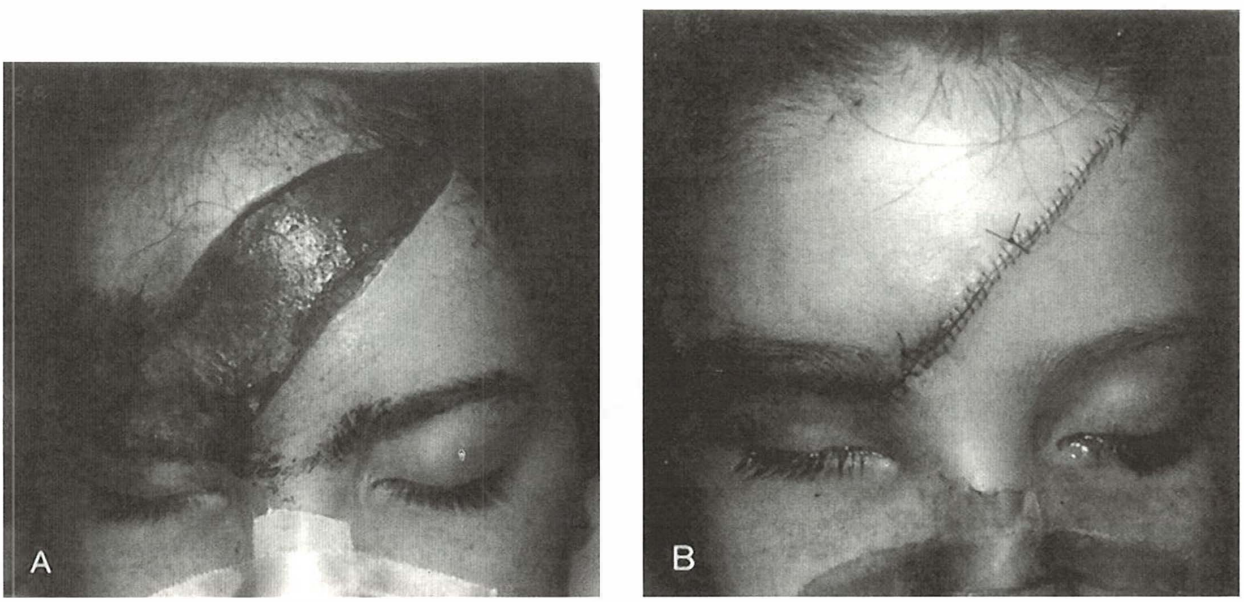


Figura 24-5. **Plagă complexă la nivelul frunții și a pleoapei. A.** Înainte de debridare și închidere. **B.** După debridare și închidere. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Escoriații

Escoriațiile sunt leziuni în care stratul superficial al pielii este îndepărtat. Acestea pot avea adâncime variabilă. Escoriațiile ar trebui curățate de orice corp străin. Uneori, curățarea mai energică cu o perie chirurgicală este benefică. Anestezia locală poate facilita toaletarea. Praful și pietrișul sunt îndepărtate pentru a preveni modificările permanente de culoare (tatuaj traumatic). Plaga trebuie curățată în primele 24 de ore de la producere. După toaletare, escoriațiile pot fi îngrijite prin orice metodă care menține regiunea curată și hidratată. În acest scop, se pot aplica local unguente cu antibiotic sau pansamente protectoare.

Contuzii

Contuzia este o leziune cauzată de un traumatism puternic prin lovire la nivelul pielii și a țesuturilor moi. În cazul unei contuzii, întregul strat exterior al pielii este continuu, deși este afectat. În primă fază, contuziile necesită un minimum de îngrijire. Acestea trebuie evaluate precoce pentru a diagnostica un posibil hematom profund sau leziuni tisulare. Hematoamele mari sau expansive pot necesita drenaj, în special dacă prin presiunea exercitată, amenință viabilitatea pielii supraiacente sau compromit vascularzația sau inervația țesuturilor, ori cauzează obstrucție a căilor respiratorii.

Avulsii

Avulsiile sunt leziuni în care țesutul este smuls parțial sau total. În avulsiile parțiale, țesutul sau tegumentul rămâne atașat de corp, formând un lambou. Dacă acest lambou este viabil și este vascularizat corespunzător, trebuie curățat cu grijă, irigat, repoziționat anatomic și ancorat cu câteva puncte de sutură. Dacă țesutul este atașat, dar nu este viabil, cea mai bună abordare este, de obicei, excizia acestuia și utilizarea unei metode alternative de închidere (ex. grefă de piele, lambou local – prezentate în cele ce urmează). De obicei, țesutul avulsionat complet nu poate fi direct utilizat ca grefă liberă deoarece este prea gros pentru a permite vindecarea. În unele cazuri, pielea este detașată, degresată și poate fi utilizată ca grefă liberă.

Avulsiile majore (ex. amputația extremităților, a degetelor, a urechilor, a nasului, a scalpului, a pleoapelor) necesită evaluare de specialitate. Deoarece replantarea unor țesuturi avulsionate este posibilă dacă acestea sunt tratate corespunzător, o echipă de replantare trebuie consultată imediat. Pentru tehnici adecvate de conservare a țesuturilor, vezi secțiunea despre amputații.

Mușcături

Mușcăturile de animale și oameni sunt o problemă majoră deoarece sunt puternic contaminate bacterian. Cu toate că mușcăturile de câine pot fi lăsate deschise pentru vindecare secundară, majoritatea, dacă sunt gestionate corespunzător, pot fi închise și se vindecă fără infecție. Din cauza încărcăturii bacteriene deosebit de mari, mușcăturile umane ar trebui să fie spălate, debridate și lăsate deschise. În zone particulare, precum fața, este preferată debridarea atentă și sutura acestora. De asemenea, trebuie administrate antibiotice cu spectru larg. Mușcăturile umane la nivelul mâinii reprezintă un capitol special și sunt discutate în următoarele secțiuni. Imobilizarea și poziția elevată a membrului ajută la vindecarea acestor plăgi puternic contaminate.

Plăgi contaminate

O plagă contaminată este o plagă care a fost expusă bacteriilor din corp sau din mediul înconjurător. Managementul plăgilor acute, cu o contaminare importantă, constă din debridare, irigare și vindecare prin intenție secundară sau terțiară. Utilizarea antibioticelor orale este rezervată plăgilor intens contaminate, plăgilor la pacienți imunocompromiși, plăgilor contaminate care implică structuri mai profunde (ex. articulații, fracturi) și în caz de semne evidente de infecție. Antibioticului este ales luând în considerare cele mai probabile microorganisme care ar fi putut contamina plaga în momemtul producerii ei. În general, sunt recomandate antibiotice cu spectru larg care acoperă și *Staphylococcus aureus*. Plăgile contaminate sunt închise cu precauție, în funcție de gradul de contaminare și de regiunea anatomică. Suturile profunde trebuie să fie minime și trebuie să fie realizate cu fire monofilament. Pacienții cu plăgi intens contaminate trebuie reevaluați în primele 24--48 de ore. Dacă există semne de infecție profundă la reevaluare, cel puțin o porțiune a plăgii este deschisă prin îndepărtarea firelor de sutură.

Plăgile contaminate vechi

Plăgile și leziunile deschise mai vechi de 24 de ore necesită debridare și irigare. Cu câteva excepții, antibioticele sistemice nu sunt utile în controlul colonizării bacteriene într-o plagă veche, contaminată. Gradul de penetrare al antibioticului într-o plagă veche, cu țesut de granulație fibros este mic și dificil de evaluat. Unguente cu antibiotic (ex. sulfadiazina de argint (denumire comercială Flammazine), bacitracina, neosporina) pot fi de ajutor în zonele cu pierdere parțială de piele. Cu toate acestea, unii dintre acești agenți topici inhibă epitelializarea și etapele inițiale ale vindecării plăgilor. Soluțiile foarte toxice (ex. alcool, peroxid de hidrogen) pot afecta negativ vindecarea rănilor prin distrugerea țesutului normal. Plăgile contaminate trebuie închise numai după ce contaminarea bacteriană este controlată. Plăgile vechi care nu prezintă nicio dovadă de epitelizare, sau contracție ori care sunt de orice altă culoare în afară de roșul închis al unui țesut de granulație normal, trebuie suspectate ca fiind contaminate bacterian semnificativ și clasificate ca plăgi infectate. Deși tipul de microorganism este important, principalul factor determinant al infecției plăgii pare să fie bacteremia totală per gram de țesut ($> 10^5$ bacterii/g țesut). Detritusurile necrotice pot fi tratate atât enzimatic (ex. colagenază și uree), precum și prin debridarea chirurgicală.

Managementul plăgilor

Îngrijirea inițială a plăgii este un factor determinant major în vindecare. Evaluarea metodică a plăgii, urmată de închiderea corectă, minimizează deformarea și maximizează rezultatul funcțional. Evaluarea include determinarea leziunilor tisulare, a cantității de țesut pierdut și a gradului de afectare al structurilor mai profunde. Tratamentul unei plăgi se începe după ce pacientul este evaluat și stabilizat. După debridare atentă și hemostază, se evaluează tipul de leziune și defectul tisular restant, după care se alege tehnica de reconstrucție adecvată. Sângerarea în interiorul plăgii este controlată prin presiune directă. Pensarea la întâmplare a țesutului în vederea hemostazei trebuie evitată, deoarece se poate zdrobi țesut normal sau pot fi lezate alte structuri (ex.

TABELUL 24-1. Recomandări de vaccinare

	Predispus la tetanos		Nepredispus la tetanos	
Istoric de imunizare	**Anatoxina tetanică**	**Imunoglobulină tetanică umană**	**Anatoxina tetanică**	**Imunoglobulină tetanică umană**
Necunoscut sau incomplet	0,5 mL[a]	Da	0,5 mL[a]	Nu
Complet, mai vechi de 5 ani	0,5 mL	Nu	Nu[b]	Nu
Complet, mai recent de 5 ani	Nu	Nu	Nu	Nu

[a]*La copiii neimunizați, se utilizează vaccin difteric-tetanos sau difteric-tetanos-pertusis. Este necesară completarea imunizării.*
[b]*Da, dacă ultima doză a fost administrată în urma cu peste 10 ani.*

nervi). Deoarece un garou poate crește sângerarea venoasă sau poate cauza ischemia membrelor, această metodă este utilizată doar pentru a controla hemoragia care pune viața în pericol și care nu poate fi controlată prin alte mijloace. După ce sângerarea este controlată, plaga este irigată cu o soluție fiziologică (ex. ser fiziologic).

După curățarea plăgii, viabilitatea marginilor plăgii este evaluată. Plăgile tăiate au leziuni tisulare marginale minime. Plăgile contuze, contaminate, sunt delimitate de țesut ischemic strivit. În general, plăgile recente, curate, fără pierderi de țesut pot fi spălate și închise. Pe de altă parte, plăgile contuze contaminate au zone tisulare devitalizate care pot necesita debridare și închidere secundară sau chiar utilizarea grefelor de piele sau a lambourilor pentru reconstrucția regiunilor cu acoperire inadecvată. Țesuturile specializate (ex. sprâncene, pleoape, urechi, buze) și alte țesuturi care sunt dificil de înlocuit ar trebui debridate doar de către un medic cu experiență în îngrijirea plăgilor complexe. Unele zone ale corpului (ex. fața) au o vascularizație bogată și tind să se vindece favorabil. Cu toate acestea, viabilitatea unor porțiuni ale acestor plăgi poate fi inițial incertă. Ca regulă generală, orice țesut care ridică semne de întrebare în ceea ce privește viabilitatea trebuie spălat și reexaminat 24–48 de ore mai târziu. Deși plăgile contuze au un rezultat mai puțin favorabil, reconstrucția atentă poate optimiza rezultatul final.

Un ajutor recent în managementul plăgilor a fost adus de un sistem de terapie cu presiune negativă tip vacuum (V.A.C., Kinetic Concepts, Inc., San Antonio, TX). Acest dispozitiv este format dintr-un burete plasat în patul plăgii, care este apoi sigilat cu un pansament și conectat la aspirație cu presiune negativă. Prin intermediul presiunii negative, acest sistem aduce multiple beneficii în tratamentul și închiderea plăgilor. Sistemul de terapie de tip V.A.C. stimulează formarea țesutului de granulație, contribuie la îndepărtarea lichidului interstițial și apropie uniform marginile plăgii prin utilizarea de presiune negativă controlată, localizată.

Pentru toate plăgile penetrante și multe dintre cele nepenetrante (ex. escoriații, arsuri, degerături), trebuie investigată situația vaccinării antitetanice a pacientului. Ghidurile terapeutice pentru plăgile predispuse la tetanos trebuie aplicate (Tabelul 24-1).

RECONSTRUCȚIA PLĂGILOR MARI ȘI A DEFECTELOR TEGUMENTARE

De obicei, plăgile care nu pot fi suturate doar prin apropierea marginilor, necesită o metodă alternativă de reconstrucție (ex. grefe, lambouri). În alegerea celei mai bune metode de reconstrucție, trebuie avut în vedere principiul „scării reconstructive". Această scară reprezintă o clasificare a metodelor de reconstrucție, de la cele mai simple, la cele mai complexe. De obicei, cele mai simple metode de reconstrucție reprezintă varianta optimă, dar nu sunt întotdeauna suficiente. Diferitele „trepte" ale scării sunt discutate în acest capitol (închiderea directă și indicațiile acesteia au fost dezbătute în capitolul „Tipuri de plăgi și tratamentul lor").

Grefele de piele

Grefa de piele este o porțiune de piele (ce include epidermul și straturi ale dermului) care este complet excizată de la nivelul zonei inițiale (zona donatoare) și transferată într-o altă parte a corpului (zona receptoare). Nu se folosește niciun alt țesut adiacent dermului. Datorită faptului că este relocată în altă zonă, grefa de piele primește sânge și substanțe nutritive de la nivelul patului receptor. Nu deține vascularizație proprie,

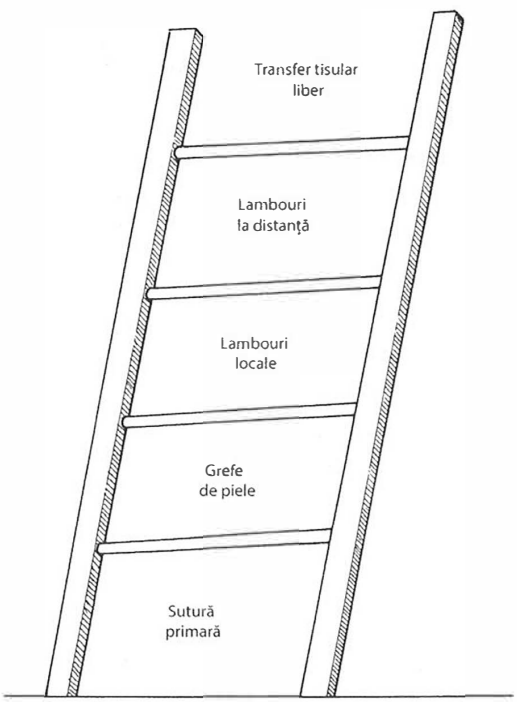


Figura 24-6. Scara reconstructivă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

vase limfatice sau structuri nervoase. Grefele de piele sunt împărțite în funcție de grosime și de proveniență.

Clasificarea grefelor în funcție de proveniență

Grefa autologă este o grefă de piele recoltată de la un individ și transplantată la același individ, într-o altă zonă. Compatibilitatea imunologică este asigurată complet și grefa va fi considerată permanentă. **Allogrefele** (homogrefele) sunt grefe de piele recoltate de la un individ (de obicei un cadavru) și transplantate la un alt individ din aceeași specie. Aceste grefe sunt utilizate pentru acoperirea temporară a defectelor. De regulă, în cele din urmă, grefa este respinsă, cu excepția transplantului între gemeni homozigoți sau a pacienților cu imunosupresie permanentă. Al treilea tip de grefă este **xenografa (heterografa)**, un tip de grefă ce este recoltată de la un donator dintr-o anumită specie și transplantată la un receptor din altă specie. Acest tip de grefă este utilizat adesea în practica medicală, folosindu-se piele porcină pentru acoperirea temporară a defectelor mari de tegument și țesuturi moi.

Recent au fost dezvoltate diferite tipuri de substituenți dermici ce au fost utilizați pe scară largă pentru pansamentul plăgilor și reconstrucție de țesuturi moi. Un exemplu de substituent dermic este matricea acelulară dermică (MAD), diferită de allogrefele și xenografele clasice, prin existența doar a componentelor extracelulare ale matricei dermice, dermul donatorului fiind lipsit de celule proprii. Alloderm (LifeCell, Branchburg, NJ) este un tip de MAD ce conține derm recoltat de la cadavru uman. Așadar, Alloderm promovează revascularizația și regenerarea dermală. Inițial, a fost utilizat în reconstrucțiile post-arsură, dar în prezent este folosit și în reconstrucția defectelor mari de țesut moale, precum acoperirea defectelor de la nivel toracic și abdominal. Alte produse allogenice MAD disponibile pe piață sunt DemaMatrix (MTF Edison, NJ), FlexHD (MTF, Edison, NJ), GraftJacket (Wright Medical Technology, Arlington, TN), DermACELL (Arthex, Naples, FL), Repriza (Specialty Surgical Products, Victor, MT), DermaSpan (Biomet, Warsaw, IN) și AlloMax (CR Bard, Warwick, RI). În mod contrar, MAD-ul xenogen este de origine porcină sau bovină, producția lor necesitând procesare suplimentară pentru a reduce imunogenicitatea. Există numeroase exemple de MAD xenogenic: Surgisis Biodesign (Cook Surgical, Bloomington, IN), Oasis (Cook Biotech, Lafayette, IN), Tutopatch (RTI Biologics, Alachua, FL) și Strattice (LifeCell, Branchburg, NJ). Unii substituenți ai pielii sunt disponibili într-o formă bistratificată, în care unul dintre straturi asigură regenerarea epidermului, celălalt strat funcționând ca derm. De exemplu, Integra (Integra LifeSciences, Plainsboro, NJ), utilizată pe scară largă pentru numeroase tipuri de plăgi, este compusă dintr-un strat poros de colagen bovin și o matrice de glicozaminoglicani (GAG) atașată la o membrană de silicon. Colagenul – matricea GAG au rolul de a înlocui dermul, iar siliconul acționează ca o barieră împotriva deshidratării țesutului. Spre deosebire de substituenții dermali acelulari, matricea celulară dermală conține fibroblaști vii. Apligraf (Organogenesis, Canton, MA) este un tip de matrice celulară dermală care a fost inițial aprobată de Food and Drug Administration (FDA) pentru tratarea ulcerelor varicoase care nu au putut fi vindecate prin metode convenționale. Aceasta a fost creată din culturi de fibroblaști cu origine în prepuțul prelevat de la nou-născut și o matrice de colagen de tip I bovin. Substituenții de piele au un rol important în acoperirea plăgilor în stadiile inițiale, însă stabilitatea pe termen lung a acestora este inferioară celei caracteristice autografelor.

Clasificare în funcție de grosime

Grefa de piele despicată este alcatuită din epiderm și o porțiune din derm (Figura 24-7). Grefa include un număr variabil de anexe dermice, în funție de grosimea dermului recoltat. Succesul grefei de piele crește cu cât grefa este mai subțire, întrucât este nevoie de mai puțină neoformare vasculară pentru a-i menține viabilitatea. Grefele mai subțiri pot fi, de asemenea, expandate mai mult față de cele mai groase. Acestea sunt folosite în zone cu pierdere tegumentară mare (Figura 24-8), pe zone de granulație și în zone de vascularizare marginală sau potențială contaminare. Aceste grefe sunt recoltate cu un dermatom electric sau manual. Zona donatoare, care reprezintă o pierdere parțială de grosime a pielii, se va vindeca prin reepitelizare secundară din marginile plăgii și din anexele reziduale în dermul profund de la baza plăgii. Zona donatoare necesită îngrijire continuă pentru a preveni infecțiile secundare care pot determina pierderea totală a grosimii pielii. Această îngrijire constă în menținerea hidratată a zonei donatoare, în același timp cu minimizarea contaminării și a presiunii. Grefele de piele despicată sunt, de obicei, recoltate de la nivelul feselor sau a porțiunilor superioare ale coapselor datorită suprafeței mari de țesut disponibil și a localizării relativ ascunse a zonei donatoare. Grefele de piele despicată au, în plus, beneficiul de a putea fi expandate cu un anumit dispozitiv, în diferite raporturi (ex. 2:1, 3:1, 4:1). Acest lucru facilitează manipularea grefei expandate pentru a putea acoperi o suprafața cât mai întinsă.

Grefa de piele toată grosimea este formată din epiderm și toată grosimea dermului (Figura 24-7). Spre deosebire de o grefă de piele despicată, aceasta asigură o acoperire mai stabilă, aspectul său este mai natural și conține un număr crescut de anexe din derm. Totuși, din cauza grosimii crescute și a ritmului mai lent de vascularizare, riscul de a nu se integra este mai mare decât pentru o grefa de piele despicată. Grosimea grefei variază în funcție de grosimea dermului din zona donatoare aleasă. O grefă de piele toată grosimea subțire poate fi recoltată de la nivelul pleoapelor sau din zona retroauriculară. Grefele mai groase pot fi recoltate din zona cervicală sau inghinală. Grefele de piele toată grosimea sunt folosite, de obicei, la nivelul feței, datorită potrivirii mai bune a culorii, la nivelul degetelor, pentru a evita contractura articulară, sau în orice altă regiune unde se dorește folosirea unei grefe mai groase de piele sau mai puțină contractură secundară. Deoarece zona donatoare va prezenta un defect în toată grosimea, acesta, fie se va sutura primar, fie se va aplica o grefă de piele despicată. Acest factor limitează dimensiunea unei grefe de piele toată grosimea. Aceste grefe se recoltează, de obicei, de la nivel inghinal, retroauricular, pleoapa superioară, zona supraclaviculară sau scalp. Ultimele patru zone donatoare sunt utilizate în reconstrucțiile de la nivelul capului și gâtului, datorită potrivirii de culoare, însă poate fi recoltată doar o cantitate limitată de piele (Figura 24-9).

În momentul recoltării unei grefe, aceasta se contractă imediat după ce este eliberată de țesuturile adiacente. Această contractură primară a grefei de piele este asociată cu numărul fibrelor de elastină din grefă. Așadar, cu cât este mai groasă grefa (datorită numărului mare de fibre de elastină conținute), cu atât mai mult se va contracta inițial.

Contractura secundară are loc în timpul fazei de vindecare (Figura 24-9). Pe măsură ce se produce vindecarea, grefa se contractă reducându-și suprafața. Cu cât este mai groasă grefa, cu atât mai puțină contractură secundară va

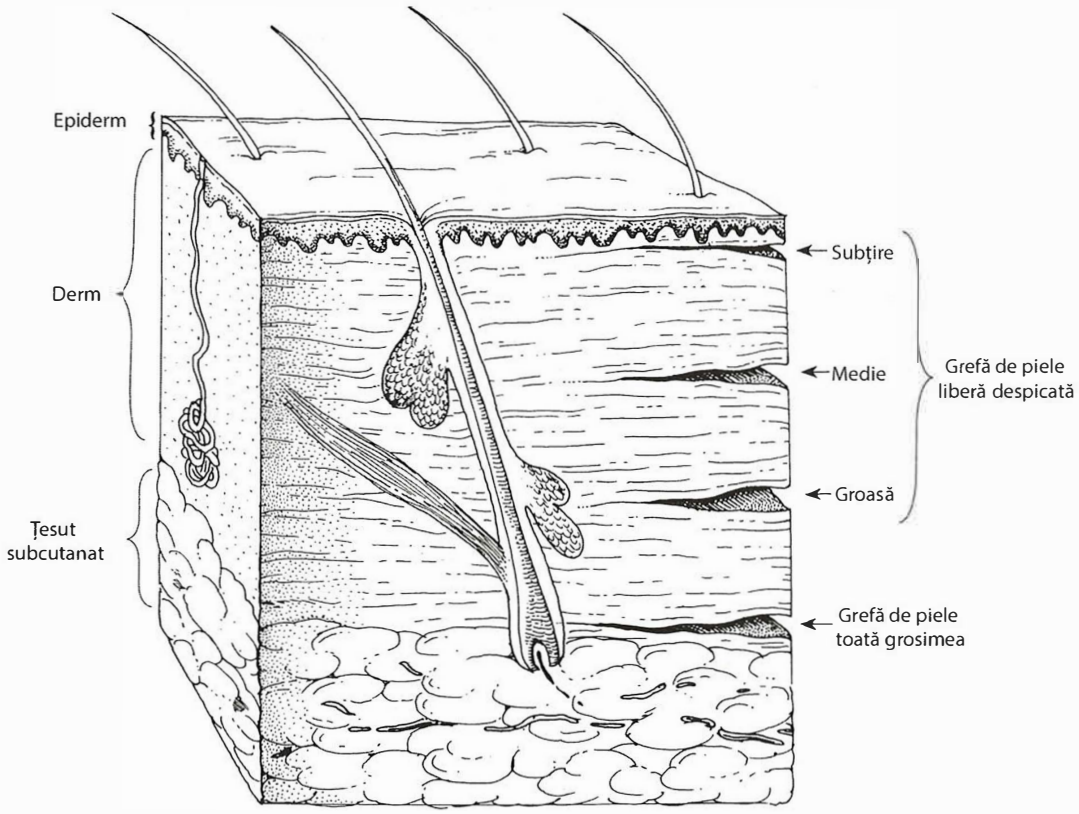


Figura 24-7. Diferitele niveluri de grosime ale grefelor de piele. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

apărea. Acest fenomen este asociat mai mult cu procentul din derm conținut în grefă, decât cu grosimea în sine. În consecință, o grefă de piele care conține 50% din derm este mai puțin predispusă la a se contracta, decât o grefă care conține 30% din derm. Contractura secundară este mediată de către miofibroblaste (fibroblaste specializate care conțin elemente contractile din mușchiul neted) de la nivelul plăgii. Dermul inhibă populația de miofibroblaste. Astfel, cu cât dermul de la nivelul grefei este mai gros, cu atât mai mult va fi inhibată activitatea miofibroblastelor.

Contractura trebuie luată în considerare în momentul planificării grefării. Astfel, acoperirea defectelor tegumentare sau revizia contracturilor cicatriciale ar putea necesita folosirea unei grefe mai mari în suprafață decât s-a prevăzut inițial. Pe de alta parte, contractura secundară poate fi folosită drept un avantaj. Un defect tegumentar mare poate fi acoperit cu o grefă de piele despicată cu speranța că suprafața totală a acestuia se va restrânge odată cu această contractură a grefei. Apoi, se poate interveni chirurgical într-un timp secundar pentru a exciza o porțiune din defect, rămânând, astfel, un defect tegumentar mult mai mic.

Vindecarea grefelor de piele

Întrucât în momentul recoltării, grefa de piele este complet izolată de sursa vasculară nutritivă, aceasta trebuie să supraviețuiască inițial prin difuziunea oxigenului și a nutrienților de la nivelul patului receptor. Difuziunea fluidelor și a elementelor nutritive de la nivelul zonei receptoare și difuziunea consecutivă a compușilor reziduali de metabolism către zona receptoare poartă denumirea de „Îmbibiție plasmatică". Acest proces permite supraviețuirea grefei în primele 48–72 ore după poziționare. Dezvoltarea vascularizației de neoformație începe la scurt timp după fixarea grefei de piele pe patul receptor. Cu toate acestea, schimbul nutrițional adecvat pentru menținerea viabilității tisulare nu are loc până la 48–72 ore după plasarea grefei. Creșterea noului țesut capilar la nivelul grefei (neovascularizație) este

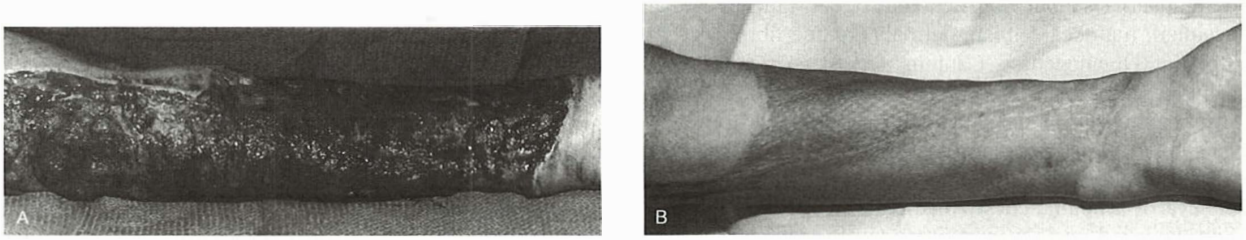


Figura 24-8. Plagă deschisă a antebrațului. A. Înainte de grefare cu grefă de piele despicată. **B.** După vindecarea cu succes a grefei de piele expandate. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Grefă de piele liberă despicată	Grefă de piele toată grosimea
Rată de succes mai mare (mai sigure)	Rată de succes mai scăzută
Contracție de grad I redusă	Contracție de grad I crescută
Contracție de grad II crescută	Contracție de grad II redusă
Zona donatoare se vindecă prin reepitelizare	Zona donatoare trebuie suturată
Poate fi utilizată în majoritatea plăgilor	Utilizată în situații specializate

Figura 24-9. Comparație între grefele de piele libere despicate și cele toată grosimea. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

cunoscută drept inoculație / anastomoza / inoculare. Patul receptor este pregătit prin minimizarea concentrației bacteriene și prin îndepărtarea țesutului slab vascularizat. Plăgile pot necesita debridare în momentul grefării sau chiar cu câteva zile înainte. Trebuie să se asigure o vascularizație adecvată, în special la nivelul extremităților afectate. Examenul fizic este, de regulă, suficient, însă în unele situații pot fi necesare examinarea Doppler sau arteriografia. În cazul în care fluxul sangvin local este insuficient, efectuarea unui bypass vascular sau a altor proceduri poate fi necesară. Un pat receptor bine vascularizat, dacă este necontaminat, prezintă semne de proliferare capilară locală. Mugurii de neoformație capilară împreună cu țesutul conjunctiv (țesut de granulație) au în mod obișnuit culoarea roșie și sângerează cu ușurință la atingere. În majoritatea cazurilor, țesutul de granulație reprezintă o zonă receptoare bună pentru grefare, dar din cauza faptului că reprezintă o plagă cronică deschisă, poate fi colonizat bacterian.

Grefa trebuie imobilizată la nivelul patului receptor pentru a se evita ca acțiunea forțelor de forfecare să interfereze cu dezvoltarea neo-capilară. Lipsa de contact a grefei cu patul receptor afectează atât difuziunea nutrienților, cât și formarea noului țesut vascular, determinând eșecul grefării. Întrucât aplicarea grefelor de piele necesită un pat subiacent bine vascularizat, aderarea acestora se realizează cu dificultate la nivelul structurilor relativ avasculare (ex. os, tendon, regiuni intens iradiate, plăgi infectate). Cu toate acestea, grefele de piele pot adera bine la nivelul periostului, peritenonului și pericondrului.

Eșecul aderării grefelor este cauzat de blocajul mecanic al difuziunii (ex. hematom sau serom sub grefă), dislocarea grefei de la nivelul patului receptor din cauza forțelor de forfecare, sau de proprietățile inadecvate ale patului receptor (contaminat sau cu vascularizație deficitară). Factorii sistemici (ex. malnutriție, sepsis, medicamente) joacă un rol important în succesul aderării grefelor de piele. Steroizii sistemici, agenții antineoplazici și vasoconstrictori (nicotina) pot afecta negativ supraviețuirea grefei de piele și vindecarea plăgilor, în general.

Lambouri

Țesuturile care sunt transferate dintr-o zonă în alta și care au vascularizație intactă sunt cunoscute sub numele de „lambouri". Acestea sunt utilizate, de obicei, pentru acoperirea unui defect tisular restant în urma unui traumatism sau unei excizii chirurgicale. Lambourile asigură o acoperire tegumentară temporară sau permanentă în zone critice unde sunt necesare țesuturi moi pentru acoperirea structurilor profunde (ex. tendoane, articulații). De asemenea, poate realiza o bună acoperire a proeminențelor osoase (ex. reconstrucția defectelor postescarotomie). Lambourile aduc un aport sangvin mai bun în zone relativ slab vascularizate și sunt folosite ocazional pentru a îmbunătăți sensibilitatea într-o zonă prin intermediul structurilor nervoase din componența lor. În plus, sunt folosite pentru a transfera în procesul reconstructiv țesuturi specializate (ex. os, cartilaj). Lambourile pot fi alcătuite din piele, țesut subcutanat, mușchi, os, cartilaj, nerv și țesuturi specializate, precum jejunul, omentul sau fascia. Lambourile de piele sunt clasificate în funcție de anatomia vasculară ca fiind bazate pe circulație aleatorie sau axială, iar în funcție de localizarea anatomică pot fi locale, regionale sau la distanță.

Lamboul bazat pe circulație aleatorie este o zonă de piele și țesut subcutanat care nu are o distribuție vasculară clar definită (Figura 24-10). Pentru viabilitate, lamboul depinde mai ales de plexurile vasculare aleatorii dermal și subdermal. Acest lambou are un raport limitat între lungime și lățime pentru a se asigura includerea unui număr suficient de vase de sânge care vor furniza nutriție pe toată lungimea sa. Lambourile bazate pe circulație aleatorie pot fi realizate în orice teritoriu, ținând cont de rețeaua vasculară normală a pielii.

Z-plastia este o tehnică specifică a lambourilor bazate pe circulație aleatorie. Ea implică ridicarea a două lambouri aleatorii în formă de Z. Lambourile sunt interpolate și apoi interdigitate între ele (Figura 24-11). Această tehnică are două efecte favorabile. În primul rând, cicatricea este alungită în detrimentul lățimii. În al doilea rând, direcția cicatricii este reorientată. Z-plastiile sunt adesea utilizate atunci când s-au format contracturi cicatriciale. Valoarea unghiului Z-ului va influența alungirea cicatricială. Unghiurile frecvent utilizate sunt de 60 și de 120 de grade.

Lambourile cu model axial sau arterializate diferă de cele cu circulație aleatorie, deoarece se bazează pe o vascularizație specifică (Figura 24-12). Vascularizația trebuie bine stabilită, iar conturul lamboului trebuie desenat pentru a maximiza aportul vascular. Pedicului vascular trebuie să aibă o arteră directă și vene omonime. Lambourile cutanate cu model axial din diferite zone anatomice depind de artere cutanate cunoscute. Datorită acestui aport vascular cunoscut, un raport lungime-lățime mai mare (până la 5:1 sau 6:1) este, de obicei, posibil, spre deosebire de lambourile aleatorii. Unele lambouri axiale pot fi utilizate și ca lambouri libere (a se vedea mai jos).

Expandarea tisulară este o tehnică relativ nouă care se bazează pe capacitatea pielii de a se relaxa și de a se expanda ca rezultat al tensiunii aplicate. Atunci când țesutul local adiacent cicatricii este cea mai bună opțiune pentru reconstrucție (ex. defecte ale scalpului), se folosește procesul de expandare tisulară în două etape. O proteză expandabilă este plasată sub piele sau sub alt țesut ce trebuie extins. După vindecarea inițială, expanderul este destins prin injectare cu ser fiziologic, de obicei săptămânal, printr-o supapă sau port de injecție. În momentul în care expandarea tisulară este completă, expanderul este îndepărtat în a doua operație. Țesutul expandat este utilizat ca un lambou local pentru a reconstrui defectul (Figura 24-13).

Lambourile compozite

Lambourile compozite oferă o tehnică alternativă pentru reconstrucție. În această tehnică, sunt transferate multiple tipuri de țesuturi, precum piele, fascie și os pentru a asigura acoperirea defectelor critice cu material similar celui pierdut.

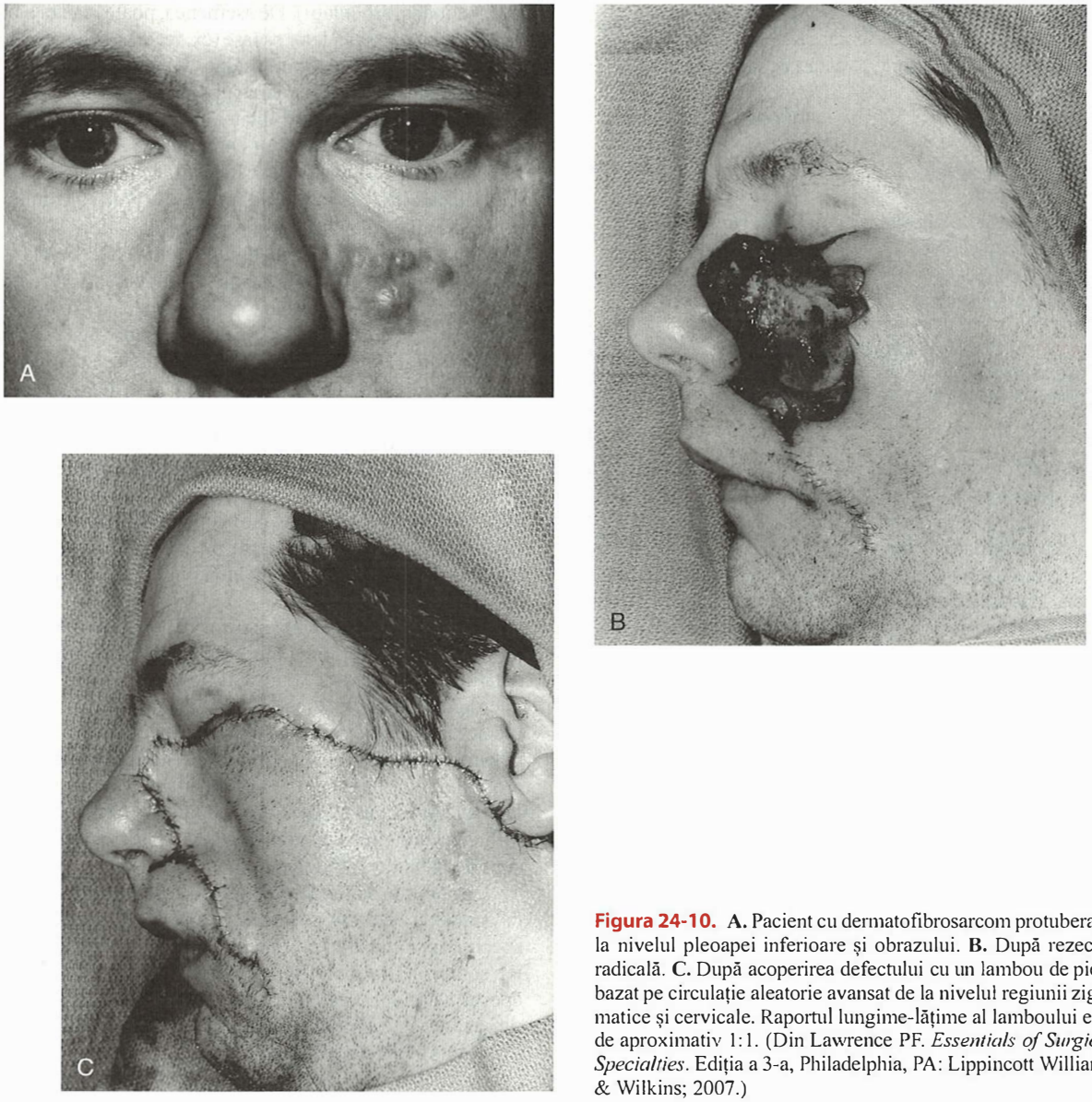


Figura 24-10. **A.** Pacient cu dermatofibrosarcom protuberans la nivelul pleoapei inferioare și obrazului. **B.** După rezecție radicală. **C.** După acoperirea defectului cu un lambou de piele bazat pe circulație aleatorie avansat de la nivelul regiunii zigomatice și cervicale. Raportul lungime-lățime al lamboului este de aproximativ 1:1. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Lambourile miocutanate reprezintă lambouri complexe utilizate în reconstrucții (Figura 24-14). Tegumentul supraiacent mușchilor este vascularizat de vase perforante de la nivel muscular la nivel tegumentar (perforante musculocutanate). Tegumentul restant, atașat de mușchiul subiacent, poate fi transferat dintr-o zonă în alta, atât timp cât aportul sangvin de la nivelul mușchiului de bază este prezervat. Cunoașterea vascularizației acestor mușchi permite rotirea sau transpoziția țesutului de la nivelul zonei donatoare la zona de reconstruit. Localizarea vascularizației dominante este utilizată ca punct de pivot pentru arcul de rotație. În unele cazuri, se practică doar transferul unui mușchi și se realizează acoperirea tegumentară cu o grefă de piele.

Lambourile fasciocutanate pot fi, de asemenea, utilizate pentru acoperirea defectelor. Aceste lambouri sunt similare celor musculocutanate, cu excepția faptului că vasele care asigură vascularizația pielii nu au traiect intramuscular. Așadar, aceste lambouri oferă o acoperire subțire și bine vascularizată, dintr-o arteră cunoscută, pentru a ajuta la reconstrucția defectelor.

Allotransplantul compozit vascularizat reprezintă o tehnică în continuă evoluție, cu potențial semnificativ în îngrijirea plăgilor complexe. Acesta constă în transplantarea unei părți vascularizate din corpul uman ce cuprinde diferite tipuri de țesuturi, precum piele, mușchi, cartilaj, os, noduli limfatici și vase de sânge. Cu această tehnică, părți ale corpului, precum mâna, peretele abdominal, laringele, traheea, penisul, genunchiul, au fost transplantate. Primul transplant de față efectuat unui pacient viu printr-un lambou compozit vascularizat a fost realizat în 2005, în Franța.

Lambourile utilizate în chirurgia microvasculară

Lambourile libere recoltate dintr-o zonă la distanță pot fi utilizate, dacă lambourile tegumentare locale sau lambourile miocutanate regionale nu sunt disponibile pentru reconstrucția defectului. Aceste lambouri sunt transplantate dintr-o regiune a corpului în alta prin izolarea arterei și venelor dominante ale lamboului și efectuarea unei anastomoze microchirurgicale între acestea și vasele de la nivelul defectului sau din apropierea acestuia. Țesutul

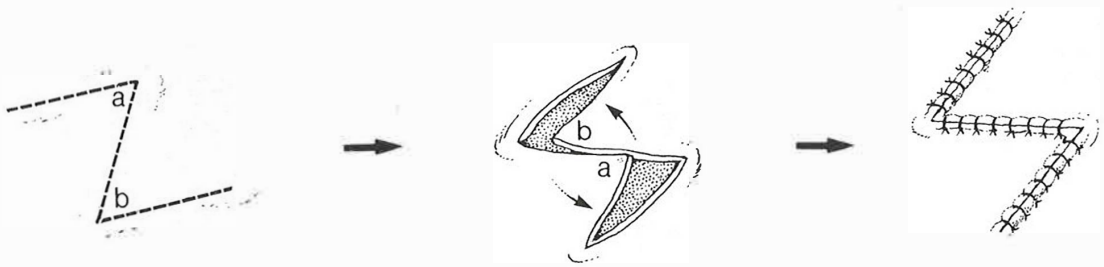
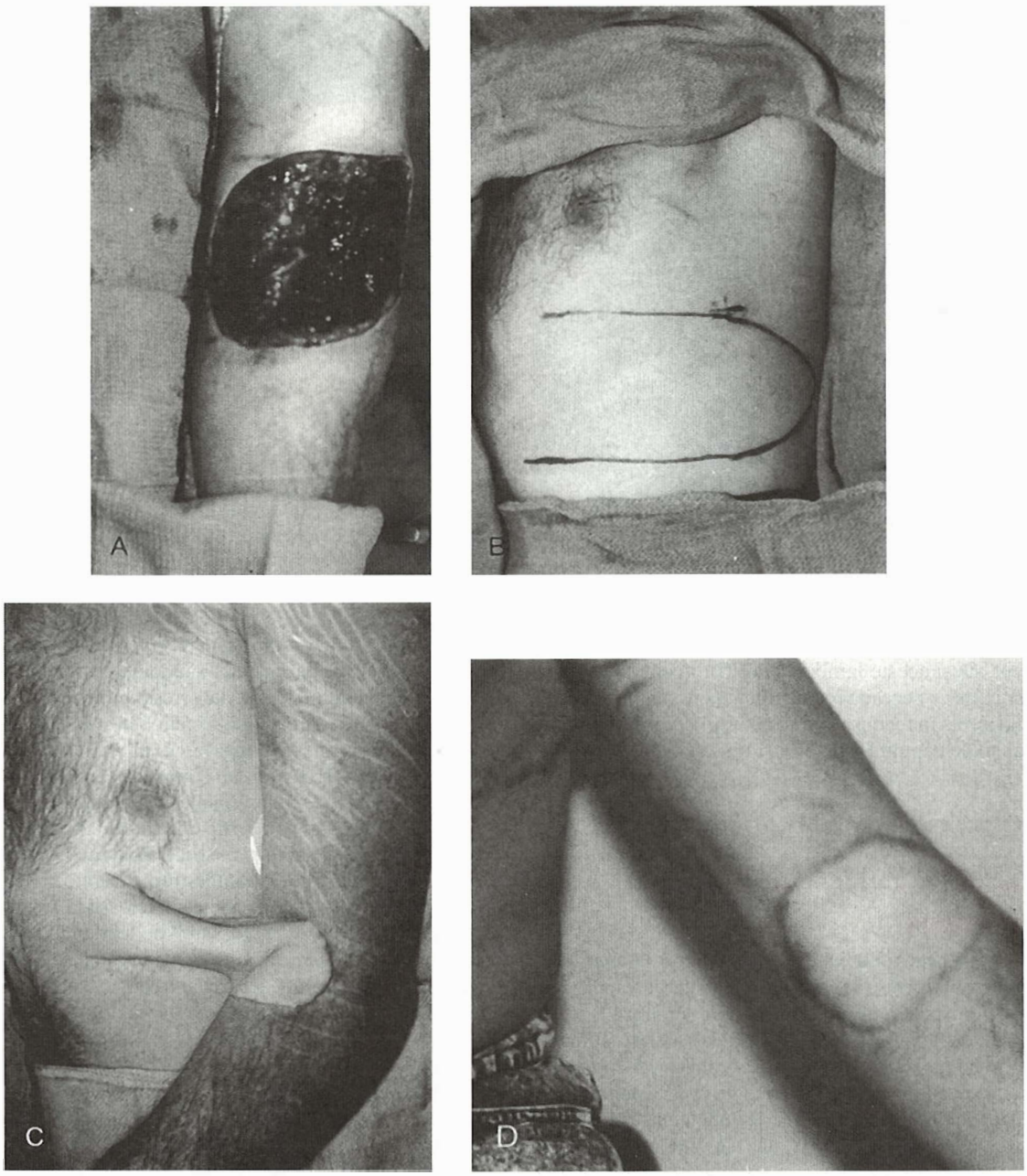


Figura 24-11. O plastie în Z se folosește pentru reorientarea și creșterea lungimii unei cicatrici (distanța de la *a* la *b*) în detrimentul lățimii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)



Figurea 24-12. **A.** Plagă deschisă la nivelul fosei antecubitale. **B.** Se realizează un lambou vascularizat din artera epigatrică superioară. Lungimea sa depășește foarte mult lățimea. **C.** Lamboul este atașat ca un lambou pediculat și este lăsat pe loc câteva săptămâni înainte de secționarea pedicului. **D.** După secționarea pedicului, lamboul este integrat și complet vindecat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

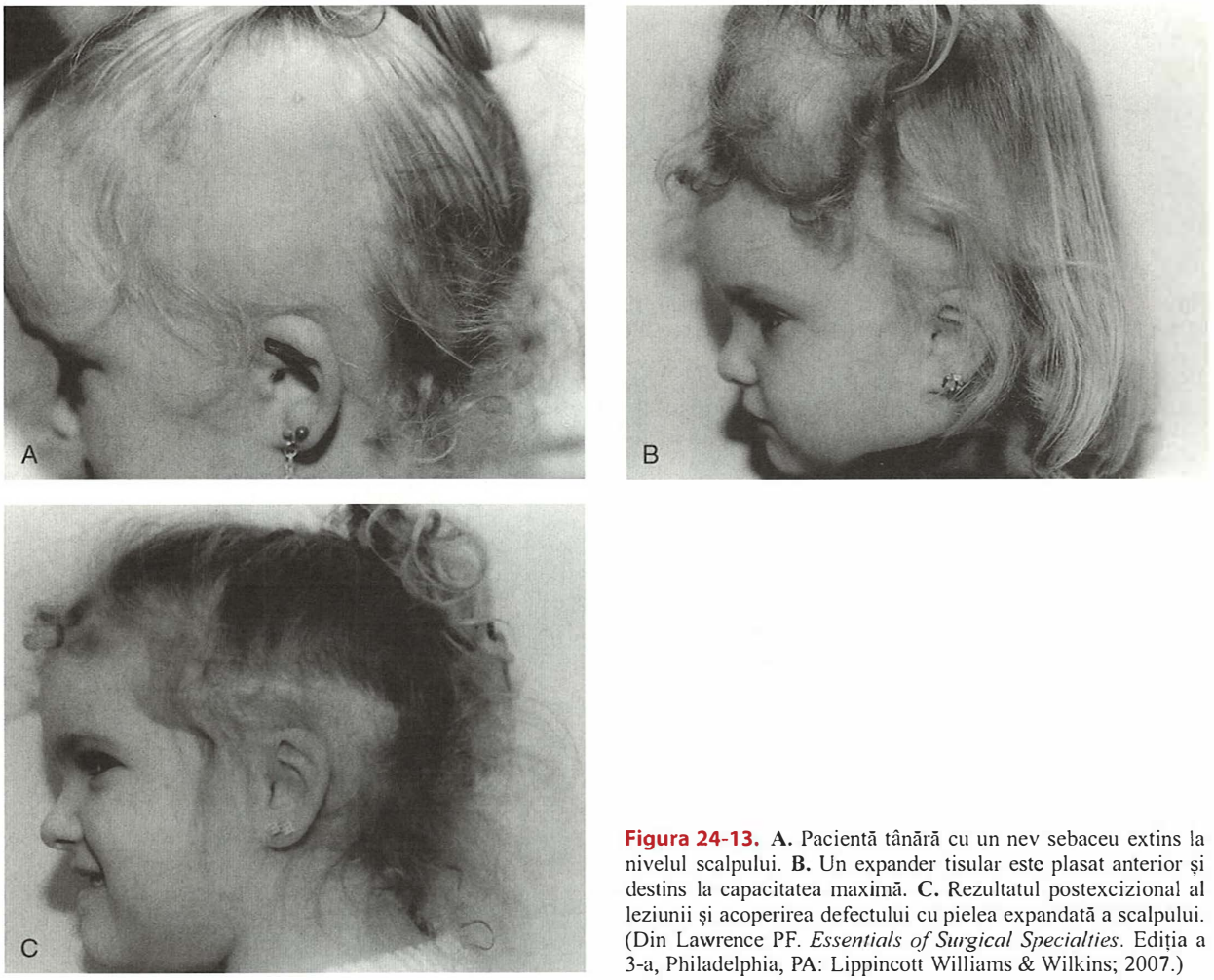


Figura 24-13. **A.** Pacientă tânără cu un nev sebaceu extins la nivelul scalpului. **B.** Un expander tisular este plasat anterior și destins la capacitatea maximă. **C.** Rezultatul postexcizional al leziunii și acoperirea defectului cu pielea expandată a scalpului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

muscular și pielea sunt cele mai frecvent utilizate, deși pot fi transferate și țesut osos, nervos, tendoane, jejun și oment. Deși aceste lambouri pot fi folosite în aproape orice situație ce necesită reconstrucție, ele sunt utilizate cu preponderență în reconstrucțiile extremității inferioare, ale sânului și ale capului și gâtului (Figura 24-15).

MANAGEMENTUL TUMORILOR CUTANATE BENIGNE

Tipuri de tumori

Tumorile cutanate pot fi benigne sau maligne. Diferențierea este importantă pentru a oferi un tratament corespunzător. Leziunile cutanate benigne sunt: **nevul**, keratoza, veruca, fibromul, **hemangiomul** și **malformațiile vasculare**. Tumorile cutanate maligne sunt carcinomul bazocelular, carcinomul cu celule scuamoase și melanomul malign. (Vezi Capitolul 22.)

Nevul este cea mai frecventă leziune cutanată întâlnită la adult. De regulă, este de culoare maronie, ușor elevat și poate prezenta foliculi piloși în structură (Figura 24-16). Nevii sunt clasificați în funcție de aspect și de profunzimea celulelor proliferative active. Nevii displazici au potențial de transformare malignă. Aceștia prezintă margini neregulate și grade diferite de pigmentare. Excizia tuturor nevilor nu este justificată, însă leziunile pigmentate ce ridică o suspiciune și care au prezentat modificări recente în ceea ce privește dimensiunea, elevația, culoarea (maroniu spre negru sau gri), sau prezintă margini neregulate (crestate) ar trebui excizate. În plus, leziunile care prezintă secreții, senzație de furnicături, sângerare sau prurit, precum și nevii care sunt iritați frecvent (ex. cei de pe linia curelei sau sutienului) ar trebui excizați. Toți nevii semnificativi ar trebui urmăriți cu atenție.

Al doilea cel mai comun tip de leziune cutanată benignă este keratoza. Aceasta se clasifică în keratoză seboreică, keratoză actinică, și **keratoacantom**. Keratoza seboreică este o leziune reliefată, maronie și uleioasă la atingere. De regulă, are un aspect de „atașare" pe tegument și poate fi tratată prin criogenare, răzuire, cauterizare sau excizie. Dacă diagnosticul este incert, aceasta ar trebui excizată. Keratoza actinică este o leziune cutanata aspră, cu aspect de pată maronie, cu contur neregulat, cel mai frecvent întâlnită la bătrâni. Deoarece aceste keratoze sunt considerate leziuni premaligne, pot fi îndepărtate la recomandarea medicului sau din dorința pacientului. Keratoacantomul este o leziune reliefată, cu creștere rapidă, care poate prezenta un crater sau o ulcerație centrală (Figura 14-17). De regulă, involuează spontan în 4–6 luni; totuși, creșterea sa rapidă și aspectul justifică frecvent excizia sa pentru diagnostic.

Veruca (negul) are, de regulă, etiologie virală. În mod caracteristic, are o evoluție autolimitată. Ca regulă, dispare

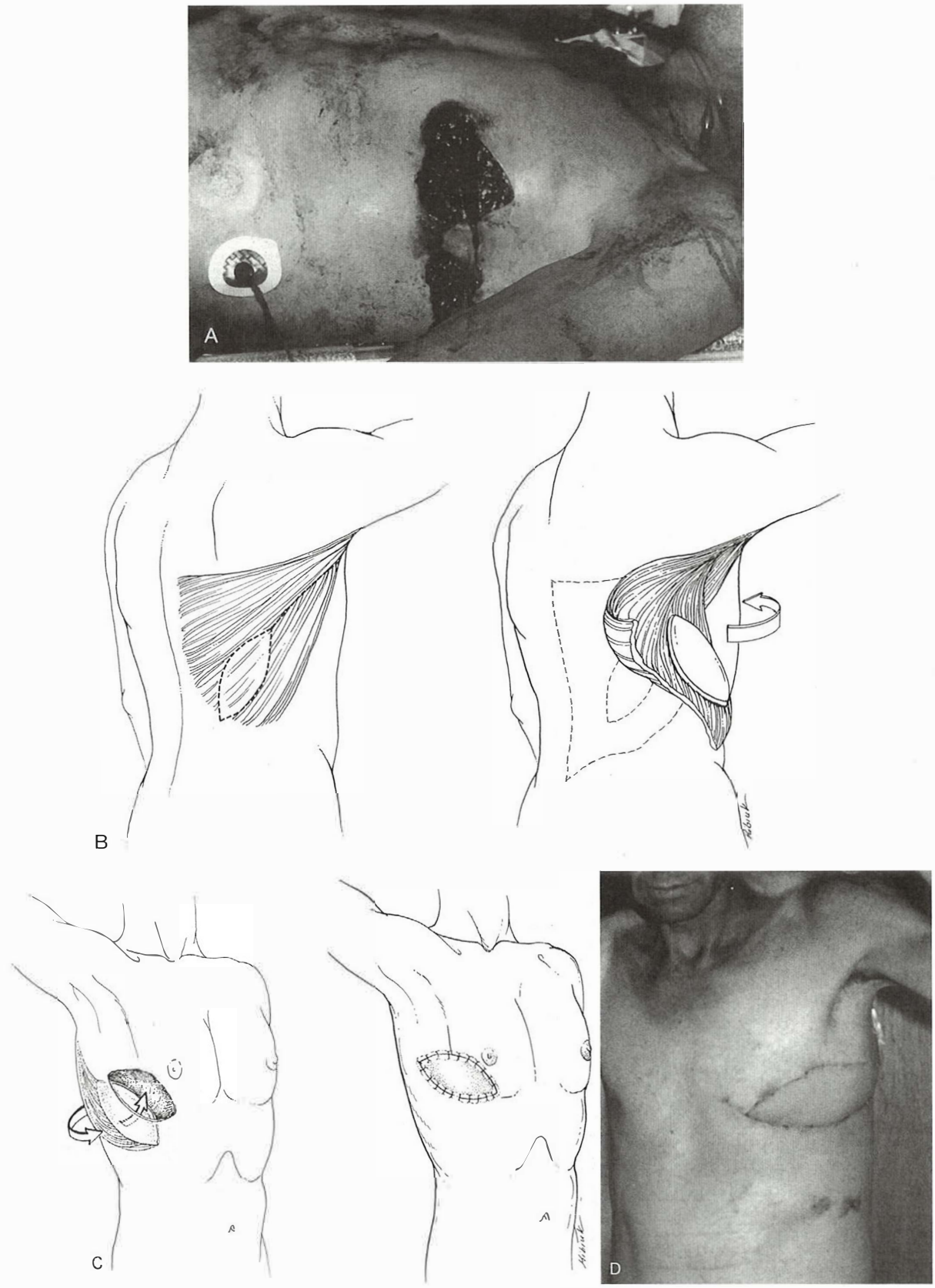
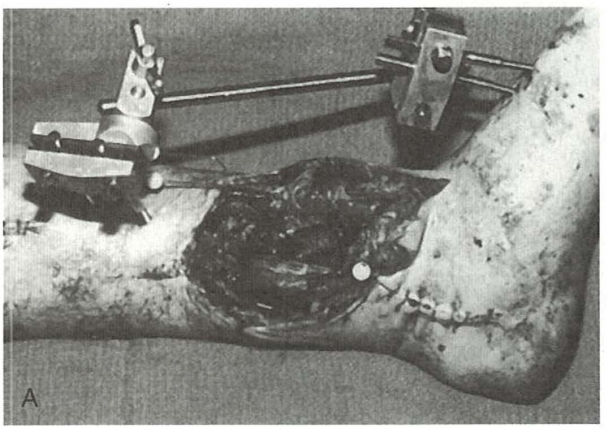
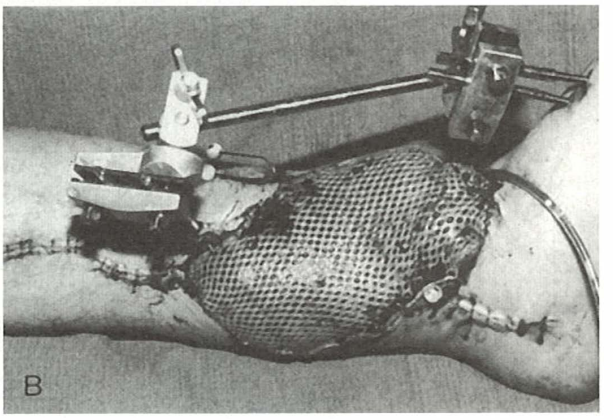


Figura 24-14. **A.** Pacient care prezintă o plagă prin împușcare la nivelul toracelui. **B.** Defectul este închis folosind un lambou miocutanat prelevat de la nivelul mușchiului latissimus dorsi. **C.** Odată ce lamboul a fost ridicat, acesta este tunelizat prin torace spre defect. **D.** Reconstrucția cu succes a toracelui anterior. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)





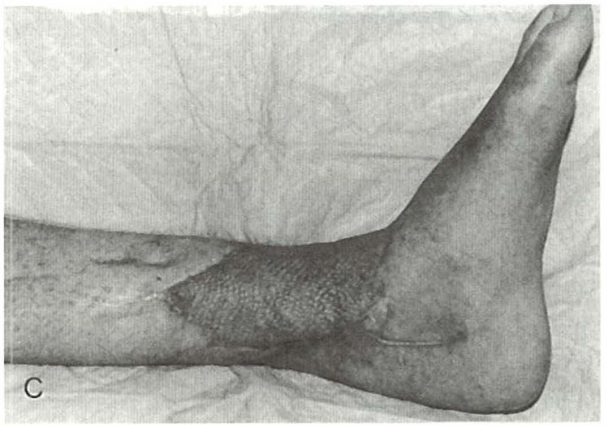


Figura 24-15. **A.** O plagă la nivelul gleznei produsă prin împușcare de la mică distanță, care necesită fixator extern și reconstrucție vasculară. **B.** Aspectul gleznei imediat după reconstrucția cu un lambou liber muscular și grefă de piele. **C.** Aspectul pe termen lung arată rezultatul satisfăcător al reconstrucției. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

în mod spontan după câțiva ani de evoluție. Excizia chirurgicală este indicată ocazional, în special dacă leziunea apare la nivelul zonelor de presiune și este simptomatică (ex. plantar, palmar). Totuși, aceste leziuni sunt îndepărtate, de regulă, prin criochirurgie sau vaporizare laser. Leziunile cu creștere continuă ar putea sugera un carcinom verucos, un tip de carcinom cu celule scuamoase, și necesită excizie chirurgicală.

Fibroamele sunt leziuni solide. Acestea apar sub suprafața cutanată și pot implica structuri cutanate. Sunt clasificate în fibroame, neurofibroame, și dermatofibroame. Fibroamele cu dimensiuni crescute sau simptomatice ar trebui excizate.

Hemangiomul este cea mai frecventă tumoră benignă a copilăriei. Acesta este format dintr-o aglomerare anormală de vase sangvine. Există câteva clasificări bazate pe probabilitatea proliferării sau regresiei. Hemangioamele tind să involueze în proporție de 90% până la vârsta de 9 ani. În consecință, sunt frecvent tratate conservator. Totuși, este nevoie de tratament medical sau chirurgical, dacă proliferarea leziunii cauzează deficite funcționale sau desfigurare semnificativă. Propanololul, un β-blocant non-selectiv, induce involuția hemangioamelor infantile și este considerat tratament medical

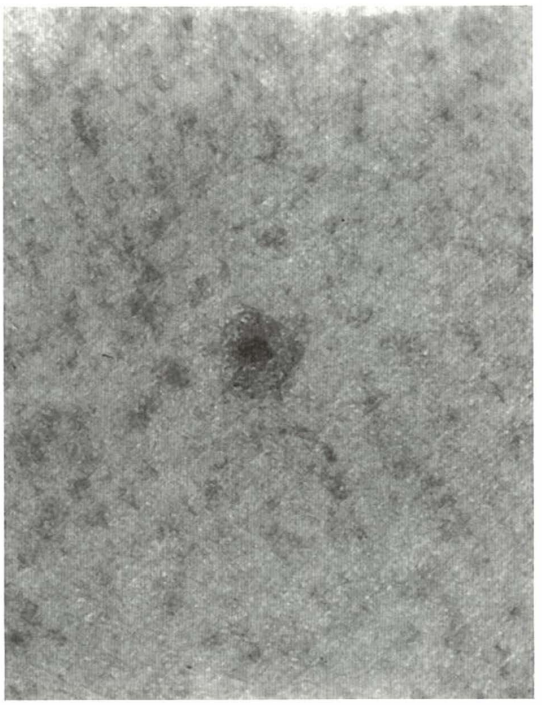


Figura 24-16. Nev benign. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Figura 24-17. Keratoacantom al mâinii, cu un crater central sau o ulcerație. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

de primă intenție pentru leziunile problematice. Steroizii, administrați pe cale orală sau intralezional, pot preveni, de asemenea, creșterea hemangiomului. Laserele cu lumină pulsatilă sau laserele Nd:YAG pot fi utilizate pentru vasele proliferative sau reziduale ale hemangioamelor. Excizia chirurgicală este frecvent amânată până la vârsta școlară sau până când copilul începe să simtă un stres psihologic cauzat de prezența hemangiomului. Excizia poate fi realizată urgent atunci când leziunea cauzează obstrucții vizuale, ale căilor aeriene sau ale canalului auditiv.

Malformațiile vasculare reprezintă cealaltă clasificare a tumorilor pigmentare congenitale. Aceste leziuni sunt clasificate în malformații capilare, limfatice, venoase și arteriovenoase. Sunt prezente la naștere și cresc progresiv, odată cu copilul, fără a se observa regresie spontană. Pentru tratamentul acestor leziuni există o varietate de opțiuni, incluzând laser terapie, embolizare și excizie chirurgicală.

Tehnici de excizie

În excizia leziunilor cutanate sau subcutanate de mici dimensiuni, scopurile sunt îndepărtarea completă a leziunii și favorizarea vindecării cu o cicatrice puțin vizibilă. Deși tehnica chirurgicală influențează semnificativ aspectul final al cicatricii, există și alți factori (ex. localizarea, dimensiunea, orientarea leziunii; starea generală; vârsta) care influențează rezultatul. Incizia este fusiformă, eliptică. Lungimea elipsei este dublul diametrului leziunii. Axul lung al inciziei ar trebui sa fie paralel cu liniile de minimă tensiune. Incizia ce circumscrie defectul se realizează în țesutul subcutanat, dar nu trebuie sa penetreze fascia sau structurile profunde. Disecția ușoară poate ajuta la reducerea tensiunii din sutură. Sutura atentă în straturi ajută la obținerea unui rezultat foarte bun. Piesa excizată trebuie trimisă întotdeauna la examenul histopatologic, chiar și atunci când pare a fi benignă.

TRAUMATISMELE FACIALE

Pacientul cu traumatism facial necesită un tratament instituit cât mai devreme, cu închiderea plăgilor și stabilizarea fracturilor, în urma unui diagnostic precis care se bazează pe anamneză, examen obiectiv și imagistică. Fracturile din traumatismele faciale trebuie reduse și stabilizate în primele 5–7 zile de la producerea lor. Dacă starea generală a pacientului permite și evaluarea leziunilor traumatice este completă, se preferă repararea precoce a acestora.

Dacă pacientul are traume asociate (ex. leziuni intracraniene, intratoracice, de coloană cervicală sau intra-abdominale), tratamentul acestora devine o prioritate în fața reparării fracturilor faciale. Cu toate acestea, tratamentul chirurgical al unei fracturi faciale poate fi combinat cu proceduri chirurgicale de neurochirurgie, ortopedie sau altele, fără o creștere a morbidității. Această abordare permite repararea precoce sau imediată a leziunilor faciale, diminuând efectele retracției țesuturilor moi, ale potențialelor infecții sau ale cicatrizării vicioase. Reintervențiile în cazul leziunilor faciale pot fi necesare, dar trebuie temporizate până în momentul în care cicatricile sunt maturate și fracturile consolidate (6–12 luni). Uneori, utilizarea grefelor tegumentare și a lambourilor este necesară pentru acoperirea unor defecte mari de țesuturi moi.

Abordarea terapeutică în regim de urgență

Abordarea terapeutică inițială a pacientului cu traumatism facial se axează pe eliberarea căilor respiratorii, imobilizarea coloanei cervicale și controlul hemoragiei. Corpii străini și sângele se extrag de la nivelul căilor aeriene fie manual, fie prin aspirație. Când sunt afectate doar țesuturile moi de la nivelul feței, traheostomia este rareori indicată. În același timp, în cazul fracturilor faciale, al hemoragiilor sau al potențialelor leziuni ale coloanei cervicale, cricotiroidotomia sau traheostomia precoce pot fi necesare. După ce căile aeriene sunt libere și ventilația este asigurată, trebuie controlată hemoragia. De regulă, presiunea aplicată direct este suficientă. Pansamentele înfășurate în jurul feței asigură rareori un control prelungit al sângerării. Vasele sanguine lezate nu ar trebui pensate până când leziunea nu este bine vizualizată, deoarece pensarea „în orb" poate traumatiza structuri importante (ex. nervul facial).

După evaluarea gravității leziunii, plaga este atent toaletată. Toți corpii străini trebuie îndepărtați cu grijă. De asemenea, plaga se palpează sau se explorează cu blândețe pentru a detecta leziuni subiacente ale structurilor osoase. Examinarea manuală este cel mai sensibil mod de detectare a fracturilor faciale. După îngrijirea inițială a plăgii și realizarea hemostazei, pot fi tratate structurile tisulare subiacente.

Defectele de țesuturi moi

Imediat ce starea pacientului permite, sunt tratate leziunile țesuturilor moi. În mod ideal, tratamentul se instituie în primele câteva ore de la producerea traumatismului. Dacă starea generală a pacientului este precară, închiderea primară a plăgii poate fi amânată. Datorită vascularizației excelente a feței, plăgile pot fi închise, dacă este necesar, la maximum 24 de ore după traumatism. Repararea țesuturilor moi necesită o toaletare blândă, debridare minimă și refacerea tuturor componentelor tisulare disponibile. Majoritatea leziunilor nu cauzează pierderi tisulare sau cel mult determină pierderi tisulare minime. Iluzia existenței unor defecte tegumentare este rezultatul proprietăților elastice ale tegumentului și ale retracției acestuia. Deși țesutul neviabil ar trebui îndepărtat în totalitate, zonele tegumentare cu aspect îndoielnic se manipulează cu delicatețe.

Repararea precoce și cu minuțiozitate a leziunilor de țesuturi moi oferă cele mai bune rezultate. Anestezicele locale care conțin epinefrină sunt utilizate pentru a permite toaletarea și hemostaza adecvată a plăgilor. După ce plaga este spălată și debridarea este efectuată, aceasta poate fi închisă. Există posibilitatea lezării unor structuri mai profunde (ex. nervul facial, aparatul lacrimal, ductul parotidian) (Figura 24-18). Deși este posibilă o evaluare rapidă a funcției nervului facial la pacientul conștient și cooperant, aceasta poate fi extrem de dificilă la un pacient politraumatizat sau comatos. În mod ideal, leziunile nervului facial trebuie identificate la examinarea fizică inițială, pentru a putea fi planificată repararea acestuia. Leziunile de conduct parotidian sunt suspectate atunci când există o plagă la nivelul obrazului ce intersectează linia ce unește tragusul cu baza nasului.

Leziunile din vecinătatea pleoapelor se evaluează cu atenție pentru o reparare precisă și pentru a se evita lezarea aparatului lacrimal. În regiunile sprâncenelor, pleoapelor, nasului, urechilor și buzelor, debridarea trebuie să fie cât mai conservatoare. Deoarece aceste zone sunt extrem de dificil de reconstruit, cea mai bună soluție este de a se repara ariile ce

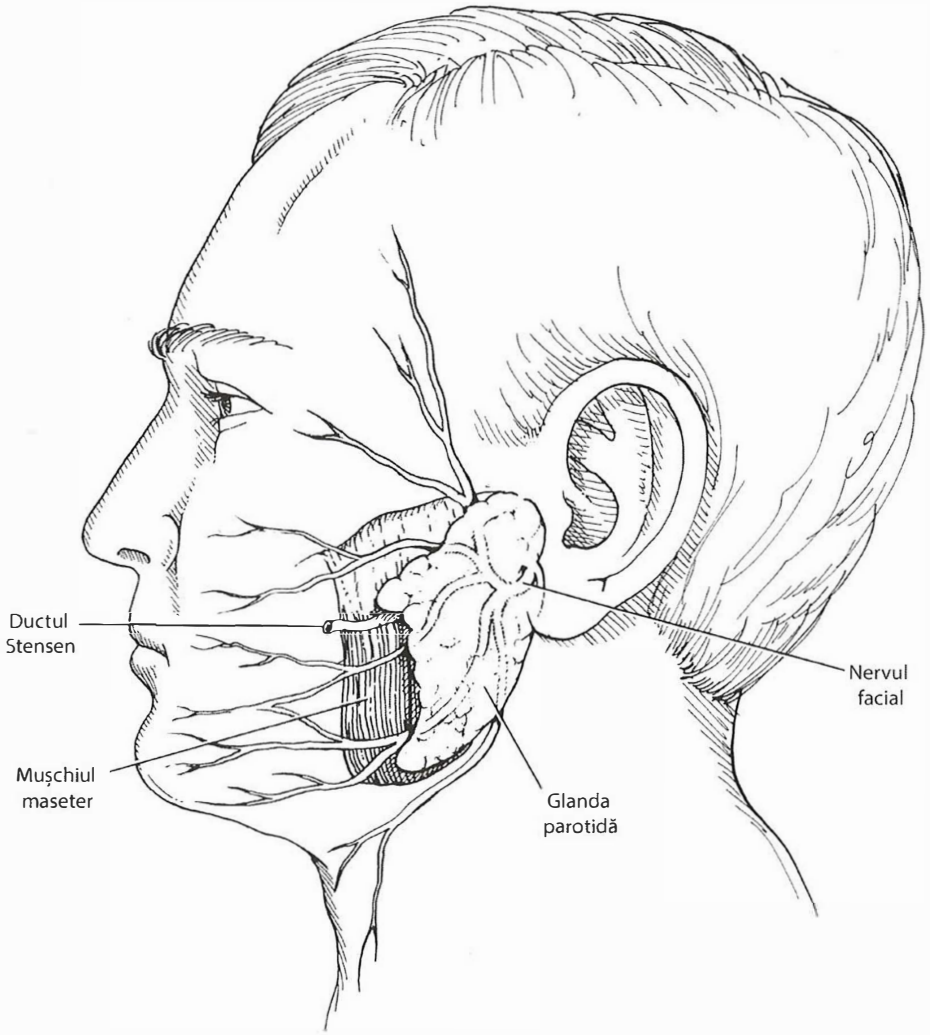


Figura 24-18. Anatomia glandei parotide, cu evidențierea ductului Stensen și a raporturilor nervului facial cu glanda parotidă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

ridică suspiciunea de ischemie, chiar dacă va fi nevoie de o revizie minimă ulterioară, decât să se recurgă la sacrificarea unor zone tisulare mari. Cu toate acestea, țesutul care este clar neviabil trebuie excizat.

Tratamentul leziunilor specifice (ex. abraziuni, dilacerări) este asemănător celui aplicat în alte regiuni ale corpului. Dilacerările din regiunea buzelor și alte zone asemănătoare necesită reconstrucția individuală a straturilor musculare. Pentru majoritatea leziunilor, este indicată aplicarea de topice locale pentru a păstra plaga curată și umedă. Componenta antimicrobiană a acestora are un efect minim. Antibioticele sistemice nu sunt administrate de rutină în traumatismele faciale. Ele se administrează atunci când există o contaminare masivă sau când sunt lezate structuri mai profunde (ex. cartilaj, os). Profilaxia tetanosului trebuie luată mereu în considerare. Suturile sunt menținute timp de 5 sau 6 zile. La nivelul țesuturilor puternic contuzionate sau zdrobite, suturile pot fi menținute câteva zile în plus. Deși leziunea și profilul genetic al pacientului reprezintă principalii factori determinanți ai calității vindecării, gestionarea inițială a traumatismului are, de asemenea, un rol important.

Plăgile simple pot fi tratate în mod corespunzător de către un medic generalist care folosește o tehnică adecvată. Leziunile mai complexe care includ dilacerări anfractuoase, traumatismele prin zdrobire sau țesuturi devitalizate sau avulsionate trebuie direcționate către specialist. De asemenea, leziunile importante ale pleoapelor și leziunile unor structuri mai profunde (ex. leziuni de nervi, leziuni ale ductului parotidian, fracturi) necesită îndrumare promptă către medicul specialist.

Fracturile faciale

Principii generale

Fracturile faciale sunt traumatisme frecvente. Cele mai comune cauze de producere sunt reprezentate de accidentele rutiere, agresiunile fizice, căderile și accidentele sportive. Fracturile faciale pot fi deschise sau închise. Țesuturile supraiacente pot fi lezate sau contuzionate în proporție semnificativă în cazul fracturilor închise. Anamneza deseori orientează către aria facială afectată. Osul nazal și regiunea zigomatică și malară sunt cel mai frecvent afectate de traumatisme, urmate de mandibulă și maxilar. Fracturile multiple sunt, în general, prezente la un număr semnificativ de pacienți.

Majoritatea fracturilor faciale pot fi diagnosticate pe baza examinării clinice, care trebuie să includă inspecția și palparea oaselor faciale. O fractură este suspectată dacă se identifică mobilitate a oaselor faciale, asimetrie, depresiuni osoase palpabile, neregularități ale mușchilor extraoculari,

pierderi ale sensibilității nervoase, durere sau sensibilitate localizată sau malocluzie dentară. Dacă nu există leziuni ale coloanei cervicale, această examinare trebuie urmată de o evaluare radiologică. Aproximativ 15–20% dintre pacienții cu traumatisme faciale semnificative prezintă simultan leziuni ale coloanei cervicale. De asemenea, trebuie evaluată posibilitatea existenței unei fracturi craniene sau a unei leziuni intracraniene.

Evaluarea radiologică se realizează în mai multe incidențe care includ incidența Water, antero-posterioară, Caldwell și incidențele laterale. Când tomografia computerizată (CT) nu este disponibilă sau când gradul de suspiciune al existenței unei leziuni osoase este mic, radiografiile convenționale pot fi folosite ca metodă de evaluare.

Incidența Water este o incidență oblică antero-posterioară sau occipitomentonieră care vizualizează foarte clar întregul complex facial, motiv pentru care este considerată cea mai utilă. Incidențele laterale ale craniului vizualizează poziția antero-posterioară a globului ocular. În prezent, evaluarea CT, atât în plan axial, cât și coronal, este cea mai precisă metodă de vizualizare a fracturilor complexe. CT-ul tridimensional (3D) sau reconstrucțiile imagistice computerizate sunt accesibile în multe centre. Totuși, acestea aduc un beneficiu mic gestionării rapide a fracturilor faciale față de tomografia computerizată simplă. Evaluarea radiologică a mandibulei este cel mai bine realizată prin intermediul panorex (radiografiei panoramice). Aceasta este superioară radiografiei convenționale pentru vizualizarea mandibulei. Cu toate acestea, în majoritatea clinicilor, pentru efectuarea radiografiei panoramice, pacientul trebuie să stea în poziție verticală, fapt ce poate fi dificil în cazul pacienților politraumatizați.

După stabilirea diagnosticului de fractură, este evaluat momentul instituirii tratamentului. Rapiditatea intervenției asupra fracturilor faciale depinde de circumstanțe asociate precum hemoragia continuă, scurgeri de lichid cefalorahidian sau insuficiența căilor aeriene prin deplasarea structurilor orofaringiene. Este necesară evaluarea clinică rapidă de către toate specialitățile implicate în tratarea acestor fracturi. Dacă pacientul este stabil și tratamentul de urgență nu se impune, repararea fracturilor poate fi amânată în mod corespunzător de la 5 până la 7 zile, fără apariția de efecte edverse. Acest interval alocă timp suficient pentru evaluarea și tratarea altor leziuni și pentru remiterea edemului facial. Examenul CT poate, de asemenea, evalua leziunile mandibulei.

Scopul principal al tratamentului fracturilor faciale este de restaurare a funcției și aspectului normal (premorbid). Acest scop este atins printr-o reconstrucție precisă, anatomică a tuturor fragmentelor osoase, de regulă prin reducere deschisă și fixare internă. Deși reducerea închisă poate fi mai potrivită în cazul fracturilor simple, fixarea internă cu broșe sau cu plăcuțe sau șuruburi este utilizată în mod uzual. Fragmentele osoase trebuie repoziționate, dacă este posibil, la nivelul defectului. Dacă aceste fragmente nu mai pot fi utilizate, se ia în considerare înlocuirea lor cu grefe de os, cu condiția să existe țesut moale suficient pentru acoperirea acestor structuri. Recent, reconstrucția 3D pe imaginile de CT și modelele scheletului facial generate de computer au devenit unelte folositoare pentru evaluarea fracturilor și planificarea intervenției chirurgicale deoarece permit chirurgilor să vizualizeze mai clar extensia liniilor de fractură și deplasarea spațială. Aceste tehnici, însă, sunt mai puțin utile în traumele faciale minore.

Fracturile mandibulei

Fracturile mandibulei sunt frecvente în cadrul traumatismelor faciale și sunt rar izolate într-o singură zonă. Din cauza structurii arcuate a mandibulei, 94% din pacienții cu fracturi mandibulare au fracturi asociate într-o a doua zonă a mandibulei. Când este aplicată o forță asupra unui punct, suficientă să producă o fractură, un al doilea punct de fractură poate apărea din cauza faptului că forța aplicată inițial se transmite asupra întregului cerc descris de forma mandibulei. Unele regiuni sunt asociate mai frecvent cu apariția de fracturi multiple (Figura 24-19). Fracturile condilului mandibular sunt frecvent asociate cu fracturi ale simfizei și ale condilului contralateral. Fracturile corpului mandibular sunt asociate cu fracturi ale unghiului mandibular contralateral.

Clasificarea fracturilor mandibulare este similară cu clasificarea fracturilor oaselor lungi. Fracturile închise nu se asociază cu plăgi ale tegumentului sau mucoasei supraiacente. Fracturile deschise, extrem de comune în cazul mandibulei, se asociază cu plăgi externe sau interne (intraorale). Deși tegumentul supraiacent poate să nu fie lezat, fracturile din regiunea gingivală sunt, în esență, fracturi deschise și trebuie tratate ca atare. Antibioprofilaxia este recomandată pentru orice pacient cu o fractură deschisă. Penicilina acoperă majoritatea bacteriilor orale, iar clindamicina poate fi folosită în contextul unei alergii la penicilină. Fracturile alveolare sau dentoalveolare implică procesul alveolar, dar nu alte regiuni ale corpului mandibulei. Fracturile multiple sunt frecvente. (Din punct de vedere anatomic, majoritatea fracturilor mandibulare la adult se localizează în regiunea condilară. Următoarea localizare ca frecvență este corpul mandibulei, urmată de unghiul mandibulei.)

Luxația condilului mandibular se observă ocazional și poate fi unilaterală sau bilaterală. Semnele sunt reprezentate de imposibilitatea închiderii mandibulei, malocluzie și durere. Luxația se reduce prin apăsarea în sens caudal și glisarea spre posterior a mandibulei. Deoarece mușchii masticației (în primul rând mușchiul maseter și mușchiul temporal) se contractă rapid, reducerea luxației poate necesita sedare sau, în unele situații, anestezie generală. Recidiva este frecventă.

Evaluare

Prioritatea în evaluarea pacientului cu fractură de mandibulă este eliberarea căii respiratorii. De regulă, deplasarea manuală spre anterior a mandibulei elimină obstrucția produsă de limbă. În unele cazuri, este necesară dezobstrucția de urgență a căii aeriene. Elementele subiective sunt reprezentate de modificarea **ocluziei dentare** normale, poziția anormală a dinților și mobilitatea anormală a mandibulei. Palparea detectează mobilitate disociată a mandibulei și un anumit grad de separare între fragmentele sale. Aproape toți pacienții acuză dureri. Prezența crepitațiilor la nivelul focarelor de fractură este neobișnuită în cazul mandibulei, dar sunt practic patognomonice pentru o fractură. Pacienții pot, de asemenea, prezenta plăgi gingivale sau echimoze la nivelul mucoasei. Ocazional, pacienții prezintă anestezie la nivelul arcadei dentare inferioare, secundară leziunii sau contuziei nervului alveolar inferior.

Fracturile mandibulare sunt, de regulă, cu deplasare. Evaluarea funcționalității normale a mușchilor masticației poate fi utilizată pentru a estima mișcarea fragmentelor mandibulare. Prin evaluarea localizării fracturii mandibulare și a unghiului fracturii și ținând cont de locul inserției musculare și

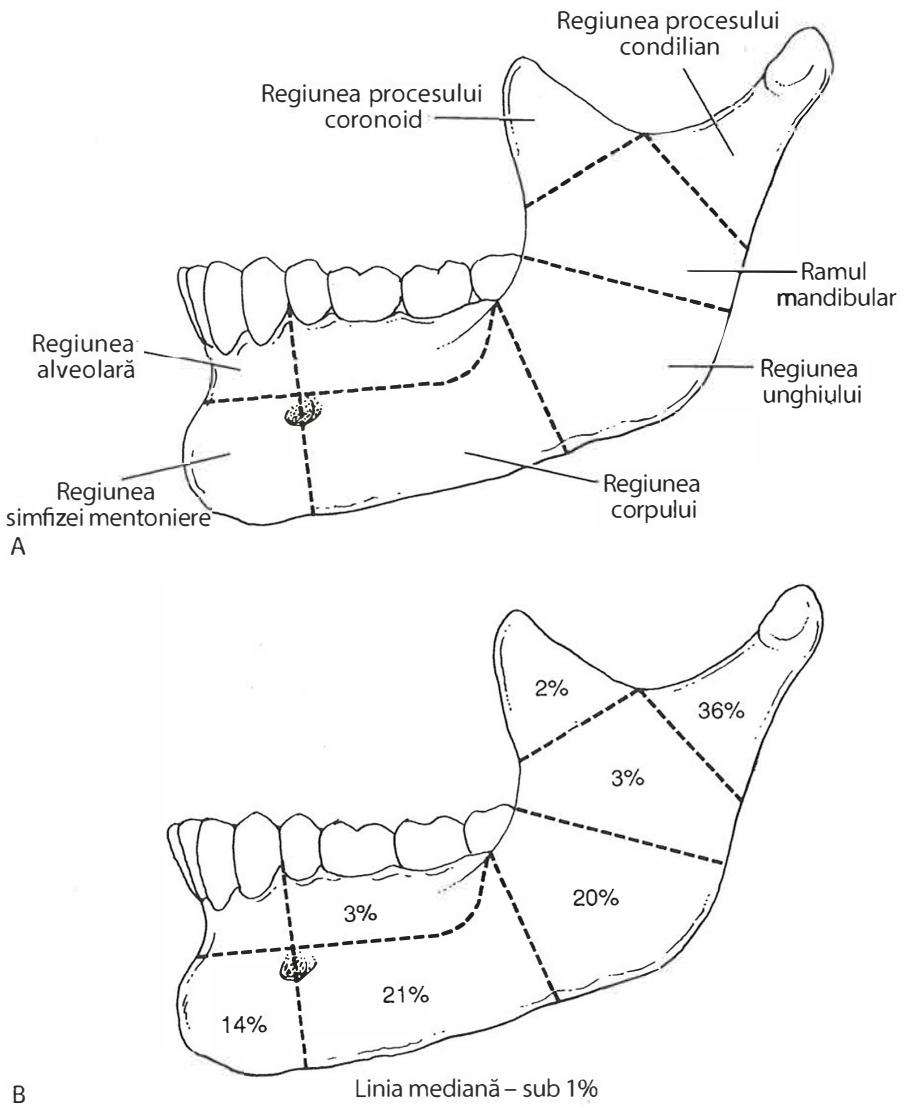


Figura 24-19. **A.** Anatomia regiunilor mandibulare. **B.** Frecvența fracturilor în funcție de regiunea anatomică mandibulară. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

de vectorul de tracțiune, este posibilă prezicerea cu exactitate a direcției de deplasare și estimarea punctului de stabilitate finală al fracturii. Dacă tracțiunea musculară normală tinde să reducă fractura, atunci aceasta are prognostic favorabil. Dacă, însă, tracțiunea musculară are tendința să deplaseze fragmentele osoase, fractura are prognostic nefavorabil. Această diferență poate fi utilă pentru a determina dacă o reducere închisă a fracturii este potrivită sau este necesară o reducere deschisă.

Tratament

Metodele de tratament includ reducerea închisă (fixare maxilo-mandibulară), reducerea deschisă cu fixare internă și fixarea externă (utilizată în principal în cazul plăgilor infectate sau în cazul pierderii semnificative de segmente osoase). O fractură cu minimă deplasare poate fi tratată prin reducere închisă (conectarea dinților cu sârme metalice în poziție de ocluzie normală). Pentru acest tip de tratament, este necesară o dentiție bună, cu ocluzie solidă și stabilă. Această metodă implică poziționarea de atele maxilare și mandibulare care sunt fixate împreună prin lipire sau ligaturi de sârmă interdentare. Este necesară o imobilizare de 4–6 săptămâni în cazul adulților și 2–4 săptămâni în cazul copiilor. Reducerea deschisă cu vizualizarea directă a focarului de fractură și fixarea cu sârmă sau plăcuțe este frecvent necesară. Această metodă oferă o mai bună stabilitate a fracturii. În plus, fixarea internă previne deplasarea secundară a fragmentelor, ceea ce oferă o ocluzie mai bună. Reducerea deschisă este realizată fie prin abord extraoral (printr-o incizie la nivelul gâtului), fie intraoral. Fixarea interdentară este aproape întotdeauna utilizată cu metode de fixare internă care să ajute la alinierea fracturii. Conceptul constă în alinierea segmentului osos fracturat cu os stabil, fără fractură. Aceasta permite crearea unei platforme stabile pentru fixarea segmentelor fracturate. Reducerea deschisă a fracturii și osteosinteza chirurgicală au o incidență mai mare de dezvoltare a infecțiilor (4–5%) față de tehnica închisă. Cu toate acestea, permite o mobilizare precoce a mandibulei, cu reducerea morbidității cauzată de imobilizarea care implică și blocarea mușchilor masticatori. Fixarea osoasă cu fixator extern poate fi utilizată în fracturi

complicate, fracturi asociate cu infecții severe sau fracturi cu pierdere semnificativă de substanță osoasă.

Pe perioada fixării interdentare, trebuie acordată atenție igienei orale. Deși spălatul dinților este un proces dificil în acest context, curățarea frecventă cu un sistem de jet pulsatil cu apă și utilizarea apei de gură pot fi utile.

Complicații

Fracturile mandibulare pot avea multiple complicații. Vindecarea întârziată apare în cazul unei fixări inadecvate sau slăbite, al unei infecții sau al unui deficit de tehnică de reducere și de fixare ale fracturii. Mobilitatea la nivelul regiunii de osteosinteză este asociată cu tehnica defectuoasă utilizată inițial, cu cooperarea defectuoasă a pacientului sau cu infecția secundară. Consolidarea vicioasă este cauzată de lipsa tratamentului adecvat sau de lipsa cooperării pacientului în ceea ce privește igiena orală și îngrijirea plăgii. Consolidarea vicioasă determină ca vindecarea să se realizeze într-o poziție non-anatomică. Acest fapt cauzează un deficit funcțional important din cauza malocluziei rezultate. Consolidarea vicioasă poate necesita intervenții chirurgicale ulterioare. Absența consolidării este cauzată de vindecarea întârziată, care adesea apare în urma unei fixări inadecvate sau a unei infecții. Absența consolidării poate necesita grefare osoasă secundară, fixare externă sau implant osos.

Cazuri speciale

Fracturile de condil mandibular necesită o abordare separată. Pacienții acuză, de obicei, sensibilitate și durere în regiunea preauriculară. Mandibula poate fi deviată spre partea fracturată la deschidere din cauza funcției mușchiului pterigoidian. Mișcarea mandibulei este limitată și poate determina malocluzie și edem preauricular. La examenul clinic, palparea este dureroasă la nivelul peretelui anterior al canalului auditiv extern. Ocazional, se observă hemotimpan sau leziunea canalului auditiv extern. (Din punct de vedere radiologic, panorexul este cea mai bună variantă de diagnostic. Tomografia computerizată este rareori utilă în evaluarea unei fracturi mandibulare complexe.)

Tratamentul fracturilor de condil mandibular se realizează, de regulă, prin reducere închisă cu fixare interdentară în poziție de ocluzie corectă. Când ocluzia corectă nu poate fi obținută prin reducere închisă, este indicată reducerea deschisă. Complicațiile fracturilor de condil mandibular includ anchiloză, disfuncția articulației temporomandibulare, mobilitate postoperatorie redusă, malocluzie, uneori sechestru osos, leziunea nervului coarda timpanului (în special în luxație). La copii, poate apărea necroza aseptică, cu perturbarea dezvoltării mandibulei. Rareori, apare paralizia nervului VII, în asociere cu reducerea deschisă.

Pacienții edentați cu fracturi mandibulare prezintă probleme terapeutice. Semnele și simptomele sunt asemănătoare cu cele ale pacienților cu dentiție. Cu toate acestea, fracturile bilaterale ale corpului mandibulei sunt mai comune din cauza atrofiei segmentului mandibular din zonele de edentație. De asemenea, incidența absenței consolidării este mult mai mare la pacienții edentați, din cauza conținutului sărac de țesut osos și a rezistenței reduse a mandibulei atrofice.

turile complexului zigomatico-maxilar

omia regiunilor zigomatică și orbitală are câteva teristici importante. Orbita este compusă din oasele maxilar, lacrimal, frontal, sfenoid, palatin, zigomatic și oasele etmoidale. Marginile orbitei sunt formate dintr-o confluență osoasă relativ puternică. Prin comparație, planșeul și pereții orbitei sunt alcătuite din oase subțiri, care se fracturează ușor. Pleoapele sunt atașate prin intermediul unor ligamente de cantul medial și cantul lateral. Ligamentul cantal lateral este atașat de osul zigomatic și ligamentul cantal medial este atașat de osul lacrimal. Fiecare dintre cantusuri poate fi deplasat de anumite fracturi. De asemenea, orbita conține (și protejează) multe structuri importante. Globul ocular, nervul optic, artera oftalmică, mușchii extraoculari și nervii aferenți sunt înveliți într-un strat adipos periorbital. Lezarea acestor structuri în anumite fracturi nu este neobișnuită.

Evaluare

Leziunile și fracturile periorbitale sunt extrem de frecvente (Figura 24-20). Pacienții prezintă, de obicei, chemoză (hematom subconjunctival), care determină balonizarea conjunctivei și tumefacția în zona obrazului. Palparea, însă, detectează platitudinea oaselor (eminența malară) de partea respectivă. Leziunea osoasă poate fi trecută cu vederea dacă examinatorul nu ia în considerare faptul că edemul supraiacent planului osos poate să mascheze depresiunea osoasă. Pacienții pot prezenta o deschidere limitată a mandibulei deoarece arcul zigomatic deplasat spre interior afectează mușchiul temporal la nivelul inserției sale pe procesul coronoid al mandibulei. Acești pacienți pot acuza anestezie în aria nervului infraorbital, care traversează planșeul orbitei. Poziționarea oblică a ochiului de pe partea afectată poate fi detrminată de căderea fisurii palpebrale laterale cauzată de deplasarea cantului lateral (Figura 24-21). Edemul periorbital și echimozele sunt de asemenea prezente. Evaluarea atentă poate evidenția **enoftalmie**, diplopie (secundară leziunilor periorbitale) și deplasarea înspre caudal a marginilor inferioare și laterale ale orbitei. Examinarea intraorală poate evidenția echimoze. Limitarea câmpului vizual în planuri multiple este asociată cu compresiunea conținutului orbitei. Pierderea integrității planșeului orbitei poate determina herniera conținutului acesteia în sinusul maxilar, cu deplasarea în sens caudal a globului ocular.

Pacientul trebuie evaluat prin efectuarea de radiografii care adesea evidențiază disjuncția suturii fronto-zigomatice, fracturi sau fragmente ale porțiunii laterale a maxilarului, anomalii ale marginii orbitei și opacifierea sinusului maxilar. Opacifierea unilaterală a sinusului maxilar este considerată un semn prezumptiv al unei fracturi până la proba contrarie. Incidența submentală este importantă deoarece poate evidenția înfundarea arcului zigomatic. Tomografia computerizată în plan axial și coronal evidențiază cel mai bine localizarea fracturilor.

Tratament

Tratamentul fracturilor complexului zigomatico-maxilar necesită, de regulă, reducere deschisă cu fixare internă a fragmentelor osoase în multiple puncte. Explorarea chirurgicală a planșeului orbitei poate fi necesară pentru a exclude o fractură la acest nivel. Nervul infraorbital este frecvent contuzionat. În consecință, există un anumit grad de anestezie în teritoriul deservit de acesta. Revenirea sensibilității poate dura câteva săptămâni sau luni, deși în anumite situații, anestezia poate persista în diferite grade. Nervul infraorbital rareori suferă leziuni mai grave.

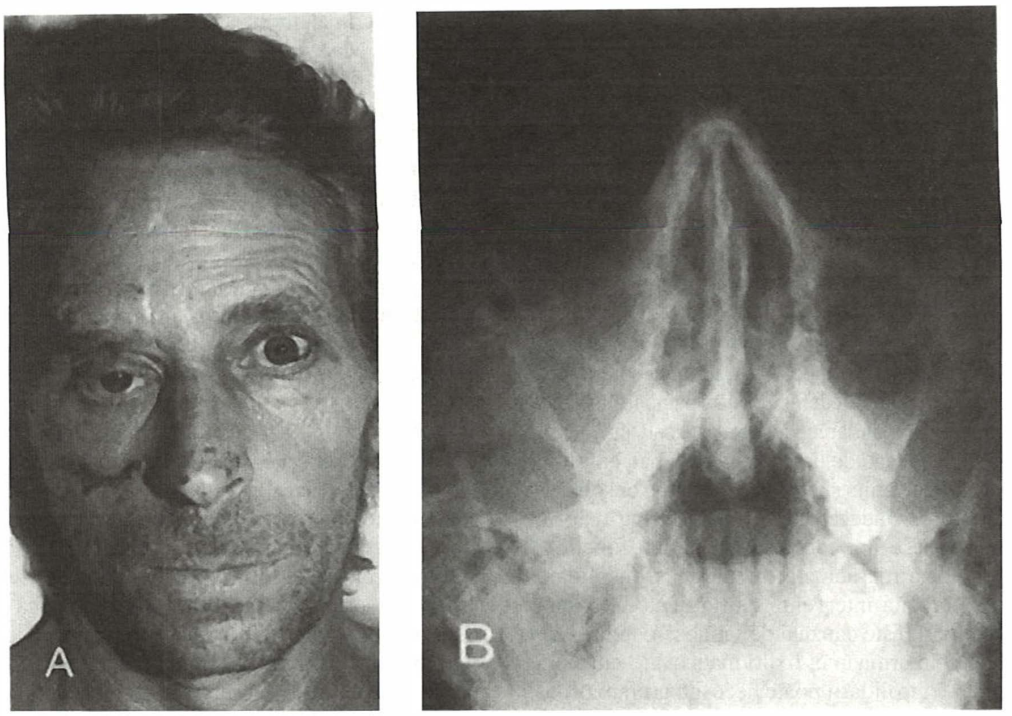


Figura 24-20. **A.** Fractură de complex zigomatico-maxilar drept cu deplasare. **B.** Radiografia evidenţiază linia de fractură şi opacifierea sinusului maxilar drept. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

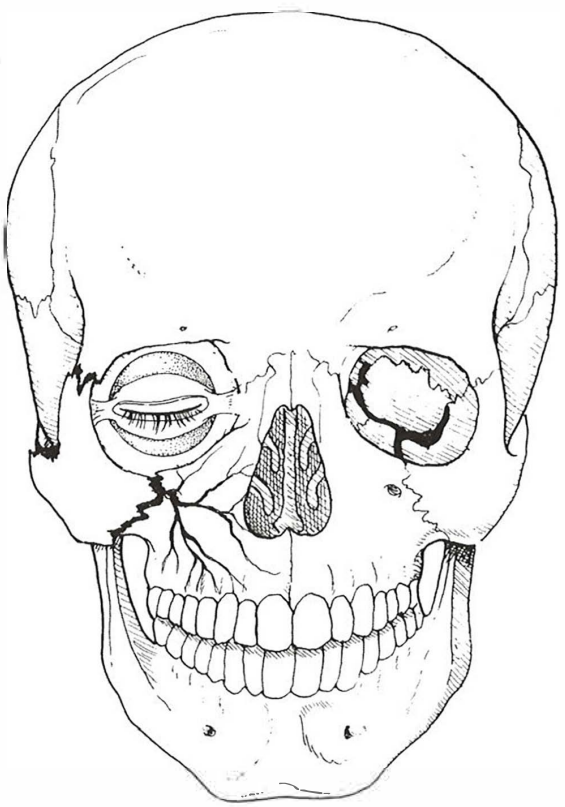


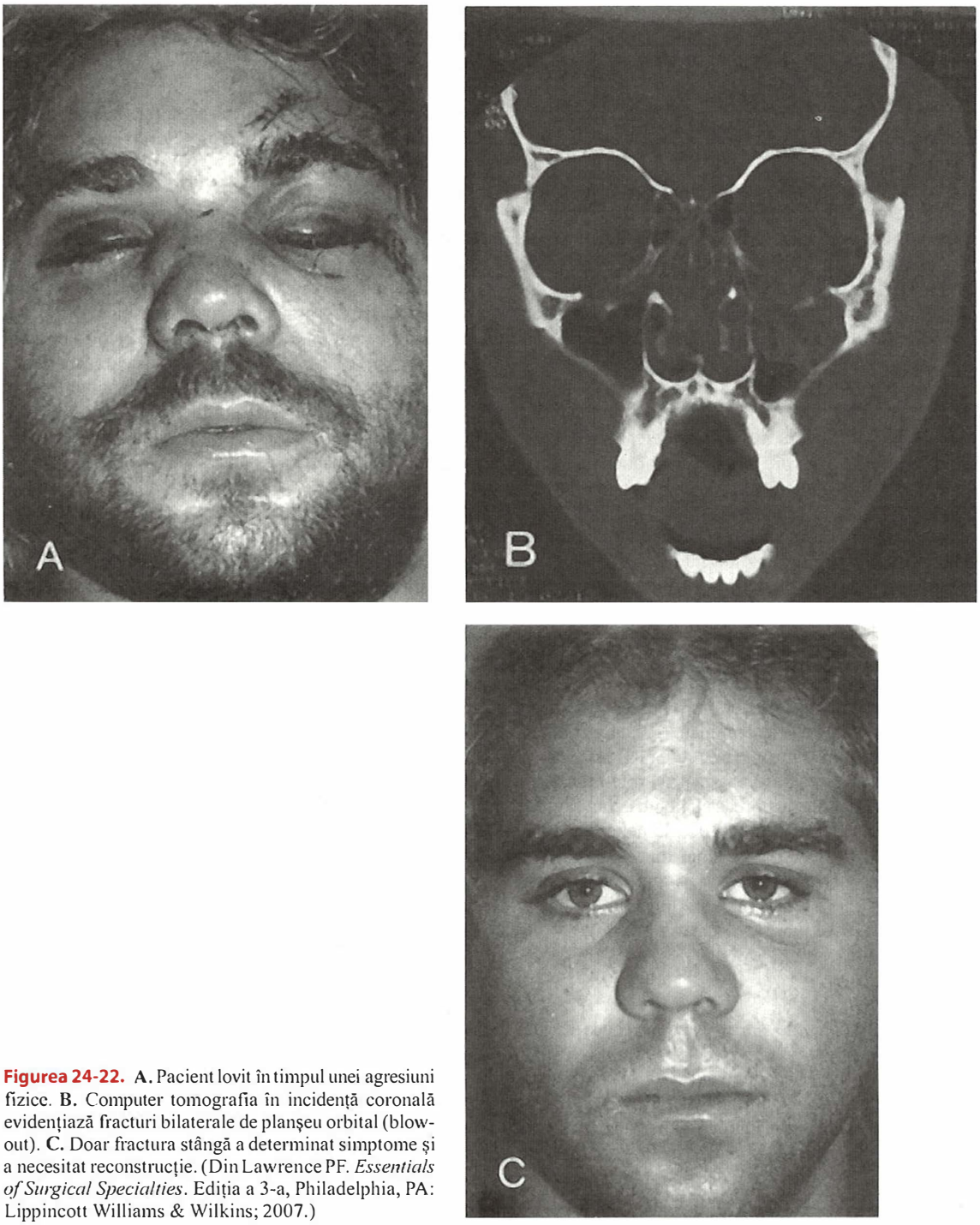
Figura 24-21. **Fractura complexului zigimatico-maxilar.** Fractura de la nivelul marginii inferioare a orbitei se extinde către foramenul infraorbital unde poate leza nervul senzitiv infraorbital. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Complicaţii

Deoarece în orice traumatism facial important există posibilitatea existenţei unei leziuni oculare, se recomandă evaluare oftalmologică. Hemoragia în camera anterioară a ochiului sau hematomul retrobulbar pot uneori să apară, diagnosticul fiind bazat pe durere, echimoze periorbitale şi/sau proptoză oculară şi trebuie tratate de urgenţă. În plus, nervul optic poate fi lezat, rezultând pierderea vederii. Prezenţa oricărora dintre aceste simptome necesită solicitarea imediată a unei evaluări oftalmologice. În cazul în care apare un sindrom compresiv rezidual, se impune explorarea chirurgicală. **Enoftalmia** tardivă poate apărea secundar atrofiei ţesutului adipos periorbital cu deplasare spre posterior a componentelor orbitei. Corecţia chirurgicală depinde de simptomatologie. Este esenţială evaluarea oftalmologică înainte de orice atitudine terapeutică. Modificările vederii pot apărea ca urmare a procedurii de osteosinteză. Evaluarea promptă a acestor modificări este esenţială pentru a preveni afectarea permanentă.

Fracturile planşeului orbitei (blow-out)

Fractura planşeului orbitei (blow-out) este o fractură izolată a planşeului orbitei, relativ frecventă. Un fragment al planşeului orbital împreună cu o parte din structurile periorbitale sunt deplasate inferior în sinusul maxilar cu sau fără afectarea muşchilor extraoculari. Într-o fractură pură de acest tip, marginea inferioară a orbitei rămâne intactă. O lovitură puternică asupra globului ocular poate transmite către planşeul orbitei, care este o lamă osoasă subţire, o forţă suficient de mare pentru a produce fractura acestuia. De asemenea, o lovitură puternică la nivelul marginii orbitei poate produce o deformare de moment a acesteia, ce poate determina fractura planşeului orbitei, cu păstrarea integrităţii marginii. A mecanisme produc fracturarea planşeului orbital şi pro acestuia şi a întregii regiuni în sinusul maxilar.



Figurea 24-22. **A.** Pacient lovit în timpul unei agresiuni fizice. **B.** Computer tomografia în incidență coronală evidențiază fracturi bilaterale de planșeu orbital (blow-out). **C.** Doar fractura stângă a determinat simptome și a necesitat reconstrucție. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Evaluare

Pacientul poate prezenta o reducere a funcției mușchilor extraoculari și diplopie. Evaluarea clinică poate fi dificilă din cauza tumefacției locale, a edemului și echimozelor. Pot fi prezente enoftalmia, anestezia ariei nervului infraorbital și asimetria pupilară. Deoarece aceste simptome sunt relativ moderate, este indicată evaluarea radiologică pentru confirmare. Radiografiile convenționale evidențiază rareori modificări semnificative cu excepția opacifierii sinusului maxilar. CT evidențiază cu acuratețe fracturile planșeului orbital (Figura 24-22).

Tratament

Strategia terapeutică în cazul fracturilor de planșeu orbital depinde de simptomele asociate. Pacienții care prezintă fracturi minore, fără simptomatologie sau care acuză diplopie tranzitorie, nu necesită tratament. Diplopia persistentă, enoftalmia, deplasarea globului ocular în sinusul maxilar și o fractură semnificativă evidențiată de CT, reprezintă indicații ale tratamentului chirurgical. Tratamentul constă în explorarea planșeului orbital, reducerea structurilor periorbitale înapoi în orbită și reconstrucția planșeului cu grefe osoase (de regulă, os autogen cranian, de la nivel costal sau os alogen costal)

sau material protetic (ex. vitallium, proteză din titan sau plăcuțe rezorbabile). Complicațiile uzuale pe termen lung sunt reprezentate de enoftalmia post-traumatică sau diplopia, mai ales în situația în care tratamentul fracturii a fost inadecvat.

Fracturile nazale și nazo-etmoidale

Osul nazal este cel mai frecvent traumatizat os de la nivel facial din cauza faptului că este relativ fragil și are o poziționare proeminentă. Oasele nazale, subțiri, se unesc în partea laterală cu procesul frontal al maxilarului și în partea superioară cu osul frontal. În porțiunea internă, lama perpendiculară a osului etmoid se articulează la nivel posterior cu osul sfenoid și osul vomer. În plus, scheletul cartilaginos al nasului se compune din cartilajele laterale superioare, laterale inferioare, septul cartilaginos și cartilajele accesorii.

Evaluare

Mecanismul de producere al leziunii determină tipul de fractură. Loviturile dinspre anterior produc, de regulă, o fractură cominutivă, cu aplatizarea punții nazale sau telescoparea (scurtarea) nasului. Loviturile dinspre lateral deplasează partea afectată, cu apariția unei deformări convexe pe partea opusă. Pacienții prezintă întotdeauna tumefacție semnificativă, fapt ce poate determina dificultatea examinării clinice. **Epistaxisul**, asimetria facială, obstrucția nazală și echimozele periorbitale sunt semne frecvente. Cu toate acestea, crepitațiile la nivelul oaselor nazale fracturate și hematoamele septale sunt des întâlnite.

Fracturile nazo-etmoidale determină toate simptomele descrise mai sus, precum și telecantusul (creșterea distanței dintre canturile interne) și înfundarea severă a punții nazale, de regulă cu telescoparea oaselor nazale și fracturi ale marginilor orbitale inferioare. Rinoreea cu lichid cefalorahidian, pneumocefalia sau anosmia pot fi, de asemenea, prezente. Fracturile nazale simple sunt cel mai bine evaluate doar prin examinare clinică. Fracturile nazo-etmoidale necesită evaluare prin CT. Compararea aspectului actual al pacientului cu fotografii anterioare traumatismului poate fi utilă în determinarea gravității deformării osoase.

Tratament

Tratamentul fracturilor nazale este rar instituit precoce din cauza edemului regional important ce se dezvoltă rapid. După ce edemul se resoarbe (de obicei după 3-4 zile), se poate efectua reducerea chirurgicală sau închisă a fracturii oaselor nazale. Amânarea mai mare de 10 zile îngreunează reducerea închisă. Hematoamele septale trebuie drenate imediat, deoarece, din cauza presiunii produse de acestea, poate apărea necroza septului sau alte complicații precum deformarea nasului sub formă de șa. Informații suplimentare cu privire la hematomul septal se găsesc în Capitolul 27. Poate fi necesară repoziționarea septului nazal. Oasele nazale fracturate și reduse sunt, de obicei, imobilizate prin intermediul unei atele externe și *mesaj intern. Pacienții cu deformări evidente ale nasului și tumefacție minimă sau absentă pot avea fracturi nazale vechi ce nu pot fi tratate prin reducere închisă.*

Fracturile nazo-etmoidale necesită reducere deschisă cu fixare internă. Deși sunt utilizate o serie de aborduri chirurgicale, cel mai eficient este cel realizat printr-o incizie bicoronală care permite expunerea glabelei, a cantusului medial și a regiunii orbitale superioare. Plăgile importante pot fi, de asemenea, utilizate drept căi de abord al efracturilor. Obiectivul tratamentului este reprezentat de restaurarea piramidei nazale, a cantusului medial, a porțiunii mediale a orbitei și refacerea distanței intercantale. Fixarea internă poate fi realizată prin intermediul broșelor metalice, al plăcuțelor cu șuruburi, al fixării transnazale a ligamentelor cantale cu broșe și utilizarea precoce a grefelor osoase.

Complicații

Complicațiile postoperatorii ale fracturilor nazale și nazo-etmoidale pot fi reprezentate de deformări nazale și septale cu obstrucție nazală consecutivă. Deformările cantului medial sunt frecvente. Acestea sunt, de obicei, cauzate de tratamentul inadecvat și determină apariția telecantusului care necesită corecție secundară. Rinoreea cu lichid cefalorahidian poate complica fracturile complexe. Rinoreea cu lichid cefalorahidian se oprește, de obicei, după tratamentul corect al fracturii, dar uneori, necesită intervenții neurochirurgicale complexe. Deteriorarea aparatului lacrimal este frecventă și se tratează secundar.

Fracturile maxilarului

Fracturile maxilare pot fi subdivizate în conformitate cu **clasificarea LeFort**. Deși nu toate fracturile se potrivesc acestei clasificări, aceasta rămâne totuși utilă.

Fracturile LeFort I

O fractură LeFort I este o fractură transversală care se extinde în maxilar și la nivelul apofizelor pterigoidiene, deasupra podelei sinusului maxilar (Figura 24-23A). Etiologia este, de obicei, traumatică și implică cel mai frecvent o lovitură centrată pe linia mediană. Pacientul prezintă semne clare de malocluzie și mobilitate a maxilarului. La examinarea clinică, pacienții prezintă echimoze la nivelul vestibulului bucal, crepitații în regiunea maxilară și mișcare falsă a maxilarului inferior, cu stabilitate păstrată a nasului și a orbitelor. Uneori, pacienții prezintă obstrucția căilor aeriene, un aspect vizibil alungit al feței, deformări ale septului nazal și parestezii în aria nervului infraorbital. Acești pacienți trebuie evaluați prin intermediul radiografiilor convenționale și prin CT, dacă este cazul.

Tratamentul fracturilor LeFort I implică utilizarea mandibulei ca fundație pe care să se bazeze reconstrucția maxilarului. Prin urmare, fracturile mandibulare trebuie tratate înainte de repararea leziunilor de la nivelul maxilarului. În majoritatea cazurilor, imobilizarea intermaxilară, cu sau fără fixarea prin intermediul plăcuțelor, oferă suficientă reducere și imobilizare. Grefele osoase pot fi, de asemenea, necesare, dacă există o cominuție severă. Complicațiile fracturilor LeFort I includ adesea malocluzia, parestezia, deformările septului nazal și asimetria facială.

Fracturile LeFort II

O fractură LeFort II este o fractură a osului zigomatic, situată *la nivelul etajului facial mijlociu, caracterizată prin existența unui fragment osos de formă piramidală (Figura 24-23B), complet detașat, de unde și denumirea de fractură piramidală. Porțiunea centrală a complexului facial este flotantă, pe când orbitele și restul craniului sunt stabile. Așadar, pacientul prezintă mobilitate a regiunii nazo-orbitale și mobilitate de-a lungul punții nazale.* **Epistaxisul** apare frecvent. Maxilarul este mobil și se mișcă împreună cu puntea nazală și componenta medială a marginii orbitale inferioare. Marginile laterale ale orbitelor

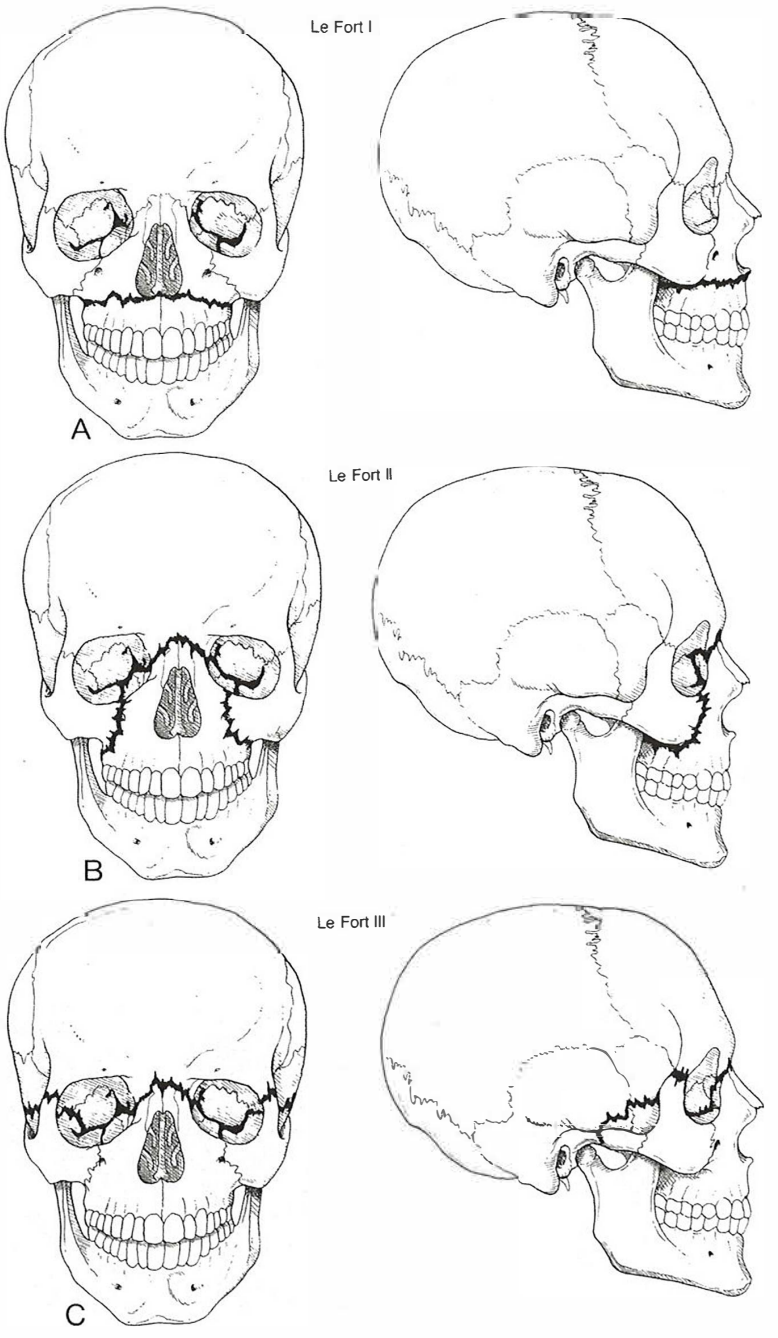


Figura 24-23. Clasificarea LeFort a fracturilor maxilare. A. Fractura LeFort I. **B.** Fractura LeFort II. **C.** Fractura LeFort III. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

și osul frontal ramân stabile. Malocluzia este, de asemenea, frecventă. De obicei, palparea de-a lungul marginilor orbitale și a regiunilor nazo-frontale evidențiază deformări. Scurgerile de lichid cefalorahidian sunt relativ frecvente. Pacientul poate prezenta un aspect alungit al etajului mijlociu al feței și parestezia ariei deservite de nervul infraorbital. Diplopia și reducerea funcției mușchilor oculari pot apărea în situația în care există distrugere semnificativă a planșeului orbitei. Deși majoritatea fracturilor sunt diagnosticate la examenul clinic, CT este, de regulă, indicată.

Tratamentul presupune și refacerea configurației anatomice a structurii afectate. Imobilizarea intermaxilară se realizează după stabilizarea fracturilor mandibulare. Osteosinteza porțiunilor laterale ale maxilarului, a marginii inferioare a orbitei și a unghiului nazo-frontal se realizează cu ajutorul plăcuțelor cu șuruburi, fapt ce permite mobilizarea timpurie și suprimarea imobilizării intermaxilare. În cazul cominuțiilor severe sau al defectelor de substanță osoasă, se pot utiliza grefele de os.

Complicațiile frecvente ale fracturilor faciale LeFort II sunt aceleași cu cele descrise la fracturile LeFort I. Dacă fractura este tratată inadecvat, etajul facial mijlociu poate avea aspect alungit. Există o incidență crescută a leziunilor orbitale, a scurgerilor de lichid cefalorahidian și a altor defecte care implică aparatul lacrimal.

Fracturile LeFort III

O fractură LeFort III este o fractură severă care separă complet etajul facial mijlociu de etajul facial superior (disjuncție craniofacială) (Figura 24-23C). Semnele și simptomele fracturilor

LeFort III sunt similare cu cele din fracturile LeFort II, la care se adaugă semnele și simptomele asociate fracturilor de bază de craniu. Frecvent, arcurile zigomatice sunt înfundate, dar marginile inferioare ale orbitelor sunt intacte. Semnele relativ frecvente care se evidențiază în acest tip de fracturi sunt **semnul Battle** (echimoze în regiunea mastoidiană), echimoze orbitale bilaterale (ochi de raton) (Figura 24-24), otoree cu lichid cefalorahidian și hemotimpan.

Diagnosticul se bazează pe examinarea clinică facială. La manipularea maxilarului, mișcarea este resimțită la nivelul unghiurilor fronto-nazale și ale suturilor fronto-zigomatice. Cu toate acestea, întregul etaj mijlociu rămâne intact. De asemenea, se pot palpa fracturile arcului zigomatic. Diagnosticul imagistic se bazează pe CT care poate evidenția și fracturile de boltă craniană și leziunile intracraniene.

La fel ca în alte fracturi faciale, obiectivul constă în reconstrucția osoasă. Protocolul general de tratament este același ca în fracturile LeFort II, cu excepția faptului că marginile inferioare ale orbitei nu mai pot fi folosite pentru stabilizare superioară. Astfel, stabilizarea trebuie realizată la nivelul suturilor fronto-zigomatice și al arcurilor zigomatice. Complicațiile fracturilor LeFort III sunt aceleași ca în cazul fracturilor LeFort II, cu posibila adăugare a leziunilor de bază de craniu, cu leziunile neurologice aferente.

Fracturile panfaciale

Pacienții cu traumă facială, din cauza nivelurilor ridicate de energie cinetică (ex. accidente cu vehicule de mare viteză), au deseori multiple fracturi complexe (Figura 24-25). Când fracturile implică toate regiunile feței, acestea se numesc panfaciale. Principiile de diagnostic și tratament sunt aceleași ca în fracturile faciale izolate. Pentru a se evita contracția severă a țesuturilor moi și a tegumentului supraiacent, sunt indicate reducerea și osteosinteza precoce. Secvențierea reparării fracturilor variază de la medic la medic, dar conceptul de a fixa oasele fracturate de oasele indemne este esențial.

Rinoreea cu lichid cefalorahidian

Rinoreea cu lichid cefalorahidian apare în aproximativ 25% din cazurile de fracturi ale etajului facial mijlociu ce implică sinusurile paranazale. Cele mai multe dintre acestea determină scurgeri de lichid cefalorahidian în primele 48 de ore de la traumatism. Rareori, rinoreea poate apărea 5–7 zile mai târziu. Din punct de vedere clinic, rinoreea cu lichid cefalorahidian este asociată cu o fractură a lamei cribriforme și o leziune a durei, însoțite de fracturi la nivelul etajului facial mijlociu. După aceste tipuri de traumatisme, lichidul cefalorahidian, clar, apos, începe să se scurgă încet. Dacă pacientul se află în decubit dorsal, fluidul se scurge pe peretele posterior al faringelui, iar pierderea nu este sesizată. Meșajul nazal trebui evitat și orice tentativă de introducere a unei sonde nazogastrice sau nazotraheale este contraindicată.

Reducerea timpurie a fracturilor faciale determină, de regulă, oprirea scurgerilor de lichid cefalorahidian în câteva zile. Antibioterapia profilactică este utilizată doar perioperator. Dacă rinoreea cu lichid cefalorahidian persistă după reducerea și fixarea fracturii, poate fi necesară repararea durei prin abord intracranian. În consecință, evaluarea neurochirurgicală este necesară.

CHIRURGIA MÂINII

Mâna și membrul superior formează un sistem organic funcțional unic care permite interacțiunea complexă a omului cu mediul înconjurător. Mâna manipulează mediul înconjurător și primește senzații de la acesta.

Figura 24-24. **A.** Un pacient cu multiple fracturi faciale, inclusiv fractură LeFort III. Se poate observa aspectul de „ochi de raton". **B.** Aspect după refacerea osoasă și reconstrucția facială. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

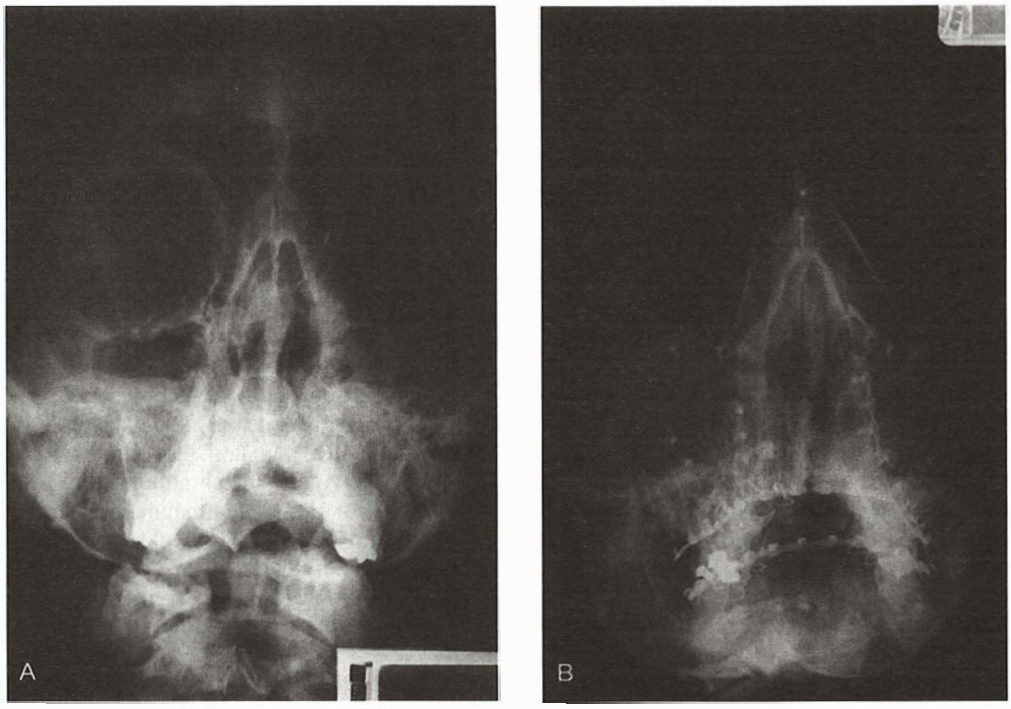


Figura 24-25. Radiografiile unui pacient cu fracturi panfaciale. A. Înainte de tratament. **B.** După fixare intermaxilară și fixare internă rigidă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Deoarece leziunile mâinii sunt frecvent întâlnite în practica clinică, toți medicii trebuie să aibă cunoștințe de bază în ceea ce privește anatomia și leziunile mâinii pentru a putea aprecia necesitatea tratamentului primar sau a trimiterii pacientului către un serviciu de specialitate. Întrucât tratamentul definitiv al leziunilor mâinii este, de obicei, efectuat de un specialist, accentul este pus pe stabilirea diagnosticului și tratamentul inițial al mâinii traumatizate sau cu diverse patologii. După traumatismele spatelui, traumatismele mâinii și ale membrului superior reprezintă cea mai frecventă cauză de întrerupere a activității în Statele Unite.

Anatomie funcțională și examinare

Mâna este alcătuită din multiple elemente anatomice bine echilibrate. Anatomia sa intrinsecă permite efectuarea unor funcții specializate și rafinate. Perturbarea interacțiunii și inervației acestor elemente determină disfuncție și, în cele din urmă, dizabilitate. Înțelegerea anatomiei este esențială în vederea efectuării tratamentului corect al bolilor și traumatismelor mâinii. Chiar dacă este foarte complexă, anatomia mâinii poate fi foarte mult simplificată prin studierea separată a componentelor sale. Prin urmare, anatomia mâinii trebuie discutată din punct de vedere al principalelor subsisteme: nervi, mușchi, tendoane, oase și vase de sânge.

Terminologie

Pentru evitarea confuziilor, în descrierea anatomiei mâinii trebuie utilizată o terminologie standard. În plus, când se prezintă un traumatism de mână unui specialist, este foarte importantă folosirea unui vocabular consecvent, precis și unanim acceptat. Numai în acest fel traumatismele pot fi clar descrise și poate fi aplicat un plan terapeutic corect.

Este de preferat ca degetele să nu fie indicate prin numere, ci prin nume (police, index, medius sau mijlociu, inelar și degetul mic). Mâna și degetele prezintă o față dorsală și o față volară sau palmară. Fiecare prezintă câte o margine radială și una ulnară (Figura 24-26). La nivelul feței volare a mâinii se evidențiază eminența tenară, eminența hipotenară și, între ele, regiunea mediopalmară. Eminența tenară cuprinde mușchii care acoperă primul metacarpian. Eminența hipotenară cuprinde mușchii care acoperă metacarpianul degetului mic. Fiecare deget are câte trei falange (proximală,

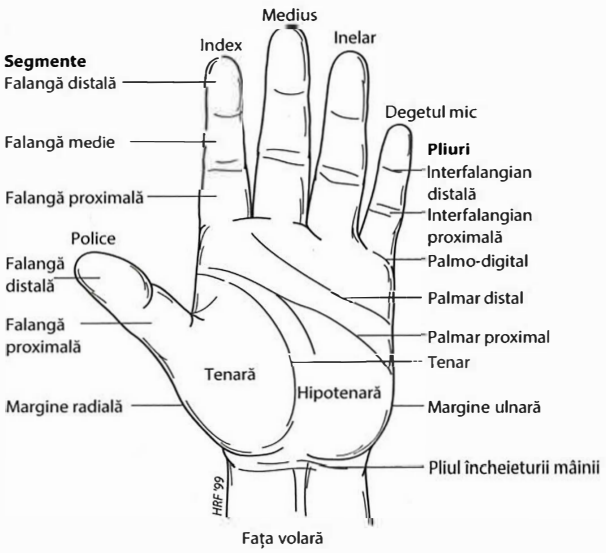


Figura 24-26. Anatomia tegumentelor mâinii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

medie și distală) și câte trei articulații (metacarpofalangiană-MCF, interfalangiană proximală-IFP și interfalangiană distală-IFD), cu excepția policelui care are numai două falange (proximală și distală) și două articulații (MCF și o singură interfalangiană-IF) (Figura 24-27).

Anatomia și evaluarea nervoasă

Mâna este inervată de nervii median, ulnar și radial. Nervul median abordează mâna la nivelul articulației pumnului după ce trece prin canalul carpian împreună cu cele 9 tendoane flexoare extrinseci ale degetelor (Figura 24-28). Ramura motorie a nervului median, destinată mușchilor tenarieni, ia naștere la nivelul canalului carpian sau imediat distal de acesta. Ramurile digitale comune ale nervului median inervează mușchii lombricali ai indexului și mediusului. Nervul median dă naștere ramurilor senzitive care inervează fața volară a policelui, indexului și mediusului și jumătatea radială a inelarului (Figura 24-29A). Nervul ulnar, împreună cu artera ulnară, abordează mâna la nivelul articulației pumnului trecând prin canalul Guyon. La nivelul mâinii, nervul ulnar emite ramurile motorii pentru musculatura intrinsecă. Ramurile sale digitale inervează senzitiv fețele volară și dorsală ale jumătății ulnare a inelarului și întregul deget mic (Figura 24-29B). Nervul radial (Figura 24-29C) are traiect pe fața dorsală și inervează senzitiv fața dorsală a policelui, a indexului, a mediusului și a jumătății radiale a inelarului. Componenta sa motorie inervează mușchii extensori ai articulației pumnului și ai articulațiilor MCF și mușchii lung abductor, scurt extensor si lung extensor ai policelui. Această schemă a inervației poate suferi variații anatomice semnificative.

Pentru examinarea mâinii, poate fi efectuată testarea funcției motorii și senzitive a tuturor celor trei nervi. Funcția senzitivă este, de obicei, testată prin atingerea ușoară cu o bucată de vată sau cu un filament fin, precum și prin testul de discriminare a două puncte. Pacientul este rugat să nu privească mâna în timpul examinării. Dacă nu este clar că pacientul are afectată funcția senzitivă, examinarea trebuie repetată mai târziu. Funcția motorie a nervului median este testată prin posibilitatea de efectuare a flexiei degetelor și opoziției policelui și degetului mic. Întrucât mușchii tenarieni sunt inervați de nervul median, testarea funcției motorii distale a nervului median se face prin posibilitatea de a realiza pensa dintre police și degetul mic. Mușchii interosoși, inervați de nervul ulnar, realizează abducția și adducția degetelor. Funcția motorie a nervului ulnar se testează prin îndepărtarea degetelor unul de celălalt împotriva unei rezistențe, sau prin posibilitatea de strângere a unei foi de hârtie între fețele vecine a două degete adiacente în timp ce examinatorul încearcă să tragă foaia. Funcția motorie a nervului radial se testează prin posibilitatea de a face extensia mâinii pe antebraț împotriva unei rezistențe.

Anatomia mușchilor

Există două categorii de mușchi cu acțiune la nivelul mâinii: extrinseci și intrinseci. Mușchii extrinseci, atât flexorii cât și extensorii, își au originea la nivelul antebrațului și inserția tendoanelor la nivelul mâinii. Flexorii extrinseci sunt situați la nivelul feței volare a antebrațului și sunt responsabili de flexia degetelor și de flexia mâinii pe antebraț. Extensorii extrinseci sunt localizați la nivelul feței dorsale a antebrațului și sunt responsabili de extensia degetelor și de extensia mâinii pe antebraț. Mușchii intrinseci își au atât originea cât și inserția la nivelul mâinii.

Anatomia și examinarea flexorilor

Flexia articulațiilor MCF, IFP și IFD este efectuată de unități musculotendinoase separate. Mușchii lombricali, care sunt mușchi intrinseci, își au originea la nivelul mâinii și se inseră la nivelul falangelor proximale după ce încrucișează articulațiile MCF (Figura 24-30). Mușchii lombricali, împreună cu mușchii interosoși, produc flexia în articulația MCF și extensia în articulațiile IFP și IFD. Flexorii extrinseci, respectiv flexorul superficial și flexorul profund ai degetelor, produc flexia în articulațiile IFP și IFD.

Flexorul profund al degetelor își are originea la nivelul antebrațului și dă naștere la 4 tendoane care au traiect prin canalul carpian și se inseră la nivelul bazei falangelor distale ale degetelor. Funcția lor se testează prin blocarea flexiei în articulația IFP a degetului examinat și urmărirea posibilității de efectuare a flexiei în articulația IFD (Figura 24-31). Deoarece

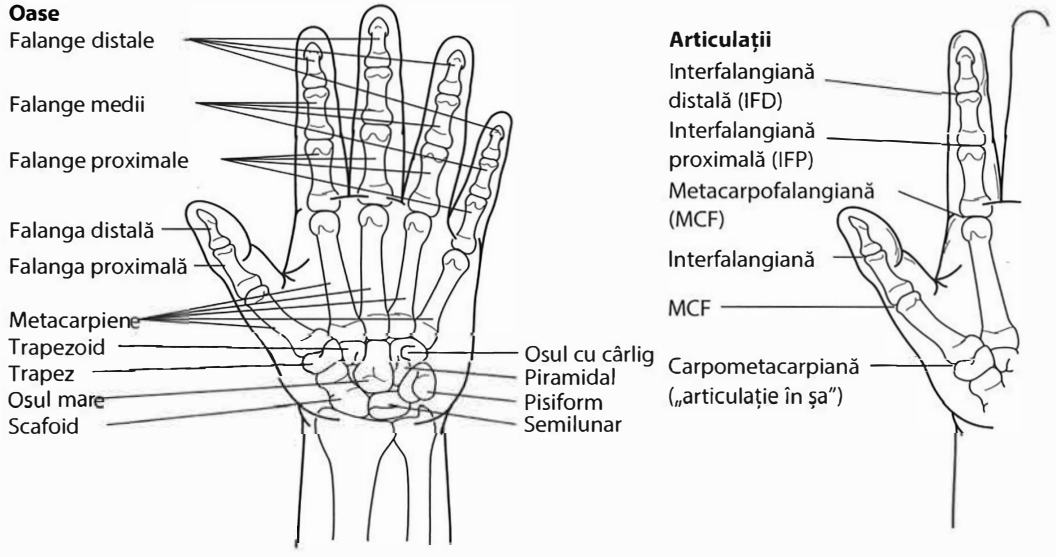


Figura 24-27. Scheletul mâinii și încheieturii mâinii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

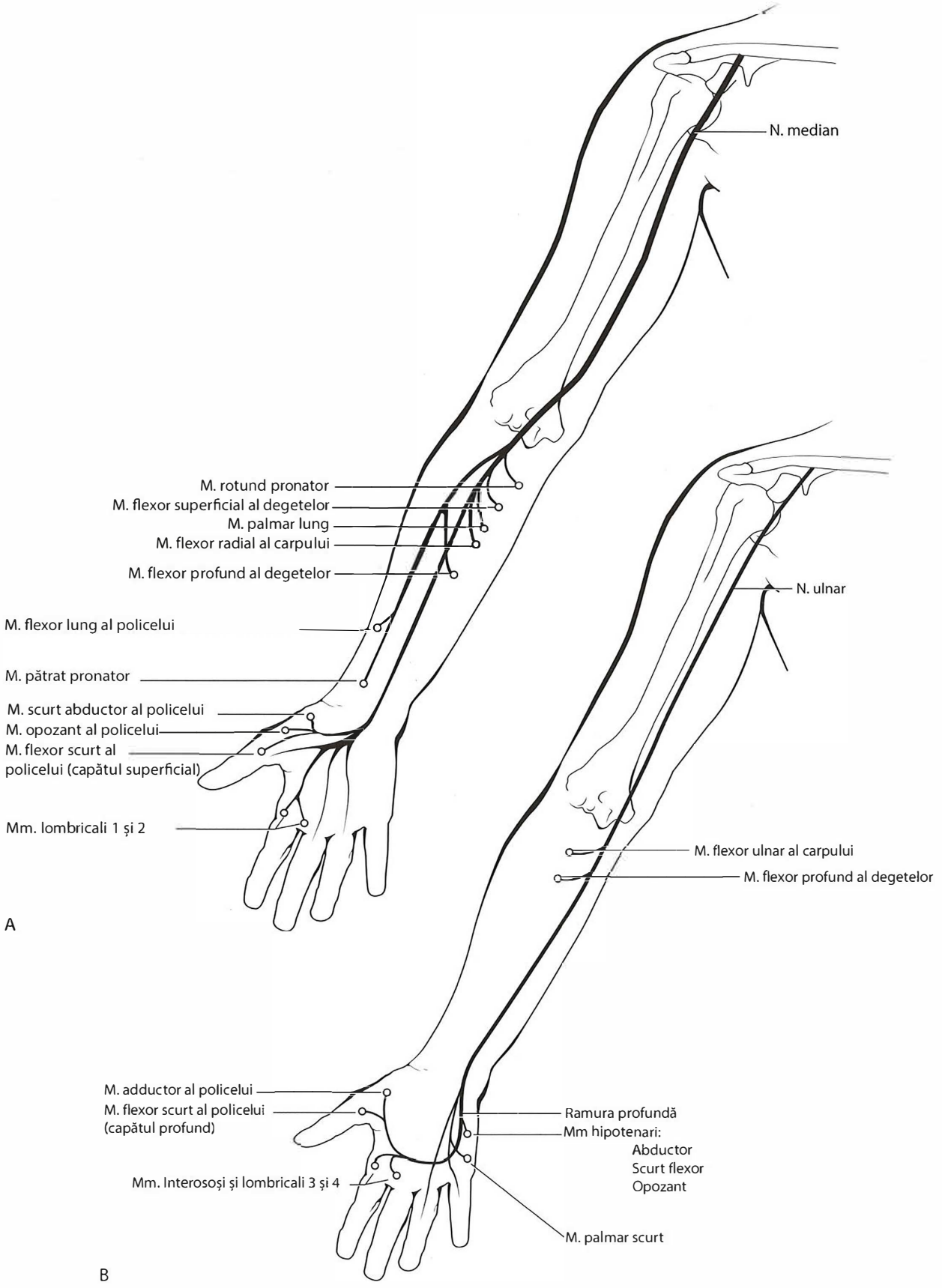


Figura 24-28. A. Mușchii inervați de nervul median la nivelul antebrațului și mâinii. **B.** Mușchii inervați de nervul ulnar la nivelul antebrațului și mâinii.

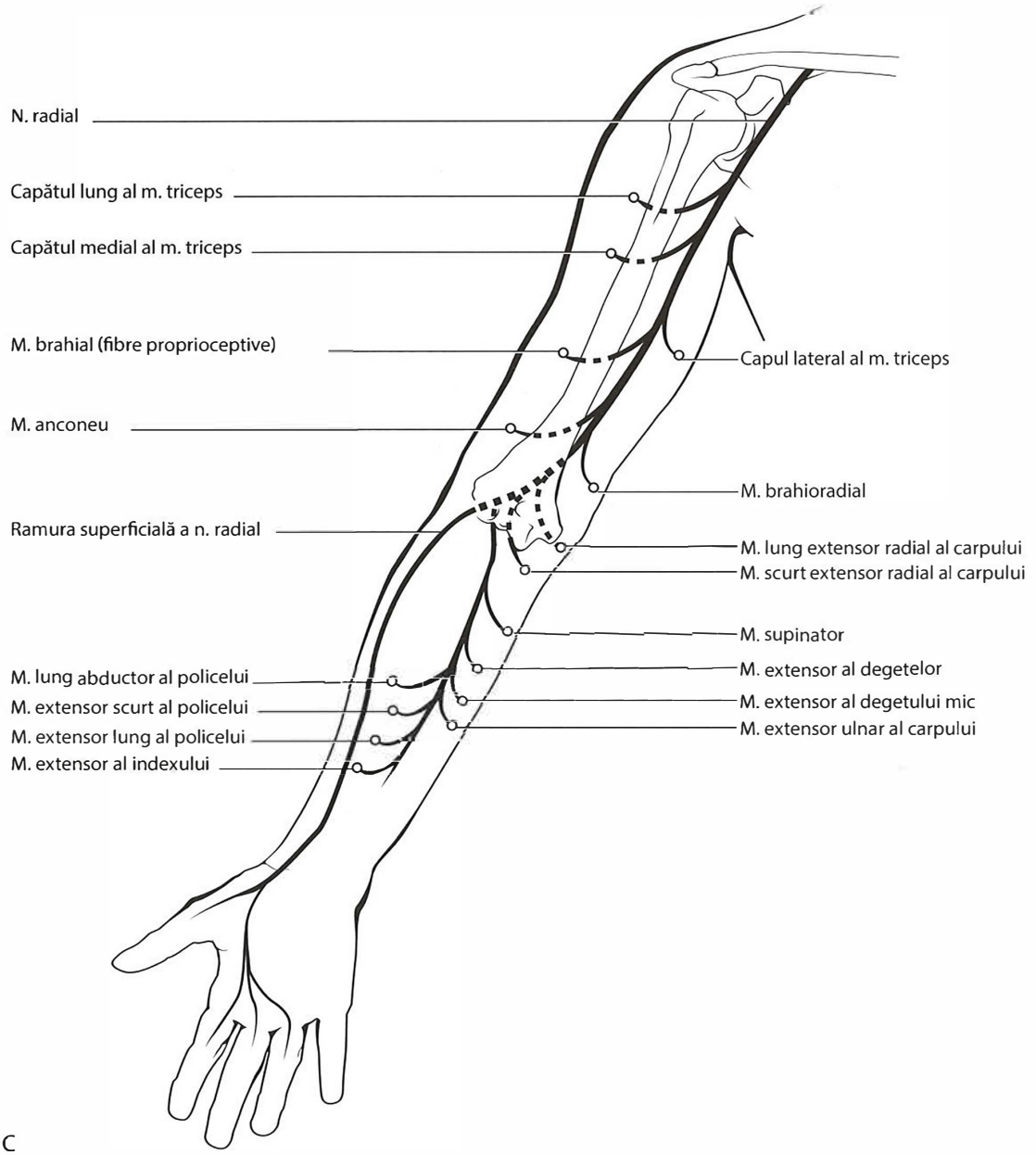


Figura 24-28. (*continuare*) **C.** Mușchii inervați de nervul radial la nivelul antebrațului și mâinii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

toate cele 4 tendoane flexoare provin dintr-un corp muscular comun, flexia independentă a unui deget în articulația IFD nu poate fi realizată. Flexia în articulația IFP este realizată de către flexorii superficiali. Mușchiul flexor superficial se află, de asemenea, la nivelul antebrațului și dă naștere la 4 tendoane care, după ce străbat canalul carpian, se inseră la nivelul bazei falangelor medii ale degetelor. Aceste tendoane emerg din fibre musculare separate, ceea ce permite flexia independentă în articulația IFP a fiecărui deget. Pentru testarea funcției flexorului superficial al unui deget, se mențin celelalte degete în extensie pasivă (această manevră blochează acțiunea flexorului profund) și se solicită pacientului efectuarea flexiei în articulația IFP a degetului examinat (Figura 24-32). Flexorul lung al policelui își are originea la nivelul antebrațului și inserția la nivelul feței volare a bazei falangei distale a policelui. Funcția acestuia se testează cerând pacientului să efectueze flexia în articulația IF împotriva unei rezistențe.

Anatomia și examinarea extensorilor

Extensia degetelor poate fi efectuată prin acțiunea mușchilor intrinseci și extrinseci, care se inseră la nivelul feței dorsale a degetelor printr-un sistem tendinos complex denumit aparatul extensor (Figura 24-33). Extensorul comun al degetelor este un mușchi extrinsec care se inseră la nivelul aparatului extensor și efectuează extensia unitară în articulația MCF a indexului, mediusului, inelarului și degetului mic. Indexul și degetul mic pot fi extinse independent datorită existenței a doi mușchi extensori independenți pentru aceste două degete (extensorul propriu al indexului și extensorul propriu al degetului mic). Extensia la nivelul articulațiilor IFP și IFD este realizată prin

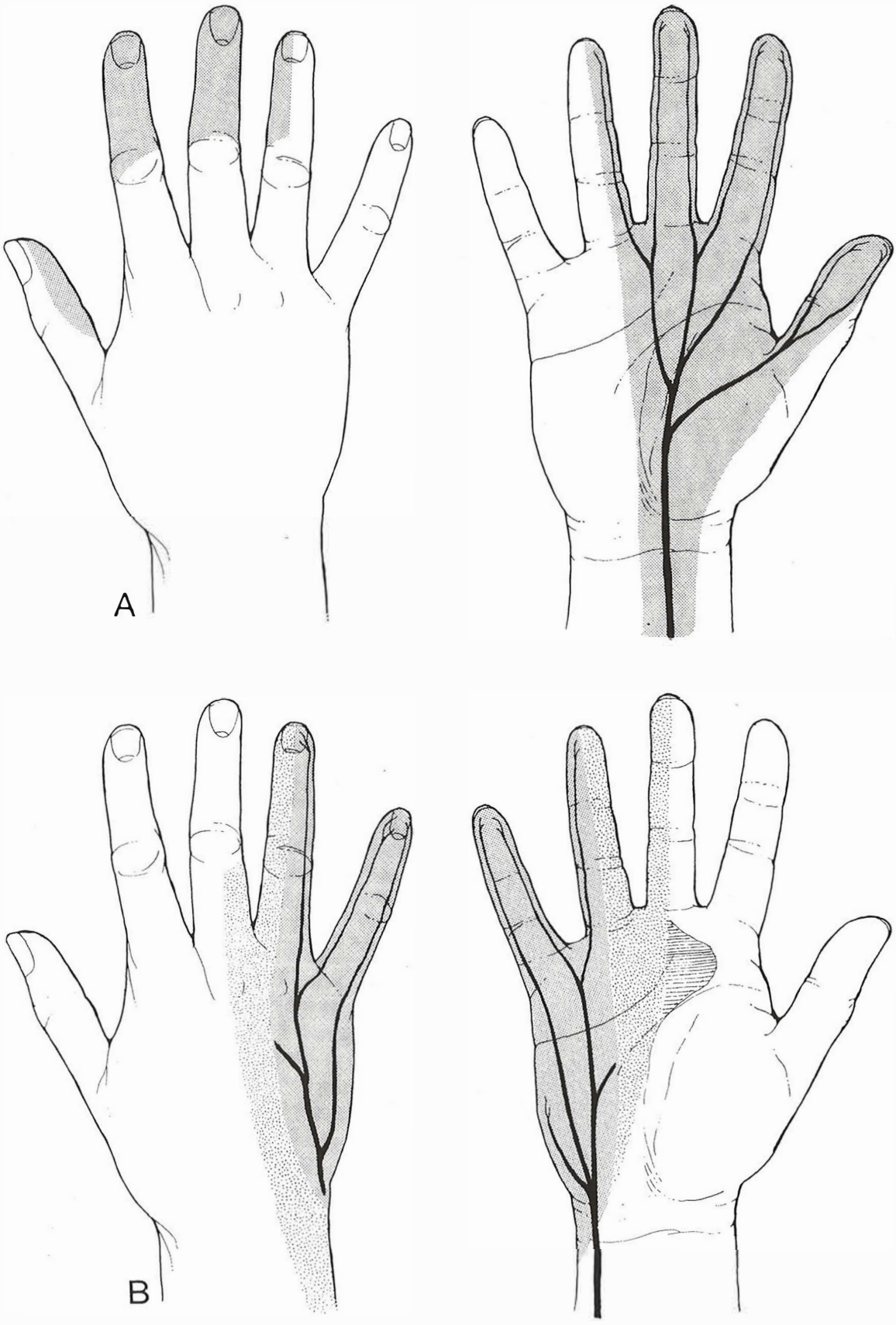


Figura 24-29. Inervația senzitivă a mâinii. A. Nervul median. **B.** Nervul ulnar.

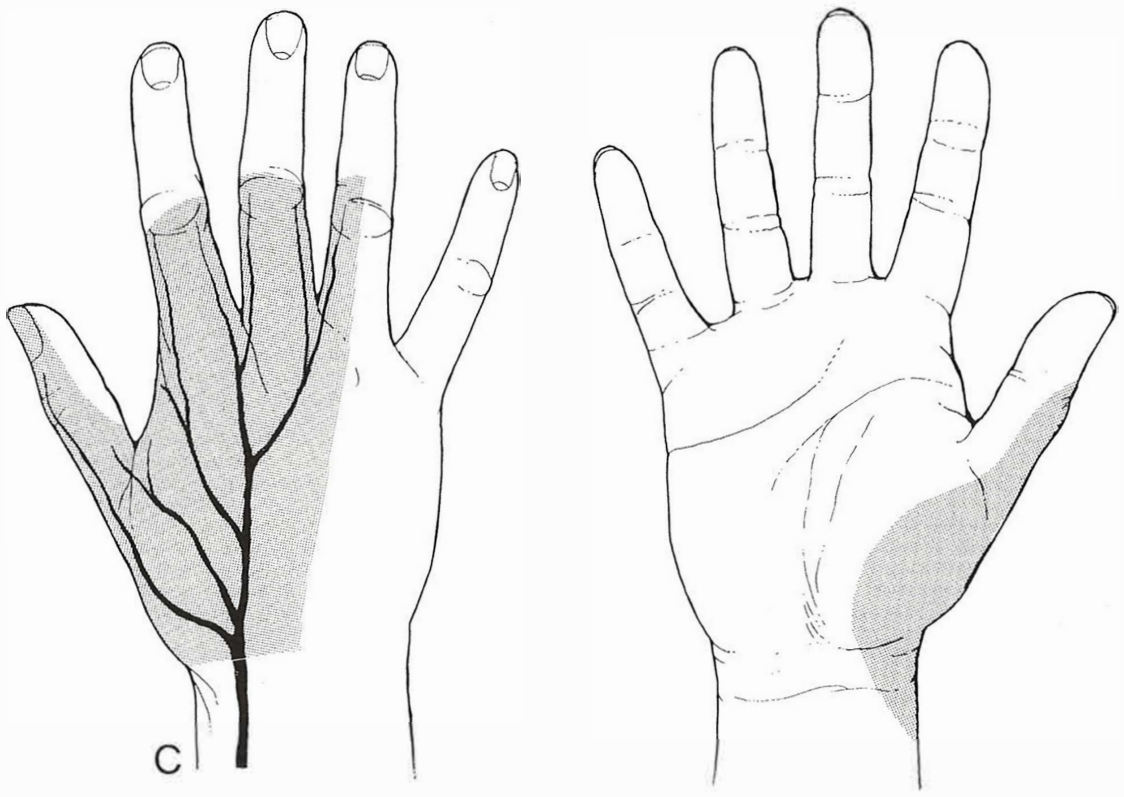


Figure 24-29. (*continuare*) C. Nervul radial. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

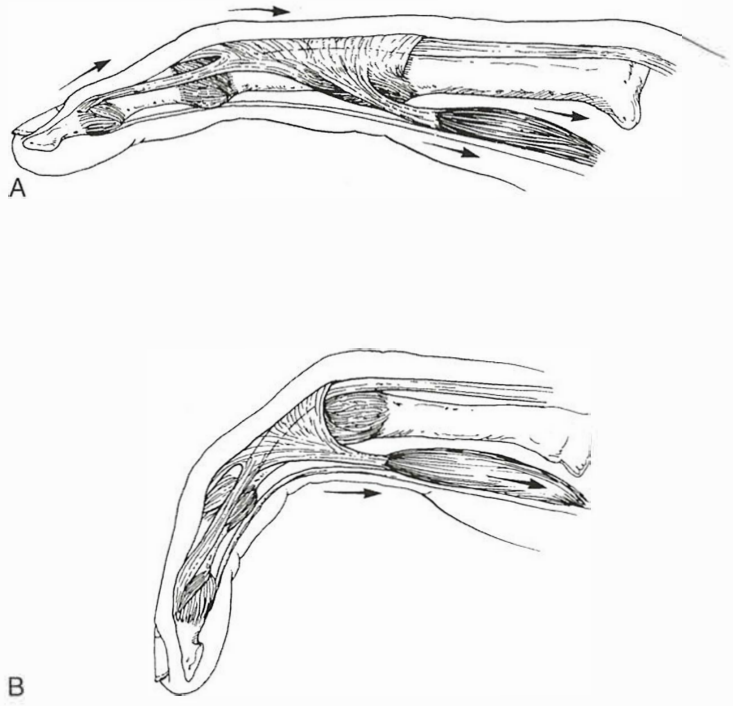


Figura 24-30. Anatomia și funcția mușchilor lombricali. A. Inserția mușchiului lombrical la nivelul aparatului extensor permite extensia la nivelul articulațiilor interfalangiene distale și proximale atunci când se contractă. **B.** Întrucât tendonul lombricalului are traiect pe suprafața volară a articulației metacarpofalangiene, flexia la nivelul articulației metacarpofalangiene se obține prin contracția mușchiului lombrical. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

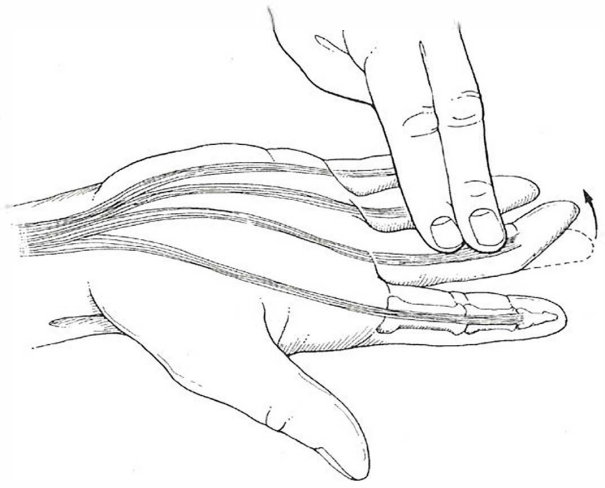


Figura 24-31. Examinarea flexorului profund al degetelor. Integritatea flexorului profund al degetelor este examinată prin blocarea flexiei la nivelul articulației interfalangiene proximale în timp ce se solicită efectuarea flexiei la nivelul articulației interfalangiene distale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

acțiunea concomitentă a extensorilor extrinseci și a mușchilor inrinseci ai mâinii (lombricalii și interosoșii). Mușchii intrinseci au traiect volar de axul de rotație al articulației MCF și se inseră la nivelul bandeletelor laterale ale aparatului extensor (vezi Figura 24-30). Această poziționare anatomică unică permite mușchilor intrinseci să acționeze ca flexori în articulația MCF și extensori în articulațiile IFP și IFD.

Examinarea funcției de extensie presupune observarea extensiei, cu sau fără rezistență, a fiecăruia dintre aceste elemente. Posibilitatea efectuării extensiei independente a indexului și degetului mic permite atât evaluarea lor separată cât și împreună cu mediusul și inelarul.

Extensia policelui este, de asemenea, efectuată de mușchii extrinseci și intrinseci. Extensorul scurt al policelui și extensorul lung al policelui sunt extensori extrinseci localizați la nivelul antebrațului. Tendoanele lor se inseră la nivelul bazelor falangei proximale și, respectiv, a celei distale. Acești mușchi efectuează extensia în articulațiile MCF și, respectiv, IF ale policelui. Abductorul policelui este un mușchi intrinsec al mâinii, inervat de nervul ulnar; el se inseră la nivelul aparatului extensor al policelui. În acest fel, extensia policelui în articulația IF este asigurată cu ajutorul mușchilor intrinseci. La extensia policelui contribuie de asemenea, prin acțiunea sa, mușchiul lung abductor al policelui; acesta este un mușchi extrinsec cu inserția la nivelul metacarpianului policelui. Aria delimitată de tendoanele extensor lung al policelui și abductor lung al policelui la nivelul marginii radiale a încheieturii mâinii este cunoscută sub denumirea de „tabacheră anatomică".

Tendoanele extensoare ale mâinii pe antebraț și tendoanele extensoare ale degetelor trec prin compartimente anatomice specifice aflate la nivelul feței dorsale a încheieturii mâinii (Figura 24-33B). Fiecare compartiment este reprezentat de câte un tunel fibros prin care tendoanele extensorilor trec de la nivelul antebrațului la nivelul mâinii.

Opoziția policelui

Opoziția policelui reprezintă mișcarea care permite policelui să facă pensă cu falanga distală a celorlalte degete. Aceasta este o mișcare complexă și cuprinde extensia radială, abducția palmară și flexia din articulația IF. Opoziția policelui reprezintă o abilitate unică a mâinii umane și este efectuată de mușchii eminenței tenare (opozantul policelui, flexorul scurt al policelui, abductorul scurt al policelui). La mișcarea de opoziție participă și flexorul lung al policelui care realizează flexia policelui în articulația IF. Flexorul lung al policelui este un mușchi extrinsec, al cărui tendon traversează canalul carpian și se inseră la nivelul bazei falangei distale a policelui.

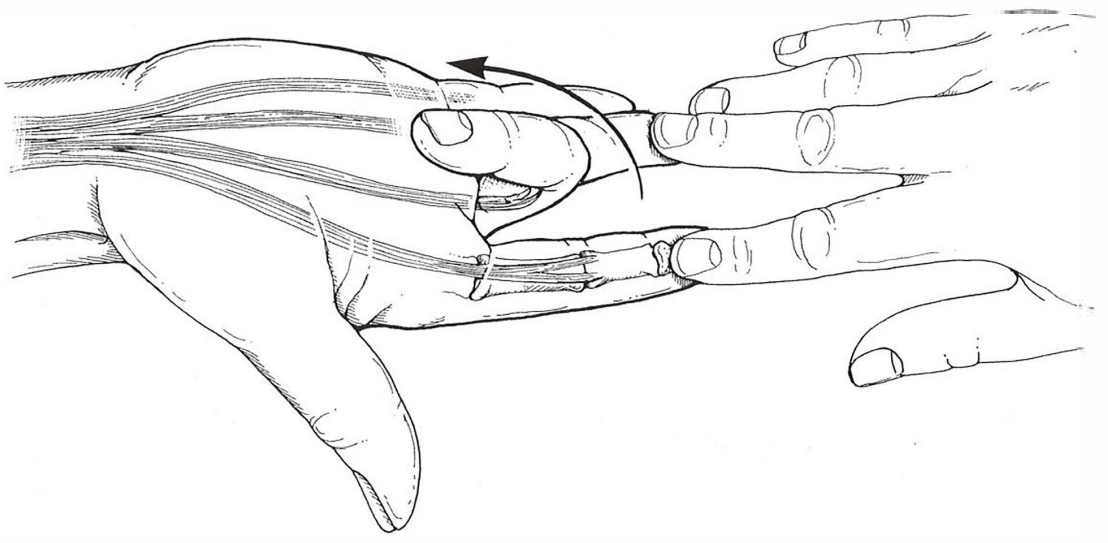


Figura 24-32. Examinarea flexorului superficial al degetelor. Deoarece tendoanele flexorului profund al degetelor au origine musculară comună, acțiunea acestora este blocată prin menținerea degetelor adiacente în extensie. În acest fel, flexia degetului este efectuată numai de flexorul superficial. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

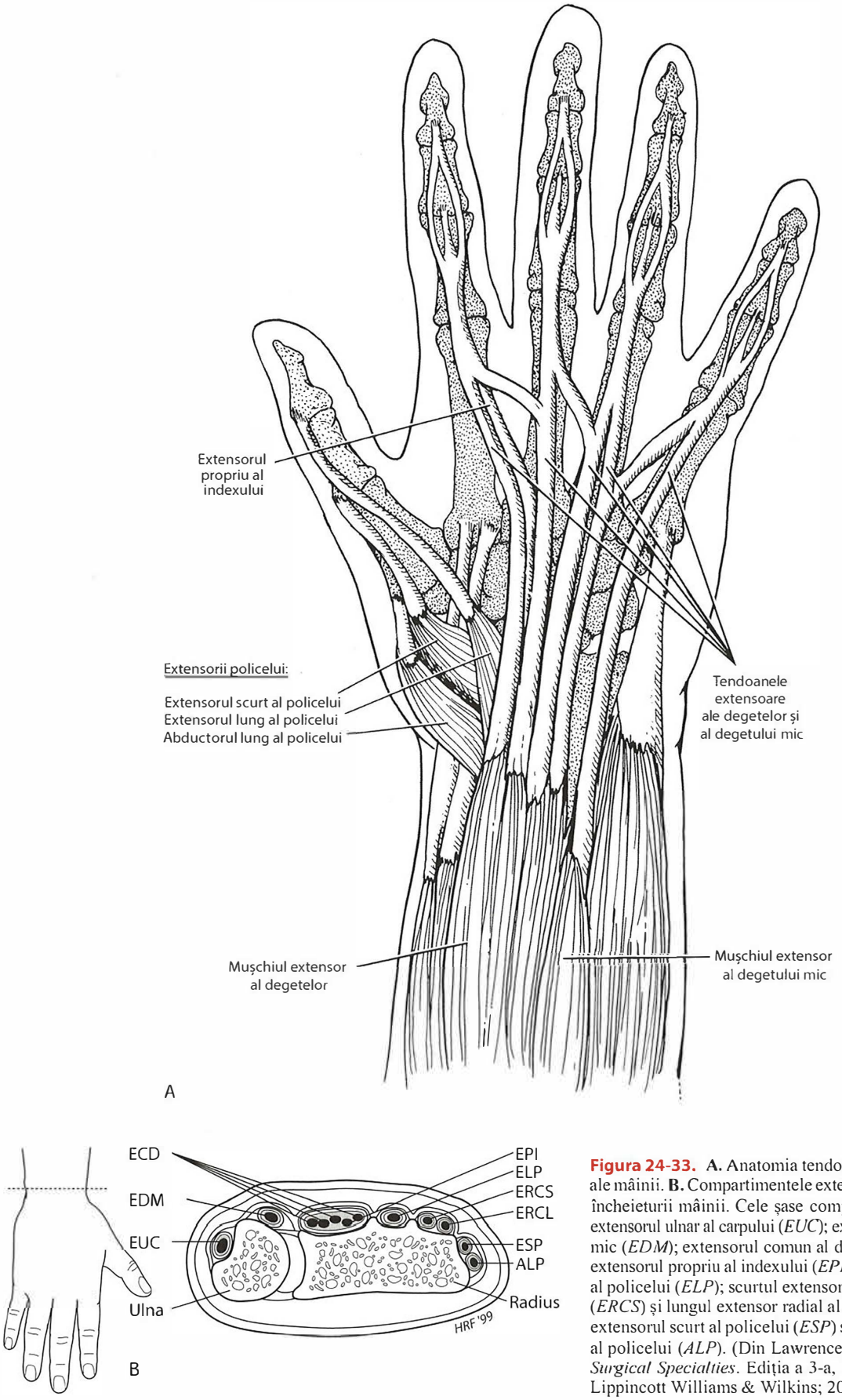


Figura 24-33. **A.** Anatomia tendoanelor extensoare ale mâinii. **B.** Compartimentele extensorilor la nivelul încheieturii mâinii. Cele șase compartimente conțin extensorul ulnar al carpului (*EUC*); extensorul degetului mic (*EDM*); extensorul comun al degetelor (*ECD*) și extensorul propriu al indexului (*EPI*); extensorul lung al policelui (*ELP*); scurtul extensor radial al carpului (*ERCS*) și lungul extensor radial al carpului (*ERCL*); extensorul scurt al policelui (*ESP*) și lungul abductor al policelui (*ALP*). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

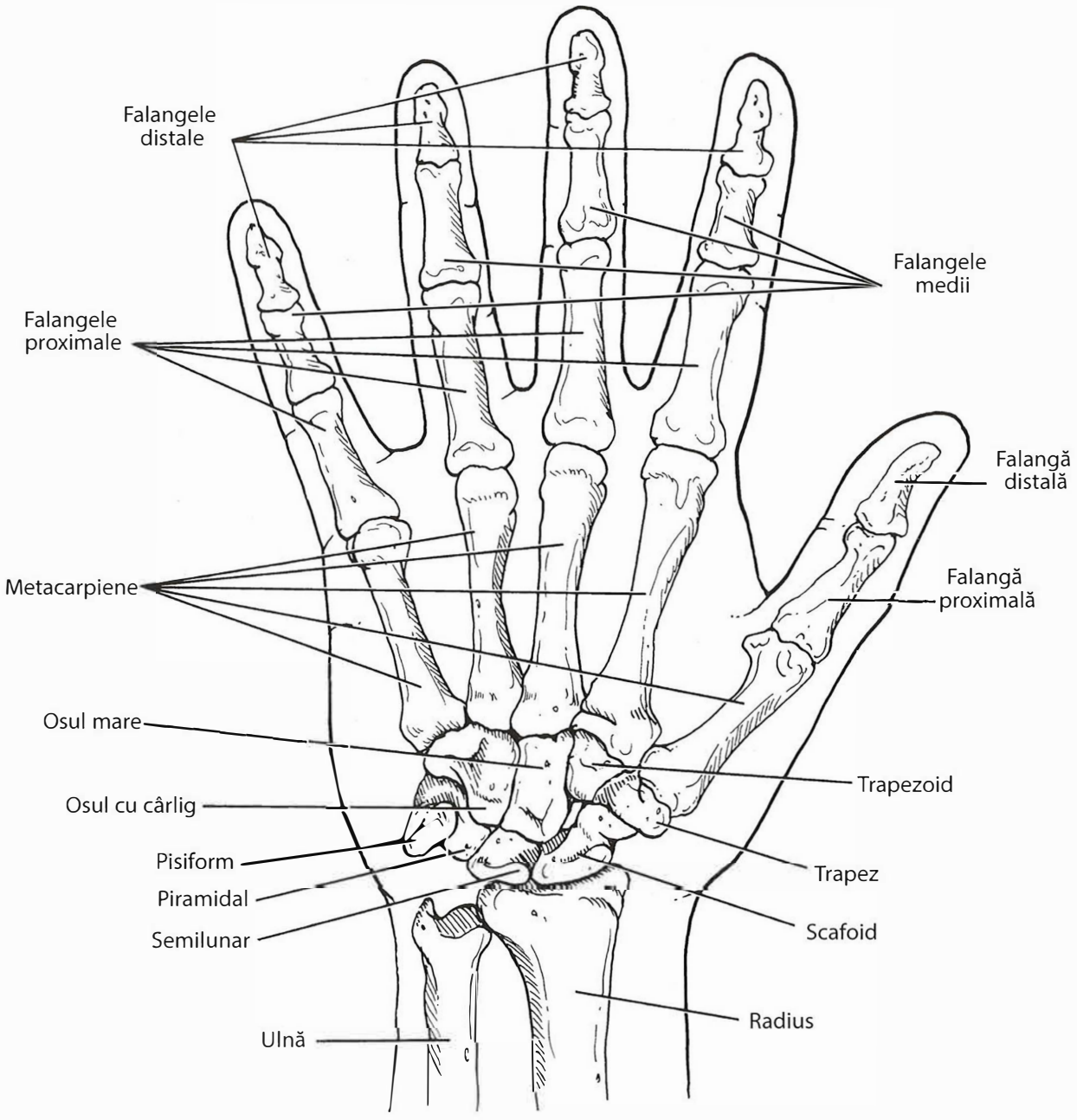


Figura 24-34. Scheletul mâinii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Anatomia oaselor

Scheletul mâinii este alcătuit din 27 dc oase și poate fi împărțit în trei segmente: falangele, metacarpienele și oasele carpului (Figura 24-34). Fiecare deget are trei falange, cu excepția policelui care are numai două. Cele cinci falange proximale sunt articulate cu metacarpienele corespunzătoare. Metacarpienele sunt articulate cu coasele carpului, formând împreună articulația pumnului. Oasele carpului se articulează cu capul radiusului. Oasele carpiene sunt aranjate în două rânduri. Rândul proximal include scafoidul, semilunarul, piramidalul și pisiformul. Rândul distal include trapezul, trapezoidul, osul mare și osul cu cârlig. Oasele de la nivelul pumnului sunt interconectate printr-un complex ligamentar care contribuie la ranforsarea articulațiilor cu radiusul și ulna.

Anatomia vasculară

Atât artera radială cât și artera ulnară contribuie la vascularizația mâinii (Figura 24-35A). Artera ulnară este, de obicei, artera dominantă. Ambele artere participă la formarea a două arcade vasculare la nivelul mâinii. Arterele digitale comune își au originea din aceste arcade. Fiecare arteră digitală comună dă naștere arterelor digitale „proprii". Arterele digitale proprii au traiect de-a lungul fețelor radială și ulnară ale degetelor și formează, împreună cu nervii digitali, pediculii vasculo-nervoși ai degetelor. Integritatea vaselor digitale poate fi controlată prin observarea reumplerii capilare la nivelul pulpei degetelor. Arterele radială și ulnară și arcadele lor vasculare pot fi examinate cu ajutorul **testului Allen** (Figura 24-35B). Testul constă în compresiunea la nivelul pumnului a arterelor radială

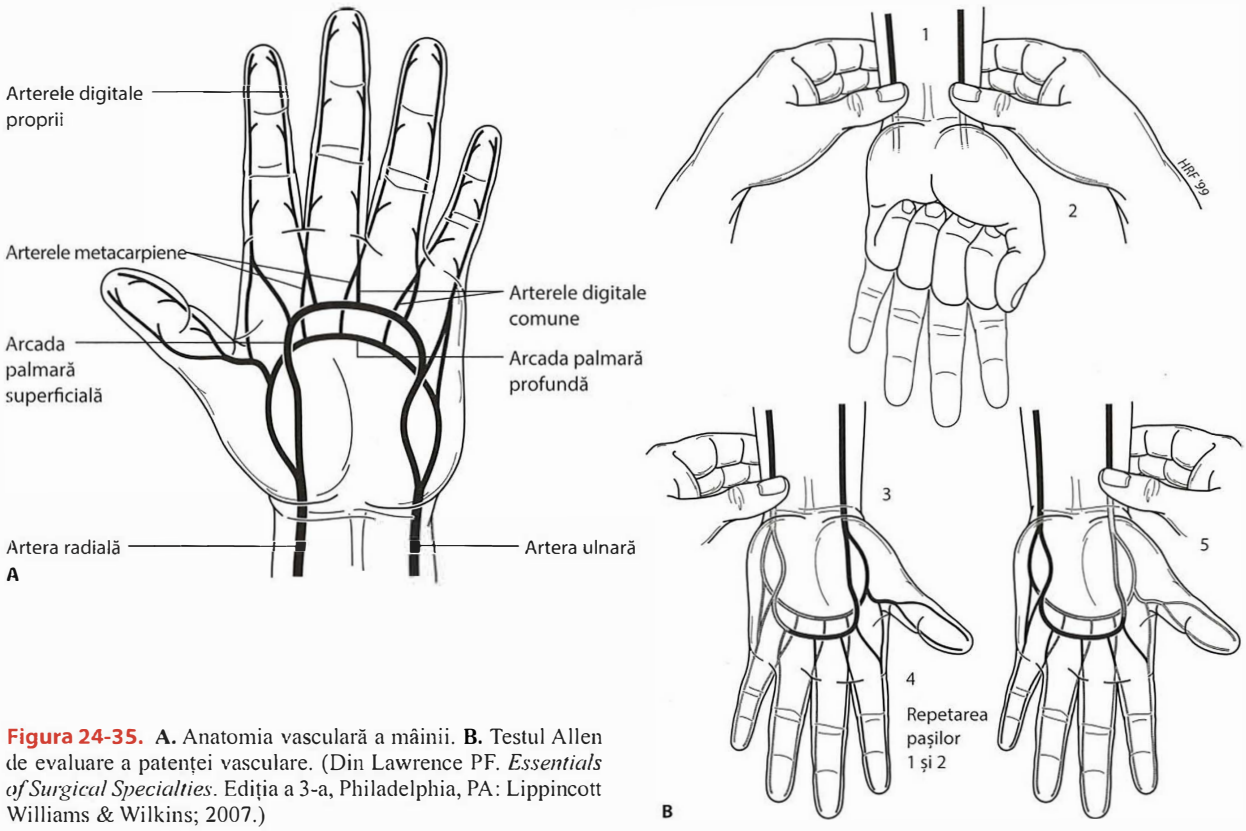


Figura 24-35. **A.** Anatomia vasculară a mâinii. **B.** Testul Allen de evaluare a patenței vasculare. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

și ulnară. Se solicită pacientului să deschidă și să închidă mâna de câteva ori, ceea ce produce exsanghinarea mâinii cu albirea tegumentelor. Degetele sunt menținute în extensie, în timp ce artera radială este decomprimată. Dacă artera radială este patentă, cu un bun flux capilar ce comunică cu artera ulnară, palma și degetele se recolorează. Se repetă procedura, dar de această dată cu decomprimarea arterei ulnare. Dacă artera ulnară este patentă, cu un bun flux capilar ce comunică cu artera radială, mâna și degetele se vor recolora. În cazul în care integritatea vasculară este încă incertă după efectuarea testului Allen, se poate efectua o examinare Doppler.

Diagnosticul leziunilor mâinii

Datorită complexității anatomice și funcționale a mâinii și potențialelor consecințe severe ale leziunilor mâinii, cele mai importante astfel de leziuni trebuie tratate de un specialist în chirurgia mâinii. Cu toate acestea, un medic de altă specialitate poate fi prima persoană care vede un astfel de pacient și ar trebui sa poată evalua, asigura primele îngrijiri și să îndrume pacientul pentru o consultație de specialitate, atunci când este cazul.

Evaluarea mâinii începe printr-o anamneză amănunțită. Timpul scurs de la accident, mecanismul traumatismului și mediul în care a avut loc sunt de importanță majoră, îndeosebi în cazul traumatismelor deschise. Statusul biologic general al pacientului, eventualele alergii, medicamentele pe care și le administrează, imunizarea antitetanică și alte accidente anterioare trebuie, de asemenea, bine documentate. Datele despre mâna dominantă, ocupație, hobiuri au importanță în stabilirea conduitei terapeutice. Este foarte important ca toate aceste informații să fie consemnate și comunicate medicului specialist.

Înainte de examinarea în detaliu a mâinii, trebuie evaluată integritatea vasculară, astfel încât, în cazul în care o revascularizare este necesară, pacientul să fie trimis imediat într-un serviciu de specialitate. Sângerarea trebuie controlată numai prin compresiune. Vasele care sângerează nu trebuie pensate din cauza riscului de lezare a nervilor și vaselor ce trebuie anastomozate. În cazuri de sângerare abundentă, se recomandă aplicarea unui garou pneumatic. Se examinează reumplerea capilară la patul unghial al tuturor degetelor, precum și pulsul la arerele radială și ulnară. Se poate efectua examinarea Doppler pentru a confirma integritatea arterelor radială și ulnară, a arcadelor palmare și a arterelor digitale. În cazul ischemiei unei mari porțiuni a mâinii, este recomandat transferul pacientului fie într-un serviciu specializat în replantări cu facilități de microchirurgie, fie spre sala de operație.

Examinarea tuturor unităților motorii și senzitive trebuie, de asemenea, efectuată cu rigurozitate. Trebuie examinat teritoriul de distribuție al tuturor ramurilor senzitive principale, iar rezultatul trebuie consemnat. Fiecare tendon flexor și extensor trebuie testat individual, așa cum s-a precizat anterior. Dacă se suspectează prezența unor fracturi, se solicită radiografii. Traumatismele complexe cu afectarea de multiple tendoane și nervi pot fi corect diagnosticate printr-o examinare amănunțită. Toate leziunile existente trebuie foarte atent documentate.

Pe parcursul examinării inițiale a mâinii, trebuie suspectată prezența unor fracturi și stabilit diagnosticul corect. Inspecția mâinii are un rol diagnostic prin observarea prezenței edemului sau a unor deformări prin angulare sau rotație. Durerea la palparea zonei de fractură este prezentă în mod constatnt. Segmentul implicat poate prezenta o limitare a mobilității. Se recomandă efectuarea unor radiografii ale întregii mâini, urmate de incidența antero-posterioară și laterală ale

segmentului afectat. În cazul în care, în ciuda suspiciunii, pe aceste incidențe o fractură nu este vizibilă, se poate solicita și o radiografie în incidență oblică.

Tratamentul leziunilor mâinii

Leziunile de părți moi

Plăgile de la nivelul mâinii trebuie spălate abundent cu ser fiziologic steril. Pentru plăgile foarte contaminate se pot folosi mai mulți litri de ser pentru spălare. În absența unor leziuni ale nervilor senzitivi și motori, plăgile pot fi închise direct. În cazul plăgilor contaminate sau a celor însoțite de leziuni tendinoase, articulare sau a fracturilor deschise, este recomandată antibioterapia. Profilaxia antitetanică trebuie, de asemenea, efectuată.

Pentru repararea lacerațiilor nervoase este necesară utilizarea microscopului operator. Acest tip de leziuni nu necesită obligatoriu repararea imediată, aceasta putând fi amânată pentru câteva zile.

Leziunile tendinoase trebuie, de asemenea, reparate în sala de operații. Leziunile tendinoase pot fi clasificate în funcție de zona anatomică (Figura 24-36). Leziunile la nivelul zonei II („no man's land") sunt cel mai dificil de reparat, deoarece la acest nivel flexorii profund și superficial trec printr-o teacă sinovială. După repararea lor pot apărea aderențe care pot restricționa mișcarea normală. Leziunile tendinoase pot fi reparate imediat sau după câteva zile. Sutura tegumentară în urgență și efectuarea reparării tendinoase după câteva zile poate fi o soluție optimă.

Multe dintre leziunile tendoanelor extensoare pot fi reparate în urgență în camera de gardă. Leziunile la nivelul articulației IFD produc **degetul în ciocan** (imposibilitatea extensiei active la nivelul articulației IFD; Figura 24-37A).

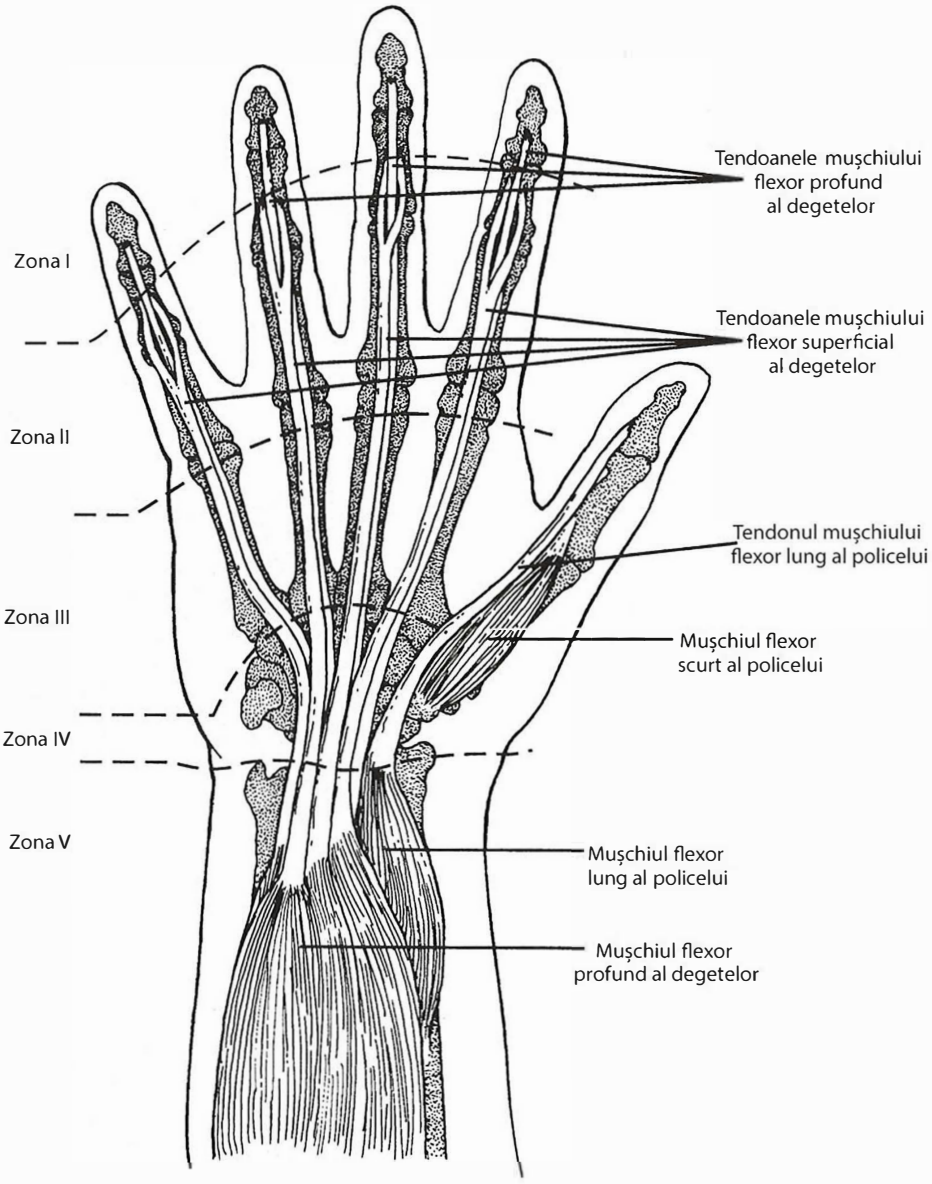


Figura 24-36. Zonele la nivelul cărora pot fi lezate tendoanele flexoare. (Din Lawrence PF: *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Leziunile de la nivelul bandeletei centrale a mecanismului extensor, în zona articulației IFP, produc o deformare în butonieră (flexie la nivelul articulației IFP și hiperextensie la nivelul articulației IFD; Figura 24-37B). În cazul unei leziuni a tendoanelor extensoare la nivelul mâinii, extensia degetelor este imposibilă (Figura 24-37C).

Fracturile mâinii

Fracturile sunt leziuni relativ frecvent întâlnite în traumatologia mâinii. Scopul tratamentului este reducerea corespunzătoare a fracturii și menținerea reducerii prin imobilizare cu atelă gipsată, gips circular sau fixare (internă sau externă). Reducerea anatomică a tuturor fracturilor este ideală pentru obținerea unei funcții cât mai apropiate de normal. În unele fracturi, poate fi tolerată o mică discrepanță în alinierea osoasă finală. Din cauza complexității mâinii și a fracturilor sale, aproape toate fracturile necesită consultarea unui specialist în chirurgia mâinii.

Fracturile închise sunt, de obicei, tratate în regim electiv, tratament dictat de amploarea edemului post-traumatic. Imobilizarea adecvată prin atelă până la fixare reduce durerea, disconfortul și edemul pacientului. Toate fracturile deschise trebuie tratate acut dacă starea generală a pacientului o permite. Cu excepția fracturilor minore și a celor tratate prin imobilizare cu atelă sau gips circular, toate reducerile și fixările definitive trebuie realizate în sala de operație. Deși acest capitol nu are ca scop o prezentare în detaliu a fracturilor de mână specifice, câteva tipuri vor fi analizate în continuare.

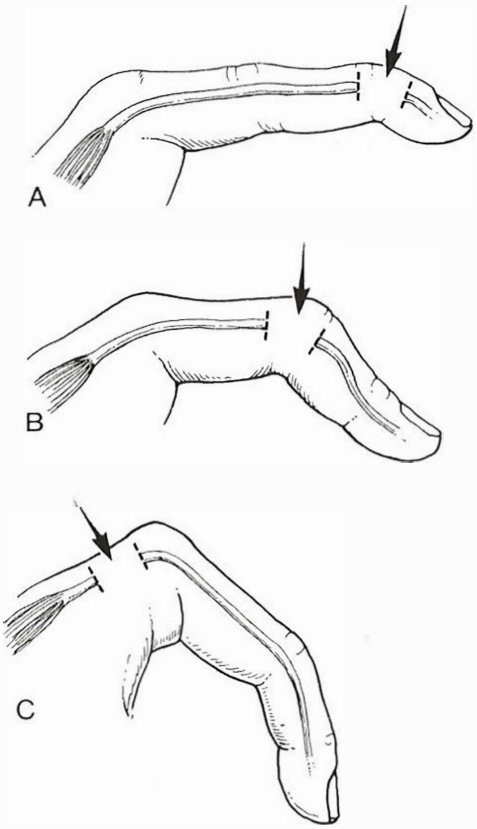


Figura 24-37. Leziunile tendoanelor extensoare. A. Degetul în ciocan, diformitate cauzată de ruptura tendonului extensor la nivelul sau imediat proximal de articulația interfalangiană distală. **B.** Degetul în butonieră, diformitate cauzată de ruptura bandeletei centrale a aparatului extensor la nivelul sau imediat proximal de articulația interfalangiană proximală. **C.** Ruptura tendonului extensor proximal de articulația metacarpofalangiană. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Probabil, cea mai frecventă fractură este cea a vârfului falangei distale. Întrucât fractura apare distal de inserția tendoanelor extensoare și flexoare, nu este necesară reducerea anatomică precisă. Aceste fracturi pot fi tratate cu ușurință prin imobilizare timp de 2–3 săptămâni, de obicei fără complicații. Pentru a obține cel mai bun rezultat, fracturile falangei distale prin zdrobire pot necesita unele forme de reducere în timpul imobilizării prin atelă, iar leziunile asociate precum leziunile patului unghial necesită o reparare atentă sub magnificație cu lupe. Dacă fractura implică spațiul articular IFD sau orice inserție tendinoasă, trebuie solicitat consultul specialistului în chirurgia mâinii.

Fracturile falangelor medii și proximale sunt, de asemenea, frecvente. Fracturile stabile pot fi tratate prin imobilizare cu atelă sau prin sindactilizare, prin care degetul vătămat este fixat la un deget adiacent care funcționează ca o atelă. Fracturile instabile, cominutive sau spiralate și cele care implică spațiul articular pot necesita o fixare mai complexă.

Fracturile care trec prin capul sau colul metacarpienelor rezultă adesea din altercații. **Fractura boxerului** este o fractură a colului celui de al patrulea sau al cincilea metacarpian, de obicei ca urmare a lovirii unui alt obiect (ex. bărbia unui adversar) (Figura 24-38). Angulația sau deformarea de rotație sunt adesea întâlnite. Deși angulația volară de 20–30° a celui de-al patrulea și al cincilea metacarpian poate fi acceptabilă, angulația minimă sau absentă a celorlalte metacarpiene este de preferat. În același timp, deformarea prin rotație este inacceptabilă, deoarece interferă cu mișcarea normală. Fracturile boxerului și alte fracturi metacarpiene stabile și fără deplasare

Figura 24-38. Fractura boxerului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

pot fi tratate numai prin imobilizare, dar majoritatea fracturilor necesită metode suplimentare de fixare.

De obicei, fracturile scafoidului apar în urma căderii pe mâna în hiperextensie. Acest istoric și durerea localizată în tabachera anatomică sunt esențiale pentru stabilirea diagnosticului. Deși este posibil ca pe radiografiile inițiale să nu se evidențieze o fractură, la repetarea acestora după 1-3 săptămâni se poate decela leziunea osoasă. Din cauza problemelor date de absența consolidării în fracturile de scafoid tratate în mod necorespunzător, pacienții care sunt suspectați de astfel de leziuni, dar ale căror radiografii inițiale au fost negative, ar trebui să fie imobilizați cu atelă sau gips circular și tratați ca având această fractură. Radiografiile sunt repetate după 2 săptămâni. Necroza avasculară este o complicație frecventă a scafoidului fracturat. Această problemă este abordată în continuare în Capitolul 28.

Imobilizarea pe atelă a mâinii traumatizate este importantă și merită o notă specială. Imobilizarea prelungită într-o poziție necorespunzătoare poate provoca rigiditatea articulației, scurtarea unităților musculotendinoase și ligamentare și chiar pierderea finală a funcției. Deși anumite fracturi sau leziuni ale tendoanelor pot necesita imobilizare cu atelă în diferite poziții, majoritatea traumatismelor mâinii ar trebui să fie imobilizate în poziție de siguranță pentru păstrarea funcționalității (Figura 24-39). În această poziție, pumnul este în extensie de 20–30°, articulațiile MCF sunt în flexie la 80–90°, iar articulațiile IF sunt în extensie sau aproape de extensie completă. Policele este plasat în abducție palmară. Pentru a menține această poziție, atelele sunt plasate, de obicei, pe suprafața volară a mâinii, a articulației pumnului și a antebrațului.

Leziuni speciale

Leziuni distale ale degetelor

Deși leziunile distale ale degetelor sunt frecvente, îngrijirea lor poate fi foarte complexă în ceea ce privește prezervarea structurii și funcției vârfului degetului. Obiectivele tratamentului sunt menținerea unei lungimi adecvate și a unei sensibilități normale. Pierderile tegumentare simple distale pot fi tratate doar cu pansamente și lăsate să se vindece prin cicatrizare dirijată. Cu toate acestea, leziunile care implică falanga distală sau patul unghial necesită soluții chirurgicale complexe. Dacă este disponibilă partea distală amputată, aceasta trebuie manipulată ușor și îngrijită în mod corespunzător (vezi secțiunea „Amputații").

Amputațiile

O atenție deosebită este acordată părții amputate. Degetele sau porțiuni semnificative ale degetelor sunt adesea amputate în accidente industriale produse în locații insalubre. Partea amputată trebuie clătită cu soluție salină pentru a îndepărta resturile și contaminarea macroscopică. Partea amputată este apoi învelită într-un tifon umed și introdusă într-un sac de plastic etanș. Punga este sigilată și introdusă într-un recipient umplut cu soluție salină rece (prin adăugare de gheață). Partea amputată nu trebuie să intre în contact cu apa și trebuie evitată plasarea directă în soluția salină rece sau direct pe gheață. Trebuie obținute radiografii ale părții amputate înainte de a fi transferate.

Deși nu toate părțile amputate pot fi sau trebuie replantate, decizia finală privind replantarea ar trebui luată de către chirurgul plastician. Replantarea este întotdeauna luată în considerare în amputațiile policelui, în amputațiile situate distal de articulația IFP, în amputațiile pluridigitale, în amputații bilaterale, în amputația de mână sau hemi-mână și în toate cazurile la copii. Replantarea părților puternic zdrobite sau avulsionate nu este, de obicei, indicată și nici nu se replantează segmentele care au suferit ischemie caldă mai mult de 6–12 ore.

Leziuni termice

Injuria termică la nivelul mâinii reprezintă o provocare pentru medicul care oferă tratamentul inițial. Tratamentul corect, instituit precoce îmbunătățește semnificativ rezultatul final. Mâna arsă trebuie curățată ușor cu ser fiziologic și, dacă este necesar, cu săpun. Toate materialele străine (ex. îmbrăcămintea arsă) trebuie îndepărtate. Flictenele trebuie lăsate intacte, deoarece semnifică existența unei arsuri de gradul doi și protejează țesutul subiacent. Când aceste flictene se rup în cele din urmă, trebuie să fie debridate cu grijă. Reumplerea capilară a tuturor degetelor arse trebuie verificată, deoarece arsurile circumferențiale pot interfera cu circulația distală. Aceast fenomen poate dura câteva ore pentru a se dezvolta, iar dacă are loc, poate fi necesară escarotomia.

După curățarea mâinii, se aplică un unguent antibiotic (ex. Silvadene). Mâna este așezată într-un pansament voluminos și imobilizată în poziție de siguranță. Terapia constă în băi zilnice, schimbări de pansament și kinetoterapie agresivă pentru a preveni contractura articulară. Pacienții care au arsuri semnificative cu grosime parțială sau arsuri cu grosime completă care necesită acoperire cu grefă de piele trebuie să fie direcționați către un centru specializat.

Arsurile reprezintă o formă unică de traumă. Rolul chirurgului poate implica îngrijirea pacientului numai

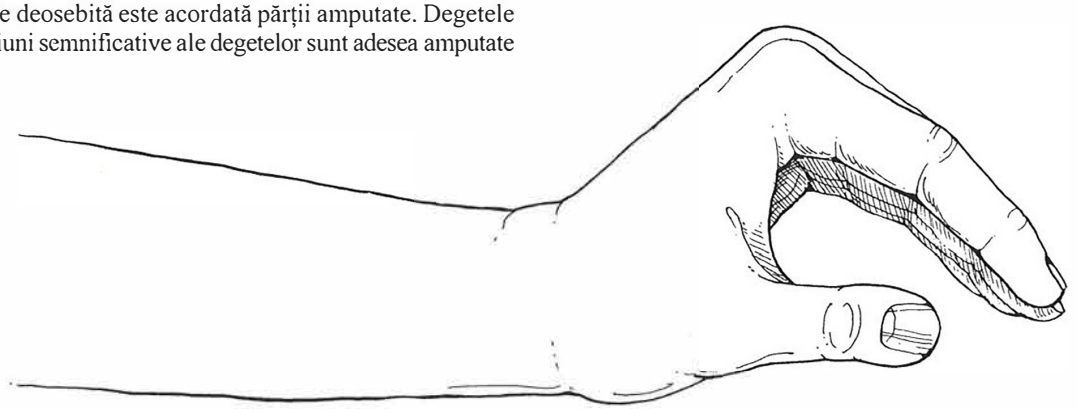


Figura 24-39. Poziția de siguranță pentru imobilizarea mâinii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

pentru reconstrucția arsurilor sau din momentul traumei inițiale până la reconstrucție. Pacientul ars trebuie abordat în aceeași manieră logică și ordonată ca orice alt pacient cu traumatism la debut, dar înțelegerea aprofundată a caracteristicilor unice ale pacienților cu arsuri și a modalităților de îngrijire a arsurilor este esențială pentru tratamentul cu succes pe termen scurt și lung. O descriere excelentă a traumatismelor și arsurilor se regăsește în Capitolele 9 și 10.

Degerătura este o leziune termică unică, clasificată ca leziune locală și, prin urmare, separată de hipotermia sistemică. Fiziopatologia generală constă în formarea de cristale de gheață în lichidele tisulare, cu producerea de leziuni celulare. Această leziune trebuie recunoscută precoce și tratată agresiv. Tratamentul de succes se bazează pe reîncălzirea rapidă a țesuturilor într-o baie de apă de 40°C. După aceasta, pot fi aplicate componentele caracteristice monitorizării unui pacient cu arsură (ex. funcțiile vitale, diureza, monitorizarea infecției), gestionarea rănilor și profilaxia antitetanos. Întrucât fiziopatologia degerăturilor este asociată cu tromboza vasculară, se pot administra activatorul tisular al plasminogenului și heparină intravenoasă (IV). Utilizarea profilactică a antibioticelor orale este controversată. Antibioticul topic trebuie evitat, deoarece poate determina macerarea tisulară. În funcție de localizarea plăgilor și a ariei totale implicate, poate fi necesară kinetoterapia de reeducare funcțională.

Infecțiile mâinii

Structura complexă a mâinii oferă mai multe spații cu potențial pentru infecție. Deși celulita superficială și abcesele subcutanate pot apărea la mână ca și în alte locații, unele infecții sunt specifice mâinii. Astfel de infecții pot apărea în repliul unghial lateral (**paronichia**), la nivelul pulpei degetului (**panarițiu**), în teaca tendonului (**tenosinovită**) și în structurile mai profunde ale mâinii (infecții în spațiul profund). Mușcăturile de om la nivelul mâinii sunt o problemă infecțioasă frecventă. Managementul cu succes al infecțiilor mâinilor depinde de cunoașterea atât a anatomiei mâinii, cât și a tratamentului specific fiecărei infecții.

În mod frecvent, infecțiile mâinii progresează rapid. Fără diagnostic și tratament prompt, infecția se poate răspândi rapid de-a lungul planurilor fasciale, provocând deteriorarea structurilor adiacente. În plus, această răspândire accelerată poate duce la necroză tisulară masivă, care poate necesita amputația extremității. În cel mai bun caz, poate rezulta o extremitate rigidă și nefuncțională. Tratamentul infecțiilor supurative ale mâinii se bazează pe un drenaj chirurgical adecvat. Deși pot fi prezente manifestări sistemice, semnele și simptomele sunt, adesea, localizate la mână. Infecțiile severe ale mâinii sunt tratate, de obicei, în sala de operație sub anestezie regională sau generală, cu aplicarea controlată a unui garou. Se recoltează secreții pentru culturi aerobe și anaerobe. După un drenaj chirurgical adecvat, mâna este imobilizată în poziție de siguranță cu ajutorul unei atele și elevată deasupra nivelului inimii. Antibioticele sunt administrate de rutină (cel mai frecvent, o cefalosporină de primă generație sau un antibiotic rezistent la penicilinază). După drenarea chirurgicală, mâna este reevaluată frecvent, iar antibioticele sunt ajustate în funcție de rezultatele culturilor. Este posibilă extinderea suplimentară a infecției, iar drenajul adecvat trebuie verificat prin scăderea progresivă a durerii și edemului.

Paronichia

Paronichia, o infecție a pliului unghial lateral, se prezintă, de obicei, ca o colecție mică de material purulent în porțiunea laterală a unghiilor. Dacă este decelată precoce, tratamentul corespunzător constă în elevarea tegumentului suprapus unghiei sau în excizia unei porțiuni longitudinale, laterale, de dimensiuni mici a unghiei, pentru a drena materialul purulent (Figura 24-40). Infecția mai avansată poate necesita incizia în pliului unghial pentru drenaj. Această procedură este urmată de imersia degetului în apă caldă de mai multe ori pe zi. Paronichia cronică sugerează colonizarea secundară cu organisme mai complexe. Tratamentul antibiotic pentru paronichia cronică trebuie administrat în funcție de rezultatele culturilor. Infecțiile fungice sau infecția herpetică (panarițiu herpetic) pot fi confundate cu paronchia cronică. Diagnosticul corect este vital, deoarece intervenția chirurgicală în cazul unei infecții fungice sau herpetice poate agrava aceste afecțiuni, permițând infecția bacteriană secundară și vindecarea întârziată a plăgilor.

Panarițiul

Panarițiul, infecția purulentă a pulpei degetului, este, de obicei, extrem de dureros. Septurile fibroase de la nivelul vârfului degetului determină creșterea semnificativă presiunii atunci când este prezentă doar o cantitate minimă de material purulent. În cadrul acestei afecțiuni, presiunea tisulară locală crește până la punctul de întrerupere a fluxului capilar, cu posibilitatea apariției ischemiei și necrozei. Panarițiul poate fi drenat prin diferite metode (Figura 24-41). Dacă este prezentă necroza pielii, incizia poate fi făcută peste ea sau incizia poate fi făcută într-un punct de sensibilitate maximă. În mod alternativ, panarițiul este drenat printr-o incizie mică, înțepată, laterală, pe partea non-contact a pulpei degetului (ex. partea radială a policelui, partea ulnară a degetelor). În drenajul unui panarițiu, este importantă secționarea adecvată a septurilor fibroase pentru a se asigura un drenaj eficient.

Tenosinovita

Tenosinovita este o inflamație dureroasă a tecii tendoanelor. Tenosinovita supurativă este, de obicei, cauzată de o plagă punctiformă pe fața volară a mâinii. De asemenea, se poate dezvolta din extensia unui panarițiu (Figura 24-42). Diagnosticul se stabilește, de obicei, prin observarea a patru semne (**semnele lui Kanavel**): (a) degetul ținut în ușoară flexie, (b) edemul fusiform al degetului, (c) sensibilitate la palparea tecii

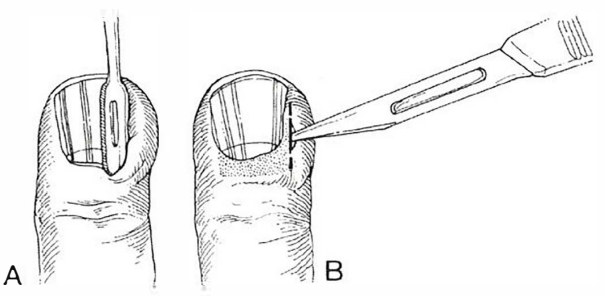


Figura 24-40. Tratamentul paronichiei. A. Elevarea repliului ungheal. **B.** Plasarea inciziei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

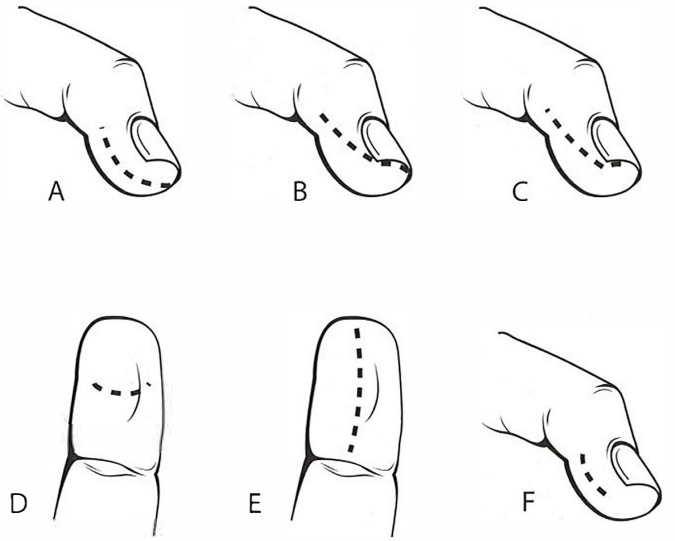


Figura 24-41. Modalități de drenaj al unui panarițiu. **A-C.** „Crosă de hokey" sau incizie în J în jurul pulpei digitale. **D.** Incizie transversală la nivelul pulpei digitale. **E.** Incizie longitudinală centrată pe pulpa digitală. **F.** cizie transversală la nivelul pulpei digitale. E. Incizie longitudinală centrată pe pulpa digitală. F. Incizie pe fața laterală a degetului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

tendonului și (d) durere la extensia pasivă. Al patrulea semn este, de obicei, cheia diagnosticului.

Pentru a preveni complicațiile, este necesar un tratament prompt și adecvat. Unele infecții în stadii foarte incipiente pot fi tratate cu antibiotice IV, elevarea extremității și imobilizare. Cu toate acestea, pentru infecții mai avansate sau când simptomele inițiale nu se ameliorează după 24 de ore cu tratamentul menționat mai sus, drenajul chirurgical al tecii tendonului este efectuat în sala de operații de către medicul specialist în chirurgia mâinii.

Infecțiile spațiilor profunde

Infecția spațiilor profunde ale mâinii sau ale eminenței tenare este, de asemenea, posibilă. Pacienții prezintă, de obicei, durere și edem. Deși problema principală poate fi localizată volar, edemul dorsal este aproape întotdeauna prezent. Tratamentul constă în drenajul chirurgical al spațiilor afectate. Complexitatea anatomiei spațiilor profunde ale mâinii complică drenarea acestora. De obicei, este necesară direcționarea pacientului către un specialist în chirurgia mâinii. Infecțiile spațiilor profunde ale mâinii implică inițial zone specifice (ex. tenară, hipotenară, mediopalmară, spațiul Parona). De obicei, infecțiile sunt cauzate de o plagă penetrantă, dar prezența reală a unui corp străin pe radiografii este rară. Examenul clinic este cel prin care se stabilește diagnosticul. Spațiul implicat va prezenta, în general, semne precum pierderea concavității palmare (spațiul palmar mijlociu) sau abducția largă a policelui și dificultatea de opoziție (spațiul tenar). Intervenția chirurgicală de urgență este necesară pentru a oferi un tratament adecvat al infecției, iar frecvent, terapia postoperatorie este necesară pentru a menține amplitudinea adecvată a mișcărilor și forța musculară.

Mușcăturile de om

Mușcăturile de om la nivelul mâinii pot produce complicații devastatoare din cauza gradului de contaminare a plăgilor prin saliva umană. Diagnosticul este adesea complicat de un istoric inexact sau înșelător dat de pacient. Lacerațiile centrate pe fața dorsală a articulației MCF trebuie întotdeauna suspectate de a fi o „mușcătură de luptă" (Figura 24-43). Mâna pacientului trebuie examinată într-o poziție încleștată pentru a evita omiterea plăgilor mai adânci prin

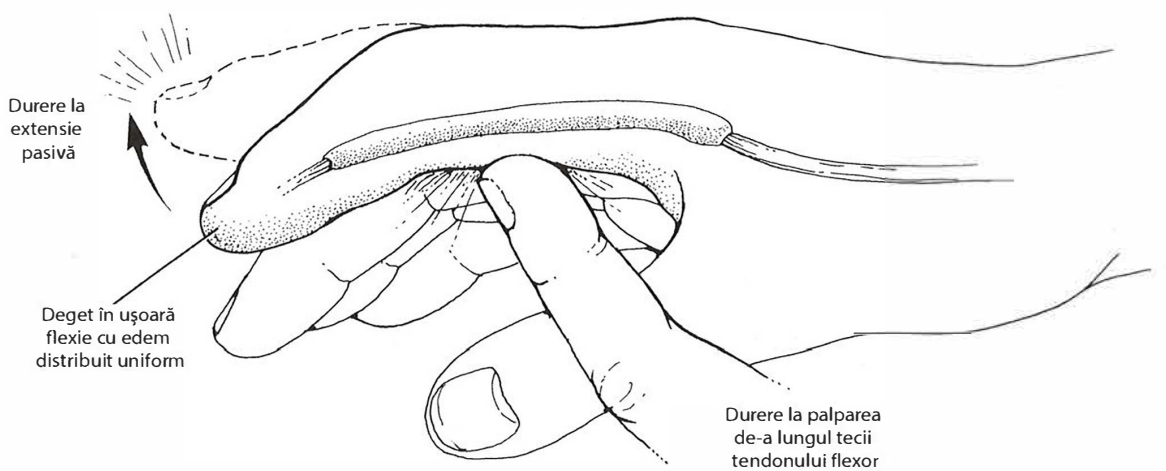


Figura 24-42. Tenosinovita tendoanelor flexoare. Diagnosticul se stabilește pe baza celor 4 semne ale lui Kanavel: deget în ușoară flexie, edemul fusiform al degetului, durere la palparea de-a lungul tecii tendonului flexor, durere la extensie pasivă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

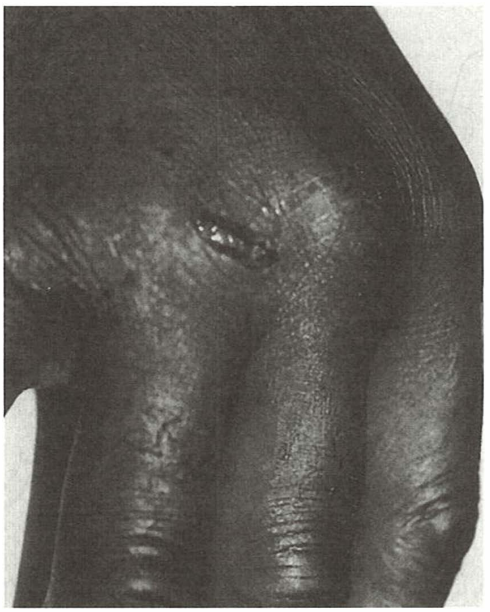


Figura 24-43. Mușcătură de om la nivelul articulației metacarpo-falangiene. Acesta este aspectul clasic al unui traumatism „mușcătură de luptă". (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

glisarea țesuturilor. Plăgile din mușcăturile de om nu trebuie niciodată închise, ci trebuie lăsate deschise pentru a drena. Pacienții sunt internați timp de 24–48 de ore, beneficiind de antibiotice IV, cu imobilizarea mâinii și menținerea acesteia în poziție elevată. Mușcăturile care nu sunt tratate în primele 24 de ore necesită spitalizare prelungită și tratament mai complex. Teoretic, pacienții tratați corespunzător în primele 24 de ore au întotdeauna o evoluție favorabilă.

Tumori ale mâinii

Tumori benigne

Chist artrosinovial

Cea mai frecventă formațiune tumorală a țesuturilor moi de la nivelul mâinii este **chistul artrosinovial**. Aceste chisturi apar în mai multe locații anatomice. Chistul reprezintă o zonă de evaginație a membranei sinoviale, de obicei de la nivelul unei structuri articulare sau tendinoase. Localizarea cea mai frecventă se află în regiunea dorso-radială a încheieturii mâinii, unde chistul are originea din ligamentul care unește oasele scafoid și semilunar. Aceste chisturi pot apărea, de asemenea, pe zona palmară radială a încheieturii mâinii sau de-a lungul fetei volare a mâinii sau a degetului pe traseul tecii tendonului flexor. Un chist sinovial se prezintă ca o masă mobilă care se transiluminează. Chisturile artrosinoviale simptomatice sunt îndepărtate chirurgical. Netratate, acestea tind să crească în dimensiune lent, dar progresiv. Alte metode de tratament (ex. ruperea digitală, aspirația, injectarea cu steroizi sau substanțe sclerozante) sunt, de obicei, ineficiente.

Chistul mucoid

Chistul mucoid nu este un chist adevărat, ci o formațiune cu origine pe fața dorsală a degetului, la nivelul articulației IFD. Acestea sunt adesea prezente la femeile mai în vârstă și sunt, de obicei, asociate cu modificări degenerative ale articulației IFD. Rezecția chirurgicală este complicată de nevoia de a exciza chistul, de obicei împreună cu o porțiune de piele supraiacentă și osteofitele subiacente. Pentru închidere, pot fi necesare grefe de piele mici sau lambouri locale.

Tumora cu celule gigante

O altă tumoră de țesut moale care apare la nivelul articulației pumnului sau al degetului este tumora cu celule gigante (xanthoma). Această tumoră galben-maronie are creștere lentă și invadează structurile din jur. După rezecție are o rată de recurență ridicată din cauza leziunilor satelite. Excizia chirurgicală este executată cu atenție sub magnificație de putere redusă.

Tumori maligne

Carcinoamele scuamocelulare și bazocelulare ale pielii sunt relativ frecvente la nivelul mâinilor. De obicei, sunt cauzate de îmbătrânire și expunerea la soare. Ca și în alte părți ale corpului, tratamentul constă în excizie locală largă, urmată de reconstrucția țesuturilor moi. Melanomul malign poate fi prezent sub patul unghiilor, iar unghiile trebuie examinate cu atenție. Melanoamele de la nivelul mâinii sunt tratate prin excizie locală largă sau amputație.

Alte afecțiuni care necesită intervenție chirurgicală

Osteoartrita

Artrita degenerativă și artrita reumatoidă sunt afecțiuni frecvente ale mâinii. Aceste afecțiuni sunt extrem de debilitante și pot provoca handicap permanent. Tratamentul primar al ambelor boli este medical. Tratamentul chirurgical este rezervat pentru menținerea sau refacerea capacității funcționale. La mulți pacienți, îmbunătățirea este asigurată de intervenția chirurgicală precoce pentru reconstrucția articulară, sinovectomia și reechilibrarea musculaturii și a tendoanelor.

Maladia Dupuytren

Maladia Dupuytren reprezintă fibroza progresivă a fasciei palmare a mâinii. Etiologia bolii este neclară, dar are un model ereditar cert. De obicei, aceasta apare după vârsta de 40 de ani, este mai frecventă la bărbați (raport 7:1) și este bilaterală în mai mult de 50% din cazuri. Aceasta provoacă contracția progresivă a fasciei palmare fibroase care se prezintă sub formă de noduli, corzi și contracturi la nivelul mâinii din cauza colagenului de tip III dezorganizat. Evoluția naturală este de contractură progresivă a mâinii cu incapacitatea de a extinde complet degetele. Nu există un tratament medical cunoscut. Cu toate acestea, injecțiile cu steroizi sau colagenază au câștigat popularitate datorită confortului și toleranței pacientului. Indicațiile chirurgicale includ extensia limitată a degetului (ex. contractura oricărei articulații IFP, contractură articulară MCF >30°), progresia rapidă a bolii și noduli dureroși. Cele mai bune rezultate chirurgicale se obțin atunci când pacientul este evaluat precoce și când rezecția chirurgicală este efectuată înainte de apariția anomaliilor articulare sau a articulațiilor fixe. Intraoperator, fascia palmară implicată este îndepărtată, iar pielea este reparată pentru a atenua contracturile cicatriciale. Trebuie acordată atenție mănunchiurilor vasculo-nervoase care pot fi încorporate în țesutul bolnav.

Neuropatia de compresie

Deși neuropatia de compresie apare în multe zone ale extremității superioare, cea mai frecventă localizare este tunelul carpian. Nervul median este comprimat pe măsură ce trece prin

tunelul carpian de la nivelul articulației pumnului, care este delimitat dorsal de oasele carpiene și volar de un ligament dur, ligamentul inelar anterior al carpului. Nouă tendoane flexoare însoțesc nervul median prin tunelul carpian (cele patru tendoane ale flexorului superficial al degetelor, cele patru tendoane ale flexorului profund al degetelor și tendonul flexorului lung al policelui). Pacienții prezintă, de obicei, parestezii și anestezie, în special noaptea, în zona de distribuție senzorială a nervului median de la nivelul mâinii. De asemenea, pacienții pot avea dificultăți în apucarea obiectelor. Acești pacienți au adesea ocupații care necesită o muncă manuală repetitivă, intensă. De obicei, durerea și parestezиile pot fi reproduse prin percutarea nervului median în tunelul carpian (**semnul lui Tinel**). În cazuri avansate, poate apărea atrofia musculaturii tenare. Investigațiile conducerii nervoase arată, de obicei, întârzieri în transmiterea semnalului.

Tratamentul este îndreptat către ameliorarea compresiei și inflamației asociate a nervului median. În stadii incipiente, imobilizarea în atelă sau modificarea obiceiurilor de muncă pot fi utile. Cu toate acestea, aceste măsuri sunt eficiente doar temporar. Tratamentul operator definitiv implică secționarea ligamentului inelar anterior al carpului și, ocazional, neuroliza internă a nervului median. Intervenția chirurgicală nu trebuie întârziată până la apariția atrofiei tenare, deoarece această afecțiune poate fi permanentă.

DEFECTE CONGENITALE

Defectele congenitale ale mâinii

Defectele congenitale ale mâinii pot apărea izolat sau în asociere cu numeroase alte sindroame. Diagnosticul precoce permite planificarea tratamentului. Defectele frecvente includ degetele unite (**sindactilie**) (Figura 24-44) și degete supranumerare (**polidactilie**). Sindactilia este tratată, de obicei, înainte ca bebelușul să împlinească 6–12 luni. Tratamentul nu trebuie întârziat după vârsta de 12 luni, decât dacă sunt asociate alte patologii. Dacă cele două degete fuzionate au lungimi inegale (ex. degetul inelar și degetul mic, policele și indexul), odată cu creșterea copilului vor apărea contractura progresivă și angulații osoase. Un alt motiv pentru care separarea trebuie efectuată cât mai precoce este reprezentat de sindactilia complexă, în care poate avea loc fuziunea falangelor adiacente. Acest lucru poate cauza anomalii de creștere importante dacă separarea falangelor nu se realizează cât mai devreme.

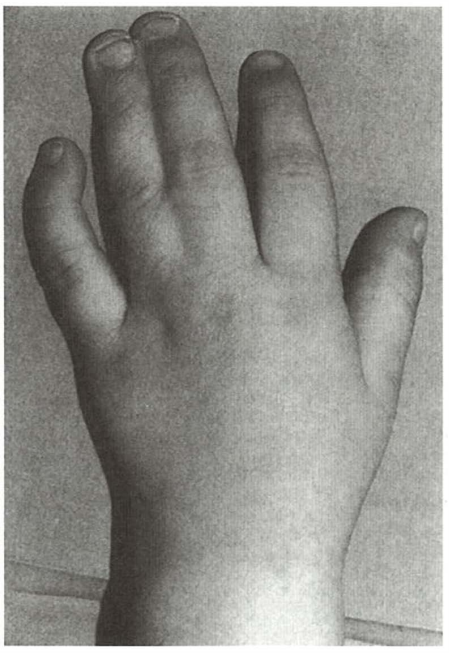


Figura 24-44. Sindactilie simplă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Tratamentul chirurgical al polidactiliei implică, cel mai frecvent, amputarea degetului supranumerar. Amputarea trebuie realizată doar după evaluarea completă a statusului funcțional al tuturor degetelor. Această evaluare poate duce la temporizarea tratamentului pentru câteva luni, uneori pentru mai mult de un an, până când se stabilește care dintre degete va avea cea mai bună funcționalitate. În unele cazuri, este indicată combinarea elementelor degetelor implicate.

Două afecțiuni congenitale ale mâinii necesită tratament precoce. Una dintre acestea este sindromul inelelor constrictive, în care o bandă de țesut amniotic formează un inel constrictiv în jurul unui deget sau a unei părți a corpului (ex. articulația pumnului, picior, degetele de la picior). Constricția trebuie degajată cel puțin parțial cât mai devreme, deoarece tinde să limiteze circulația sanguină. Un al doilea defect care beneficiază de tratament precoce este devierea semnificativă a mâinii (ex. displazie radială). Folosirea foarte precoce a imobilizării previne creșterea angulației și deformarea.

Cheiloschizisul și palatoschizisul

Cele mai frecvente anomalii de dezvoltare ale feței sunt cheiloschizisul și palatoschizisul. Incidența acestor anomalii este de 1:600 și 1:1.000 de copii născuți vii. Cheilopalatochizisul stâng este mai frecvent la băieți și are o componentă ereditară. Cheiloschizisul, ca leziune unică, este mai des întâlnit la fete, fără a avea componentă ereditară. Etiologia acestor anomalii nu este complet elucidată, însă întrucât ereditatea joacă un rol important, numeroși pacienți iau în calcul riscul de transmitere la descendenți. Dacă unul dintre părinți a avut o astfel de afecțiune, riscul de transmitere la copil este de 7%. Riscul de apariție crește la 14%, dacă unul dintre frați prezintă un tip de despicătură. Dacă un copil se naște cu o astfel de leziune, fără ca părinții să aibă despicătură, următorul copil de sex masculin are risc de 4,5% de a se naște cu această afecțiune.

Structurile buzei și ale palatului sunt împărțite din punct de vedere anatomic în structuri prepalatine (palat primar) și palatine (palat secundar). Foramenul incisiv, situat pe linia mediană pe palatul dur, chiar în spatele alveolei dentare, împarte despicăturile în prepalatine și palatine. Embriologia acestor despicături este diferită.

Structurile prepalatine se formează între a 4-a și a 7-a săptămână de viață fetală și se dezvoltă din trei insule mezenchimale (una centrală și două laterale). Migrarea incompletă a acestor elemente poate duce la apariția despicăturilor. Despicăturile prepalatine implică buza, alveola dentară, nasul și cartilajul nazal. Cheilochizisul poate fi unilateral sau bilateral, complet sau incomplet. La 7 săptămâni de viață intrauterină, structurile palatine sunt compuse din două plăci palatine orientate vertical de-a lungul marginii limbii. Pe măsură ce gâtul fătului se îndreaptă, limba se reduce și plăcile palatine se rotesc în

sus pentru a deveni orizontale în a 12-a săptămână de viață intrauterină. Despicăturile palatine (palatoschizisul) sunt cauzate de o fuziune incompletă a plăcilor palatine. Acestea implică palatul dur, palatul moale și uvula. Pot apărea diverse combinații de despicături ale structurilor prepalatine și palatine.

Tratamentul cheiloschizisului are drept scop restabilirea poziției normale a elementelor buzei pentru a îmbunătăți aspectul, dar și pentru a corecta probleme funcționale minore, precum dislalii de tipul sâsâitului (Figura 24-45). Momentul reparării cheiloschizisului rămâne controversat. De obicei, tratamentul este inițiat la 6–12 săptămâni după naștere și trebuie finalizat până când bebelușul împlinește 6–9 luni. Tratamentul ideal va restabili simetria nărilor, a aripilor nazale, a coloanelor și a scobiturii filtrumului, precum și un aspect normal al arcului lui Cupidon și al tuberculului buzei superioare. Din punct de vedere funcțional, repararea musculaturii labiale asigură o activitate normală a buzelor. Deși au fost descrise numeroase metode de reparare (ex. Le Mesurier, Randall-Tennison), cea mai utilizată metodă de reconstrucție unilaterală a buzei este procedeul de rotație-avansare Millard. Acesta presupune avansarea unui lambou cutaneo-mucos dinspre regiunea laterală a buzei la nivelul despicăturii, pentru a aproxima astfel segmentul medial al buzei care se rotează (inferior și înspre defect).

Tratamentul deformării nazale este mult mai dificil din cauza subdezvoltării și malpoziției cartilajului nazal. Deformarea nazală determinată de cheiloschizis poate necesita mai multe etape de tratament care se extind până în adolescență. Cu toate acestea, tratamentul primar al deformării nazale se efectuează în mod uzual în momentul reparării defectului labial și oferă fie o corecție completă, fie o îmbunătățire semnificativă.

Deși obiectivul primar al reconstrucției labiale este aspectul estetic, în cazul palatoschizisului, tratamentul are ca scop aspectul funcțional, în special asigurarea fonației. În timpul vorbirii și deglutiției, palatul moale integru (văl palatin) se mobilizează și se unește cu peretele faringian posterior (creând închiderea velofaringiană). Imposibilitatea mobilizării palatului produce vorbire deficitară, care poate varia de la vorbire hipernazală la neinteligibilă. Tehnicile variate de reconstrucție a palatoschizisului se bazează pe repoziționarea musculaturii palatului, închiderea despicăturii și alungirea palatului. Ca și în cazul reconstrucției de buză, momentul reparării palatoschizisului poate varia. Actual, numeroși chirurgi preferă închiderea precoce a defectului (până la 6–12 luni) pentru a asigura o dezvoltare normală a vorbirii.

Opțiunile terapeutice în cazul palatoschizisului se bazează, în primul rând, pe corectarea defectului anatomic. Întrucât două defecte palatine nu se aseamănă, scopul reconstrucției este de a corecta defectul funcțional. Aceste tehnici includ fie doar repararea palatului, fie închiderea palatului în concordanță cu alungirea sa, fie una dintre cele două modalități asociată cu reorientarea musculaturii palatine. Tehnicile includ palatoplastia V-Y, procedura von Langenbeck, veloplastia intravelară, sau chiar și dubla Z-plastie. Procedurile ulterioare, precum faringoplastia sau plastia cu lambou faringian vor fi indicate pentru a corecta dificultățile de vorbire.

Pacienții cu palatoschizis pot avea frecvent infecții ale urechii medii, din cauza orientării anormale a musculaturii palatine în jurul orificiului faringian al trompei lui Eustachio. Aproape toți pacienții vor necesita tuburi de miringotomie pentru a evita problemele auditive pe termen lung. O altă afecțiune relativ neobișnuită este sindromul Pierre-Robin, în care palatoschizisul este asociat cu o mandibulă mică sau retropoziționată și limba poziționată posterior. Poate fi necesar tratament de urgență pentru a menține liberă calea aeriană.

Un copil cu palatoschizis poate avea numeroase probleme de dezvoltare. Din acest motiv, tratamentul trebuie gestionat de către o echipă de specialiști, condusă de un chirurg plastician. Medicii trebuie să lucreze eficient astfel încât să coordoneze protocolul integrat al Parameters of Care Guidelines, aspect stabilit de către American Cleft Palate Craniofacial Association.

Alte malformații congenitale ale capului și gâtului

Fistulele și chisturile branhiale

Există o mulțime de anomalii congenitale posibile la nivelul capului și gâtului. Cele mai frecvente sunt reprezentate de variate sinusuri sau **chisturi de arc branhial**. Această anomalie presupune prezența unui tract epitelial de-a lungul regiunii *laterale* a gâtului, pe proiecția marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian. Chistul sau traiectul sinusal poate varia de la un mic spațiu orb, ca un săculeț, până la o fistulă care

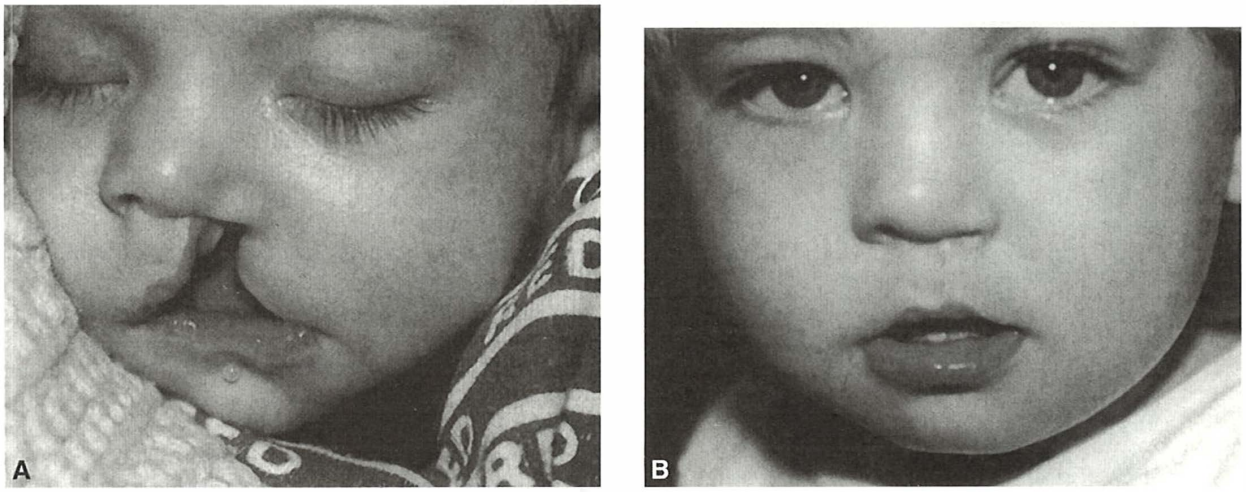


Figura 24-45. **A.** Un nou-născut de 4 săptămâni cu cheiloschizis complet stâng. **B.** Aspect la 2 ani postoperator, în urma reconstrucției cu metoda rotării și avansării. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

se deschide în cavitatea orală. Tratamentul este reprezentat de rezecția chirurgicală. Momentul tratamentului poate fi determinat în funcție de simptomatologie.

Chistul de canal tireoglos

Sinusul sau **chistul de canal tireoglos** este un defect congenital localizat pe linia mediană a gâtului în jurul osului hioid. Acesta poate fi descris sub forma fie a unui mic diverticul, fie a unui traiect sinusal care se extinde către baza limbii la nivelul foramen cecum și care se mobilizează cu protruzia limbii sau în timpul deglutiției. Uneori, ca și în cazul chisturilor branhiale, apare infecția, fapt care impune tratamentul antibiotic de scurtă durată. Totuși, tratamentul curativ constă în excizie chirurgicală. Întrucât chisturile de canal tireoglos trec prin mijlocul osului hioid, rezecția adecvată a acestuia necesită îndepărtarea porțiunii centrale a osului hioid împreună cu excizia completă a traiectului sinusal, de regulă până la baza limbii.

Anomaliile congenitale ale urechii

Un alt tip de anomalie congenitală este reprezentată de cea de dezvoltare a urechii. Deși absența completă a urechii externe este rară (**anoția**), dezvoltarea anormală a cartilajului (ex. urechi proeminente) sau insuficientă (**microția**) sunt relativ frecvente. Anoția sau microția necesită reconstrucția scheletului cartilaginos al urechii. Un fragment mare de cartilaj este recoltat, de regulă de la nivelul unei coaste a pacientului, și este modelat pentru a semăna cu un cartilaj auricular autentic. Fragmentul de cartilaj, odată implantat, este acoperit cu tegument. Deși tehnica este dificilă și solicitantă, în mâinile experților poate produce rezultate excelente. Extensia reconstrucției depinde de severitatea defectului. În general, sunt necesare 3 sau 4 intervenții chirurgicale. Tratamentul microției poate fi efectuat după ce copilul împlinește vârsta de 6 ani, deoarece la acea vârstă, dimensiunea urechii este aproape de cea a vârstei adulte, iar cartilajul autolog costal este dezvoltat în cantitate suficientă pentru reconstrucție.

Urechile proeminente congenital pot fi tratate prin tehnici de modelare inițiate în primele 72 de ore de la naștere sau reparate prin îndepărtarea de cartilaj concal, urmată de plicatura cartilajului rămas și ancorarea acestuia la fascia mastoidiană. Anomaliile dobândite ale urechii, ca și amputația parțială, pot fi reparate prin tehnici chirurgicale similare cu cele utilizate în repararea defectelor congenitale.

LEZIUNI DOBÂNDITE

Tratamentul leziunilor dobândite de părți moi necesită deseori intervenții chirurgicale reconstructive. Există o serie de factori importanți pentru succesul reconstrucției, începând cu determinarea etiologiei și a istoricului patologiei de bază. Apoi este analizat defectul în sine. Sunt importante cantitatea și tipul de țesut absent, precum și funcția acestuia. În urma evaluării complete sunt stabilite necesitățile reconstructive ale pacientului. În final, chirurgul plastician trebuie să aleagă metoda potrivită de reconstrucție, ținând cont de etapele reconstructive.

În multe cazuri, există o serie de opțiuni reconstructive potrivite sau cel puțin posibile. O discuție cuprinzătoare și atentă cu pacientul despre opțiunile reconstructive este importantă deoarece pacientul este un factor important în procesul decizional. Mai mult, deoarece fiecare pacient are nevoi, dorințe și așteptări diferite, este dificil de urmat o „rețetă" cu intervenții specifice care să se potrivească întotdeauna oricărei leziuni. Fiecare pacient este unic și trebuie luate în considerare nevoile acestuia.

Reconstrucția mamară postmastectomie

În ultimii 45 de ani, au fost înregistrate progrese majore în reconstrucția sânului postmastectomie. Tehnicile avansate includ dezvoltarea expanderelor tisulare, îmbunătățirea implanturilor mamare și noi metode de reconstrucție cu ajutorul lambourilor tisulare. De asemenea, aspectele psihologice au fost luate în considerare. Confortul psihologic al pacientului și recuperarea pot fi îmbunătățite semnificativ prin intermediul reconstrucției mamare adecvate. Deoarece chirurgii generaliști au acordat importanță metodelor de reconstrucție mamară, a rezultat o mai bună colaborare cu chirurgii plasticieni. În prezent, chirurgii acceptă că reconstrucția de sân poate fi deseori începută sau finalizată în același timp operator cu mastectomia și că metoda aleasă trebuie să țină cont de obiceiurile și stilul de viață al pacientei, capacitatea de vindecare, terapia adjuvantă (chimioterapie și radioterapie), precum și de dorințele acesteia. Mastectomia cu prezervare tegumentară, care păstrează în întregime sau în mare parte tegumentul de la nivelul sânului (cu excepția complexului areolo-mamelonar și a zonei biopsiate), oferă rezultate reconstructive deosebite fără a compromite tratamentul antineoplazic. Recent, mastectomia cu prezervarea complexului areolo-mamelonar a câștigat teren ca și tratament curativ sau profilactic al neoplasmului mamar. Prin intermediul acestei metode, țesutul glandular mamar este îndepărtat printr-o incizie submamară, laterală sau periareolară, cu păstrarea complexului areolo-mamelonar. Această metodă elimină necesitatea reconstrucției mamelonului și se asociază cu un aspect mult mai natural în urma reconstrucției. Un alt progress al tehnicilor de reconstrucție mamară îl reprezintă chirurgia oncoplastică. Tehnica oncoplastică presupune rezecția completă a leziunii tumorale, cu un mai bun control al marginilor de rezecție și cu păstrarea parenchimului mamar normal în limita posibilităților. Aceasta urmărește îmbunătățirea aspectului estetic și reducerea morbidității. Tehnicile precum mastectomia parțială, rearanjamentul tisular local, reconstrucția prin mamoplastie de reducere, mastopexie și utilizarea de lambouri locale sau regionale permit pacientelor, care altfel ar trebui să fie operate prin mastectomie tradițională, să devină eligibile pentru un tratament chirurgical conservator.

Aspecte psihologice

Întrucât există multe opțiuni de reconstrucție a sânului, trebuie să se acorde suficient timp pacientei pentru a decide care este opțiunea ce se potrivește cel mai bine nevoilor sale. Toate opțiunile trebuie discutate împreună cu pacienta și trebuie să se țină cont de preferința acesteia. În cazul în care există două opțiuni aproape sau la fel de potrivite, pacienta poate opta pentru una din ele. De asemenea, pacienta trebuie consiliată cu privire la așteptările sale în legătură cu intervenția chirurgicală, recuperarea postoperatorie și rezultatul estetic final. Sânul reconstruit arată deseori la fel de bine sau chiar mai bine ca sânul contralateral. În alte cazuri, reconstrucția poate fi considerată doar suficientă (în special când pacienta este îmbrăcată), însă este superioară unei proteze externe.

Înainte de a realiza reconstrucția de sân, chirurgul trebuie să decidă indicația acestei proceduri, momentul efectuării

acesteia și ce tehnică să utilizeze. Deși majoritatea pacientelor pot beneficia de una dintre metodele de reconstrucție, în unele cazuri, din cauza bolii avansate, patologiei asociate sau așteptărilor nerealiste, pacienta ar trebui consiliată cu privire la utilizarea protezelor externe. Reconstrucția poate fi imediată, în același timp operator cu mastectomia sau poate fi întârziată, programată după ce se produce vindecarea chirurgicală completă a mastectomiei. Deși există o multitudine de factori trebuie luați în considerare, dorințele pacientelor sunt adesea cele mai importante.

Reconstrucția

Reconstrucția mamară poate fi împărțită în reconstrucția sânului din punct de vedere al redării volumului și reconstrucția complexului areolo-mamelonar. Pentru volumul sânului se poate utiliza țesut loco-regional împreună cu utilizarea unui implant sau țesut de la distanță cu sau fără utilizarea unui implant mamar. Un implant de dimensiuni mici sau medii amplasat sub tegumentul și musculatura peretelui toracic anterior (mușchiul pectoral mare și mușchiul dințat anterior) oferă, de cele mai multe ori, un volum acceptabil. Dacă nu există suficient țesut local pentru a acoperi implantul, poate fi utilizat inițial un expander tisular. Expanderul tisular se dilată treptat, în mai multe etape, pentru a obține suficient țesut care să acopere implantul ales ce va fi poziționat într-un timp operator secundar.

În situația în care țesutul local nu este disponibil sau nu este preferat pentru a fi utilizat, se poate folosi țesut de la distanță. Cea mai frecventă sursă tisulară este peretele abdominal inferior sau lamboul transvers miocutanat de mușchi drept abdominal (**TRAM**) (Figura 24-46). O paletă transversală de tegument și țesut adipos subcutanat poate fi recoltată imediat de deasupra ombilicului, până la nivel pubian, împreună cu mușchiul drept abdominal, aceste structuri fiind vascularizate de perforante provenite din arterele epigastrice superioare profunde. Prin menținerea atașată a paletei cutanate față de mușchiul drept abdominal ipsilateral sau de ambii mușchi drepti abdominali, lamboul miocutanat poate fi transferat către defectul de pe peretele toracic anterior cu reconstrucția unui nou sân. Această procedură nu reprezintă doar cea mai bună metodă de reconstrucție din punct de vedere estetic, dar îmbunătățește și aspectul zonei donatoare prin faptul că ridicarea lamboului echivalează cu o lipectomie abdominală. De asemenea, ca metodă reconstructivă se poate folosi și lamboul miocutanat din mușchiul latissimus dorsi, a cărui vascularizație este asigurată de pedicului toracodorsal. Acest tip de lambou este foarte fiabil și poate fi utilizat când alte opțiuni nu sunt disponibile. De asemenea, poate fi folosit pentru salvarea unor reconstrucții realizate prin alte metode, în momentul în care apar complicații. Un implant mamar de dimensiuni mici poate fi amplasat sub aceste tipuri de lambouri pentru a asigura necesarul de volum al noului sân. Lambourile liber transferate pot fi, de asemenea, utilizate. Un lambou TRAM poate fi utilizat ca lambou liber transferat, bazat pe artera epigastrică inferioară profundă sau superficială ipsilaterală, utilizându-se doar un mic fragment muscular. Tehnicile mai noi permit transferul liber al unei palete cutanate fără a sacrifica musculatura. Lamboul bazat pe perforantele arterei epigastrice inferioare profunde (DIEP, deep inferior epigastric perforator) a devenit o opțiune populară pentru reconstrucția sânilor. Spre deosebire de lamboul TRAM, paleta de tegument și țesut adipos subiacent este prelevată fără sacrificarea mușchilor drepți abdominali sau a tecii musculare. Prin urmare, lamboul DIEP este asociat cu o mai mică morbiditate postchirurgicală a peretelui abdominal și o mai mică incidență a eventrațiilor, comparativ cu lamboul TRAM.

Atunci când opțiunile de reconstrucție menționate mai sus nu sunt disponibile, așa cum se întâmplă la pacientele cu abdomenul suplu, cu istoric de intervenții chirurgicale anterioare abdominale sau care doresc să rămână însărcinate în viitor, pot fi utilizate alte regiuni anatomice donatoare. Acestea includ toracele posterior, fesele și coapsele. De exemplu, lamboul miocutanat de mușchi latissimus dorsi este folosit frecvent datorită anatomiei vasculare constante și a diametrelor mari ale vaselor. Transpoziția acestui lambou la nivelul toracelui anterior asigură o acoperire excelentă a defectelor tisulare cauzate de mastectomie. Sub acest lambou poate fi amplasat un expander tisular sau un implant pentru a adăuga mai mult volum sânului nou format. Lambourile liber transferate bazate pe arterele gluteale sunt, de asemenea, alternative fiabile utilizării lambourilor din regiunea abdominală. Fie perforantele arterei gluteale superioare, fie ale arterei gluteale inferioare pot deservi un lambou fasciocutanat consistent, adecvat pentru reconstrucția sânului. Regiunea medială a coapsei poate fi, de asemenea, utilizată ca zonă donatoare de țesuturi moi. De exemplu, lamboul miocutan de gracilis de formă transversală din regiunea superioară a

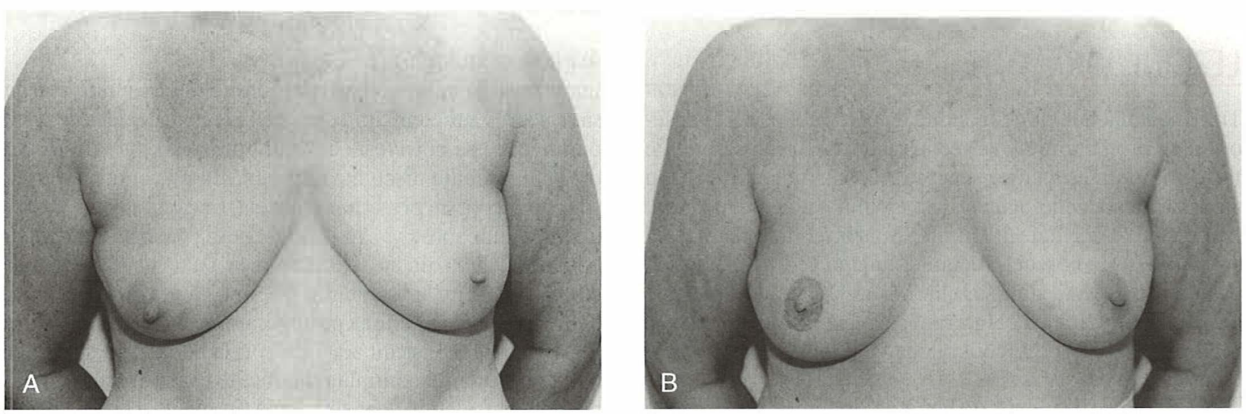


Figura 24-46. **A.** Pacientă diagnosticată cu neoplasm mamar drept în urma biopsiei, aspect înainte de mastectomie. **B.** Rezultatul după mastectomie cu prezervare tegumentară și reconstrucție mamară imediată a sânului cu lambou transvers miocutanat de mușchi drept abdominal, urmată de reconstrucția complexului areolo-mamelonar. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

coapsei, sau în diagonală din aceeași regiune s-au dovedit a fi opțiuni fiabile pentru reconstrucția sânului.

Reconstrucția complexului areolo-mamelonar, care completează reconstrucția sânilor, este aleasă de mulți pacienți. Mamelonul este creat dintr-un lambou tegumentar local care se pliază sau printr-o grefă liberă din mamelonul contralateral, dacă acesta este suficient de mare. Areola poate fi apoi realizată prin tatuare intradermică pentru a se potrivi la culoarea areolei normale sau printr-o grefă cu grosime completă din areola contralaterală, dacă se efectuează o ridicare a sânului (**mastopexie**) contralateral. Cu toate acestea, ar trebui să se ia în considerare riscul transferului de celule potențial neoplazice. Grefele de piele toată grosimea din regiunea inghinală sau de pe fața supero-internă a coapsei pot fi, de asemenea, utilizate pentru reconstrucția areolară.

Reconstrucția membrelor inferioare

Defectele țesuturilor moi ale membrului inferior cauzate de traumatisme, boli vasculare sau diabet necesită adesea reconstrucție. Traumatismele sunt cea mai frecventă cauză care impune reconstrucția. Contuziile provocate de traumatisme cu energie cinetică mare (ex. accidente de rutiere, leziunile prin strivire, precipitări) sunt cel mai dificil de reconstruit. Leziunile pot implica tegumentul, țesutul osos și vascularizația membrului inferior. Defectele de țesuturi moi determină expunerea focarelor de fractură, a materialelor de osteosinteză sau a zonelor de reconstrucție vasculară, favorizând apariția infecției. Procesele infecțioase pot determina eșecul consolidării osoase, compromiterea anastomozelor vasculare sau osteomielita. Sindromul de compartiment poate apărea ca o complicație a traumatismelor membrelor inferioare. Acesta se caracterizează prin durere intensă, senzația de presiune, parestezii, paralizii, paloare și lipsa pulsului. Oricare dintre aceste complicații pot provoca pierderea unei porțiuni a membrului inferior sau chiar membrul inferior în totalitate.

Traumatismele

Din cauza naturii complexe a leziunilor traumatice, este necesară o abordare multidisciplinară care implică chirurgi traumatologi, vasculari, ortopezi și plasticieni. Prioritatea este reprezentată de supraviețuirea pacientului. În continuare, trebuie asigurată viabilitatea membrului inferior, reconstrucția vasculară fiind necesară, după caz. Apoi se realizează fixarea sau imobilizarea segmentelor osoase pentru a asigura lungimea normală a membrelor, poziția adecvată și un suport osos stabil pentru reconstrucția țesuturilor moi. Ulterior, toate eforturile sunt îndreptate către acoperirea adecvată cu țesuturi moi a leziunilor cu defecte tisulare și a focarelor de fractură expuse. Fracturile deschise ale membrului inferior prezintă cele mai dificile probleme de reconstrucție. Unele plăgi cu defecte tisulare pot fi acoperite cu grefe de piele, lambouri tegumentare sau lambouri fasciocutanate, dar de obicei sunt necesare lambouri musculare. Aceste lambouri pot acoperi suprafețe mari cu expunere osoasă, elimină spațiile moarte și oferă un aport vascular bogat la nivelul focarelor de fractură expuse, favorizând vindecarea osoasă.

Din punct de vedere al țesutului muscular disponibil pentru a fi utilizat în reconstrucții, gamba este împărțită în treimea proximală, medie și distală. De obicei, defectele din treimea proximală sunt reconstruite prin intermediul segmentelor medial sau lateral al mușchiului gastrocnemian, pe care se aplică o grefă de piele. Defectele din treimea medie a gambei se pot acoperi cu lambouri musculare din mușchiul solear. Din cauza absenței de la acest nivel a lambourilor musculare locale, defectele din treimea distală a gambei și piciorului necesită, de obicei, transferuri libere musculare (vezi Figura 24-15). Lambourile liber transferate pot fi, de asemenea, necesare pentru o reconstrucție mai proximală atunci când țesutul muscular local este inutilizabil din cauza leziunilor traumatice.

Bolile sistemice

Când bolile sistemice determină defecte tisulare (de obicei, leziuni ulcerative) la nivelul țesuturilor moi ale membrului inferior, trebuie tratată mai întâi boala de bază. Membrele ischemice trebuie revascularizate. Când insuficiența venoasă sau limfatică este cauza de bază, pacienții trebuie să stea în decubit dorsal cu extremitățile ridicate. În plus față de tratamentul bolii de bază, procesele infecțioase trebuie tratate și leziunile trebuie îngrijite în mod corespunzătoare. Aceste tipuri de leziuni pot fi, de obicei, acoperite cu grefe de piele. Sunt necesare repausul prelungit la pat, menținerea segementului afectat în poziție proclivă și, uneori, terapii adjuvante (ex., oxigen hiperbaric, agenți farmacologici, factori de creștere). În alte cazuri, sunt necesare metode reconstructive mai complexe.

Reconstrucția escarelor de decubit

Escarele de decubit sunt cauzate de deteriorarea ireversibilă a țesuturilor care apare dacă un pacient - din cauza paraliziei și a hipoesteziei, imobilizării prelungite sau a unei boli - se află într-o poziție fixă mai mult de 2 ore. În mod obișnuit, presiunea necesară exercitată pe țesuturi pentru a induce aceste modificări în acest interval de timp este de 30 mm Hg. Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării sunt cei mai susceptibili, din cauza anesteziei, să dezvolte escare în zonele de presiune. Acești pacienți nu pot simți durerea cauzată de evoluția escarei de decubit. Escarele de decubit pot apărea în orice zonă, dar de obicei se dezvoltă pe proiecția unei proeminențe osoase. Acestea sunt cel mai frecvent localizate în regiunile tuberozităților ischiadice, sacrului și trohanterului. Mai puțin frecvent, escarele se localizează la nivelul coatelor, călcâielor și la nivel occipital. Țesuturile musculare și subcutanate sunt cele mai susceptibile să dezvolte leziunile determinate de presiune și sunt cele mai apropiate de proeminențele osoase. Majoritatea escarelor sunt mai extinse la bază decât la suprafața vizibilă, având forma unui con inversat.

Escarele de decubit sunt clasificate în funcție de severitate după cum urmează: gradul 1 – apare eritemul cutanat; gradul 2 – implică tegumentul și țesutul celular subcutanat; gradul 3 – implică tegumentul, țesutul celular subcutanat și țesutul muscular; gradul 4 – implică tegumentul, țesutul celular subcutanat, țesutul muscular și țesutul osos.

Escarele de decubit aduc costuri și complexitate semnificative în îngrijirea pacientului. În mod evident, prevenția este cel mai bun tratament. Pacienții care nu se pot mobiliza singuri necesită ajutor frecvent în acest sens. În mod alternativ, pacienții cu risc pot fi așezați pe o saltea cu aer fluidizat, care distribuie presiunea uniform pe întregul corp.

După formarea unei escare de decubit, tratamentul este direcționat către îngrijirea leziunii și plasarea pacientului pe un pat cu aer fluidizat pentru a preveni deteriorarea ulterioară a escarei. După ce leziunea este debridată și este suficient de curată, se ia în considerare reconstrucția. Cei mai buni candidați pentru intervențiile de reconstrucție sunt cei care sunt suficient de atenți și cooperanți, pentru a împiedica reapariția

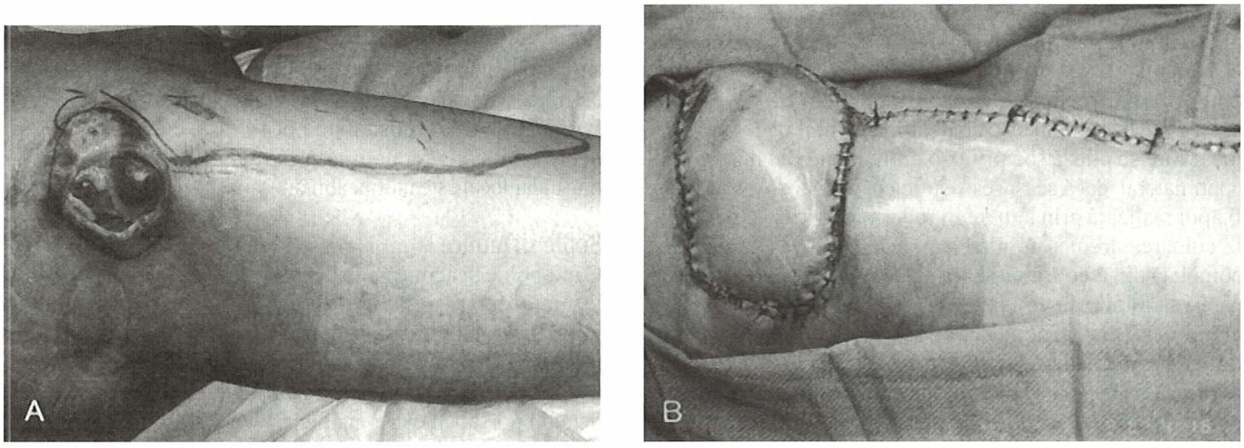


Figura 24-47. **A.** Pacient paraplegic cu escară de decubit trohanteriană. **B.** Escara este închisă cu un lambou musculocutanat de tensor al fasciei lata. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

escarelor. Pacienții care sunt susceptibili să dezvolte escare imediat după tratamentul chirurgical, trebuie tratați doar prin îngrijirea leziunilor. De asemenea, atunci când este cazul, malnutriția sau alte boli sistemice importante ar trebui tratate înainte de a fi luată în considerare procedura de reconstrucție. Tratamentul chirurgical constă în excizia totală a leziunii, îndepărtarea proeminenței osoase și acoperirea cu țesut sănătos. Deși multe defecte pot fi acoperite cu lambouri locale tegumentare, lambourile musculare aduc un mare beneficiu și sunt cel mai des utilizate (Figura 24-47).

La pacienții cu leziuni ale măduvei spinării, teoretic, orice mușchi sau lambou miocutanat poate fi utilizat pentru acoperirea cu țesuturi moi. Mușchii folosiți frecvent sunt fesierul mare, gracilis, tensor al fasciei lata și semitendinos. Cu toate acestea, la pacienții care se pot mobiliza, mulți dintre acești mușchi sunt necesari pentru mers și funcția lor nu poate fi sacrificată. În plus, deoarece escarele de decubit pot fi o problemă cronică, atunci când este posibil, lambourile ar trebui să fie gândite pentru a permite reutilizarea lor în cazul în care o altă escară de decubit se dezvoltă.

Reconstrucția peretelui abdominal

Obiectivele reconstrucției peretelui abdominal trebuie să asigure continența și protecția viscerelor și prevenția apariției eventrațiilor. În timpul planificării reconstrucției, trebuie să se țină cont de mărimea, localizarea și natura defectului, dar și de alte afecțiuni, precum precum fistule, aderențe, peritonită sau hemoragie. Reconstrucția defectelor cauzate de excizia tumorilor sau repararea herniilor necomplicate poate fi realizată imediat. Cu toate acestea, reconstrucția este amânată în cazul instabilității pacientului sau al oricărei afecțiuni intraabdominale acute, precum infecția.

Defectele parietale parțiale de tegument și țesut celular subcutanat, cu fascie musculară integră, pot fi acoperite cu grefe de piele sau prin mobilizarea sau avansarea de lambouri locale. Pentru defectele fasciale, se pot folosi proteze (ex. polipropilenă, politetrafluoroetilenă expandată), fascia lata sau matrice acelulară dermică - MAD (ex. Alloderm, Strattice, Flex HD, SurgiMend). MAD a devenit o opțiune populară deoarece este gata preparată, poate acoperi defecte mari și poate fi amplasată la nivelul plăgilor contaminate. Protezele pot fi aplicate în diferite straturi ale peretelui abdominal. Tehnica supra-aponevotică (onlay) presupune amplasarea protezei în spațiul dintre țesutul subcutanat și aponevroza mușchilor drepți abdominali. Tehnica de interpoziție (inlay) presupune amplasarea protezei între marginile aponevrotice ale mușchilor drepți abdominali. Referitor la aceste tehnici au fost raportate rate mari de recidivă. Pe de altă parte, s-a dovedit că tehnica preperitoneală (underlay), în care proteza este poziționată în planul subaponevrotic, are rate de recidivă mai reduse.

Când închiderea directă a defectului abdominal de pe linia mediană cu tensiune minimă nu este posibilă, se poate practica tehnica separării componentelor cu sau fără utilizarea plasei. Ramirez a popularizat această metodă în anii '90. Această tehnică presupune efectuarea unei incizii verticale la nivelul aponevrozei mușchiului oblic extern, lateral de linia semilunară. Planul dintre mușchii oblici intern și extern este disecat, cu separarea celor doi mușchi. Acest fapt permite deplasarea spre medial a mușchiului drept abdominal și avansarea cu până la 10 cm spre medial a fiecărui lambou.

Reconstrucția regiunii perineale

Defectele tisulare din regiunea perineală rezultă adesea în urma rezecției tumorilor maligne de la acel nivel. Rezecția include deseori vulva, vaginul, penisul, anusul, rectul și țesuturile moi înconjurătoare. Majoritatea acestor neoplazii sunt tratate și cu radioterapie adjuvantă, ceea ce face reconstrucția și mai dificilă. Pentru reconstrucție pot fi utilizate multiple lambouri pediculate regionale. Cele mai utilizate lambouri sunt lamboul muscular drept abdominal vertical, lamboul din mușchiul gracilis, lamboul pudendal (sau lamboul Singapore) și lamboul de coapsă. Reconstrucția perineală se confruntă cu probleme postoperatorii specifice. În primul rând, infecția și dehiscența plăgii sunt frecvente din cauza încărcăturii bacteriene locale. Din cauza poziției șezânde sau de decubit dorsal, pot apărea ischemia și necroza ulterioară a lamboului.

Reconstrucția defectelor de la nivelul capului și gâtului

Neoplaziile de la nivelul capului și gâtului, în special carcinoamele scuamoase intraorale, sunt cele mai frecvente tumori a căror rezecție determină defecte tisulare ce necesită reconstrucție. Traumatismele, precum și alte patologii pot produce defecte ce necesită reconstrucția tegumentului capului și gâtului, a mucoasei intraorale sau a structurilor osoase (mai frecvent, mandibula). În cadrul rezecției tumorilor maligne,

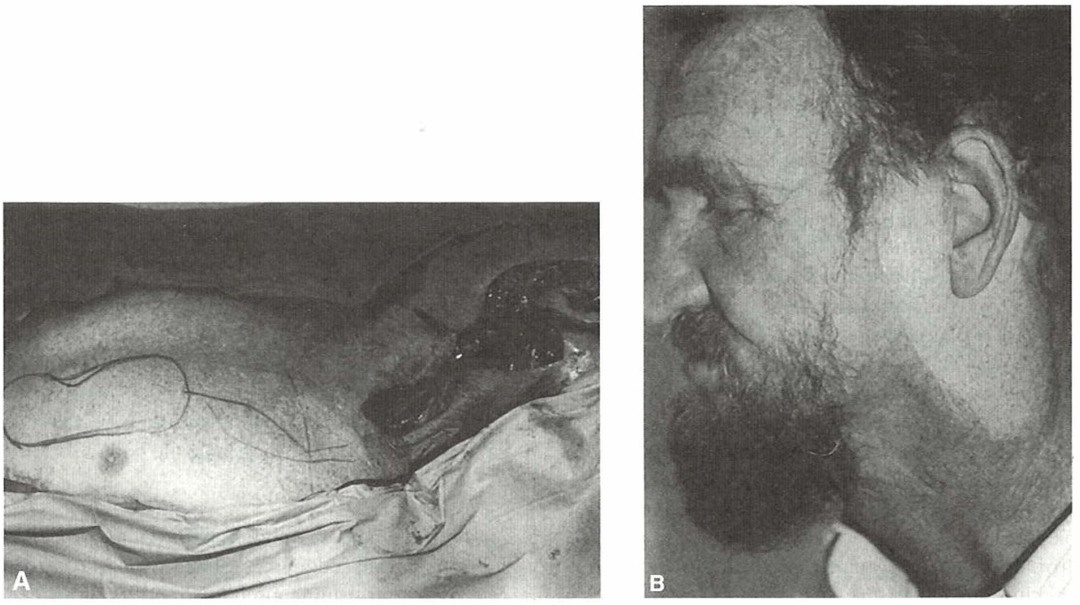


Figura 24-48. **A.** Rezecție radicală a unui carcinom scuamos recidivat la nivelul obrazului, extins la nivelul glandei parotide. **B.** Aspect după reconstrucția cu lambou de mușchi mare pectoral. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

reconstrucția se realizează, de obicei, în același timp operator. O serie de lambouri tegumentare axiale și miocutanate sunt utile în reconstrucția anumitor defecte. Cel mai frecvent utilizat este lamboul miocutanat de mare pectoral (Figura 24-48). Deoarece lamboul este vascularizat de pediculul toraco-acromial, lamboul poate fi mobilizat și tunelizat la nivelul gâtului și poate fi utilizat în multiple regiuni ale capului. Pot fi folosite și alte lambouri miocutanate (ex. mare dorsal, trapez). Lambourile liber transferate pot asigura, de asemenea, o reconstrucție eficientă. Lambourile libere osteocutanate (ex., lamboul radial care include un fragment de radius, lamboul iliac cu un fragment de creastă iliacă), pot fi utilizate în reconstrucția mandibulară.

CHIRURGIA ESTETICĂ

Chirurgia estetică presupune îmbunătățirea formei unei structuri normale. Toate operațiile estetice sunt considerate elective și trebuie întreprinse numai în condiții optime, cu înțelegerea clară de către pacient a tuturor aspectelor intervenției și ale recuperării postoperatorii. Deoarece aceste operații au ca scop corectarea anomaliilor percepute de pacient, este necesară consultarea preoperatorie minuțioasă pentru a înțelege așteptările pacientului și pentru a i se explica impactul intervenției chirurgicale. În mare, chirurgia estetică este împărțită în chirurgia conturului corporal și chirurgia de întreținere a feței îmbătrânite. Unele operații sunt efectuate în scopuri estetice sau reconstructive (ex. **rinoplastia** poate fi efectuată pentru a îmbunătăți profilul nazal sau pentru a corecta o deformare nazală cauzată de traumatisme).

Chirurgia conturului corporal

Chirurgia sânului

Chirurgia sânului presupune modificarea atât a formei cât și a dimensiunii sânului. Aceasta include **mamoplastia de reducție, augmentarea mamară** și **mastopexia**.

Operațiile care vizează, în principal, reducerea dimensiunii sânilor (mamoplastia de reducție) sunt de tip reconstructiv.

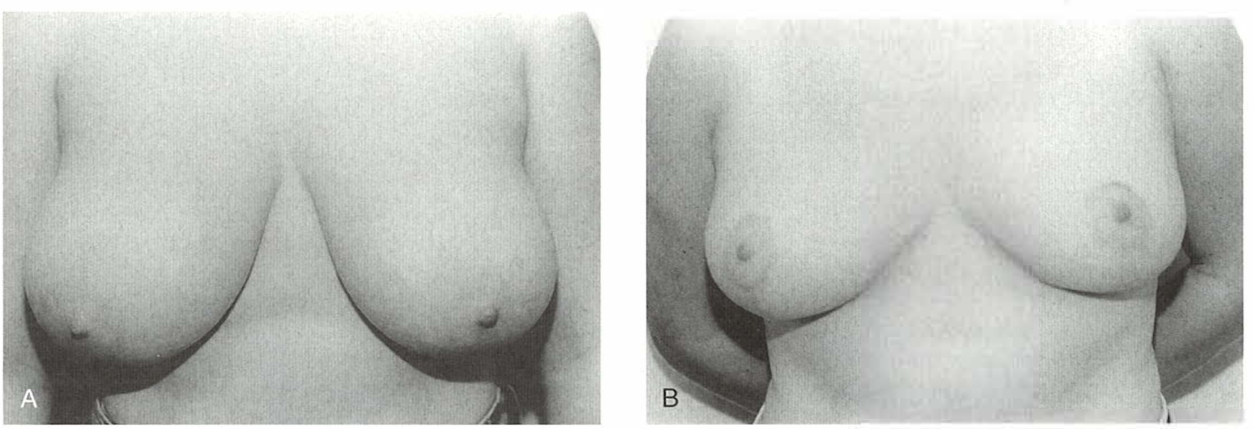


Figura 24-49. **A.** Hiperplazie mamară. **B.** după mamoplastie de reducție bilateral. (Din Lawrence PF. Essen*tials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Sânii excesiv de voluminoși creează probleme atât fizice, cât și psihologice. Problemele fizice includ dureri de gât și de spate, probleme legate de postură, depresiuni create pe umeri de bretelele de la sutien, amorțeala brațelor și probleme ale tegumentului din șanțul inframamar. Problemele psihologice pot apărea la adolescenții care sunt tachinați de colegi din cauza sânilor voluminoși prezenți la o vârstă fragedă. Obiectivele reducției mamare sunt de a micșora dimensiunea sânului și de a ridica poziția mamelonului, păstrând aportul de sânge al complexului areolo-mamelonar (Figura 24-49). În majoritatea procedurilor se păstrează complexul areolo-mamelonar atașat de pedicului țesutului mamar subiacent de la care primește alimentarea cu sânge. Aceste proceduri sunt descrise în funcție de orientarea pedicului (ex. pedicul inferior, pedicul superior, pedicul central). Poziția corectă a mamelonului trebuie să fie stabilită imediat preoperator, cu pacienta în poziție verticală. Tot în acest moment se realizează și marcajele tegumentare de reducere a pielii.

Hipotrofia mamară se corectează prin augumentare mamară. Implanturile sunt plasate fie direct sub țesutul mamar (subglandular) sau sub mușchiul pectoral mare (subpectoral sau submuscular) prin diverse incizii la nivelul pielii. Implanturile utilizate în prezent sunt alcătuite dintr-un înveliș exterior de silicon și conțin ca material de umplere silicon sau soluție salină. Cel mai frecvent utilizat implant în Statele Unite este cel de formă rotundă. Cea mai recentă generație de implanturi pe bază de silicon este realizată din gel de silicon coeziv care este stabil în formă, asigurând un contur mai natural al sânului. Scurgerea sau ruptura implanturilor sunt complicații rare și sunt cel mai bine evaluate prin rezonanță magnetică (IRM). Ghidul actual al FDA recomandă screening-ul prin IRM pentru posibila ruptură nemanifestă clinic la 3 ani de la implantul mamar de silicon, apoi la fiecare 2 ani. Cea mai frecventă complicație a implanturilor o reprezintă fermitatea accentuată a sânilor, care poate rezulta din producția excesivă de țesut cicatricial sau din încapsularea implantului, care apare în mod normal la toate implanturile. Contracturile capsulare produc simptome în 15–20% dintre cazuri, iar o mică parte dintre acestea pot impune reintervenții chirurgicale.

În cazul în care dimensiunea sânului este potrivită, dar forma este inadecvată din cauza ptozei cauzate de sarcină, îmbătrânire sau scădere ponderală, poate fi necesară mastopexia sau liftingul mamar. Poziția mamelonului este ascensionată prin excizie tegumentară. La unele paciente, augumentarea mamară este combinată cu mastopexie.

Limfomul anaplastic cu celule mari asociat implantului mamar (BIA-ALCL) este un tip rar de limfom cu celule T periferice CD30-pozitive, care se dezvoltă în jurul implanturilor mamare. Cel mai frecvent simptom al BIA-ALCL este seromul cu debut tardiv. Prin urmare, la pacientele care prezintă un serom periferic implantului la cel puțin 1 an după augumentarea mamară, trebuie să se efectueze teste de imunohistochimie CD30 și citometrie în flux pentru screeningul BIA-ALCL. Fiziopatologia acestei boli este în mare măsură necunoscută. Cu toate acestea, studii recente au descoperit că incidența BIA-ALCL este mai mare la pacientele cu implanturi texturate spre deosebire de cele cu implanturi netede. BIA-ALCL are o evoluție insidioasă, iar prognosticul este foarte bun, în special la pacientele care sunt diagnosticate în stadiile incipiente ale bolii.

Abdominoplastia

Remodelarea peretelui abdominal implică, de obicei, excizia pielii și a grăsimii abdominale (abdominoplastie) și repararea sau reducerea diastazisului mușchilor drepți abdominali. Repararea diastazisului mușchilor drepți este considerată o intervenție reconstructivă la femei deoarece se adresează anomaliilor peretelui abdominal rezultate în urma sarcinilor, simptomelor asociate, precum durerile de spate, și suportului abdominal inadecvat. Cu toate că incizia abdominală joasă este cel mai frecvent utilizată, o incizie verticală sau alt tip de incizie pot fi necesare dacă există cicatrici ale unor intervenții chirurgicale anterioare. În general, scopul exciziei cutanate este îndepărtarea excesului tegumentar dintre ombilic și regiunea pubiană. Pielea și grăsimea abdominală sunt ridicate de pe masa musculară subiacentă (din regiunea pubiană până la nivelul rebordului costal), mușchii peretelui abdominal sunt invaginați, laxitatea este corectată prin suturi și excesul tegumentar este îndepartat. Ombilicul rămâne atașat de peretele abdominal subiacent și este repoziționat după excizia excesului tegumentar (Figura 24-50).

Lipectomia asistată prin aspirație

Lipectomia asistată prin aspirație reprezintă îndepărtarea țesutului adipos în exces față de grăsimea subcutanată normală. Aceste proceduri nu sunt destinate pacienților obezi și nici nu sunt concepute pentru reducerea greutății corporale. Procedurile sunt efectuate pacienților care sunt aproape de greutatea ideală. În general la femei, șoldurile,

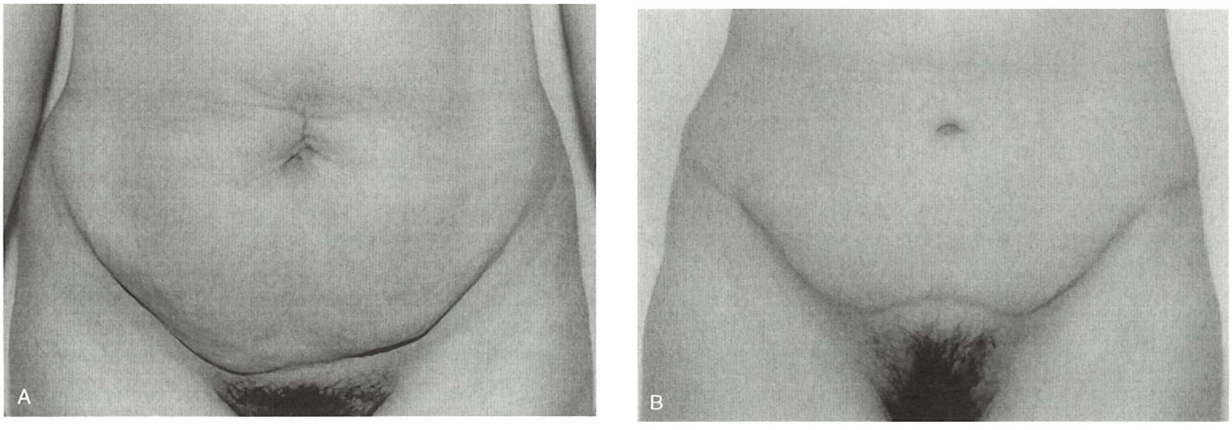


Figura 24-50. **A.** După multiple sarcini, această pacientă a beneficiat de o abdominoplastie.. **B.** Rezultat la 6 luni postoperator. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

coapsele, picioarele și abdomenul sunt cel mai frecvent tratate. La barbați se practică, în general, lipoaspirație la nivelul șoldurilor și abdomenului.

Canulele de aspirație se introduc prin incizii mici. Grăsimea în mod normal în stare solidă poate fi aspirată ca material semisolid când este conectată la o presiune negativă de aproximativ 1 atmosferă. Asistarea tehnicii cu ultrasunete poate fi utilizată pentru cavitația țesutului adipos, facilitând astfel lipectomia prin aspirație. Printre considerațiile tehnice importante se numără îndepărtarea adecvată a grăsimii, conservarea unui strat de grăsime normal subcutanat și compresie postoperatorie prelungită (6–8 săptămâni).

Chirurgia semnelor de îmbătrânire la nivelul feței

Efectele îmbătrânirii sunt adesea observate la nivelul tegumentului și țesutului subcelular de la nivelul feței, inclusiv al pleoapelor, al frunții și al gâtului. Aceste modificări sunt produse de o combinație de factori, precum gravitația, atrofia sau subțierea pielii și efectele radiațiilor solare. Deși aceste procese sunt cel mai evidente la nivel tegumentar, țesuturile adipos și muscular ale feței și gâtului sunt, de asemenea, afectate. Principalele semne ale îmbătrânirii sunt ptoza tegumentului, ridurile și hernierea țesutului adipos subiacent. Vârsta la care apar aceste modificări este variabilă. Unele persoane beneficiază la vârsta de 30 ani de corecție chirurgicală a semnelor de îmbătrânire, în special dacă acestea apar precoce din cauza unei predispoziții ereditare sau a expunerii excesive la soare. Majoritatea pacienților optează pentru intervenții chirurgicale la nivelul feței în decadele 5, 6 sau 7 de viață.

Liftingul facial

Liftingul facial, sau **ritidectomia cervicofacială**, are ca scop corectarea efector îmbătrânirii, în general sub nivelul ochilor și la nivelul gâtului. Cele mai afectate zone includ pliurile nazolabiale, linia maxilarului și gâtul. Prin această procedură, pielea feței și a gâtului este ascensionată într-un grad variabil față de țesutul muscular al feței, printr-o incizie plasată anterior, inferior și posterior de ureche și pe linia părului. Dacă este necesar, se poate folosi și o mică incize submentală. De regulă, se disecă un strat mai profund de musculatură facială și mușchiul platisma. În timpul operației, acest strat mai profund (sistemul musculoaponevrotic superficial) este tensionat, excesul de grăsime de la nivelul gâtului este îndepărtat (Figura 24-51) și excesul de piele este excizat. Cea mai temută complicație este lezarea ramurilor nervului facial care se situează sub stratul musculoaponevrotic superficial. Alte complicații includ sângerarea și necroza pielii și sunt întâlnite cel mai des la fumători.

Blefaroplastia

Reconturarea pleoapelor se realizează prin **blefaroplastie** deoarece aceste structuri sunt foarte puțin modificate în cadrul unui simplu lifting facial (Figura 24-51). Această procedură înlătură excesul tegumentar al pleoapelor superioare și inferioare. Pungile de grăsime de la nivelul pleoapelor tind să devină mult mai pronunțate odată cu vârsta. Acumularea de grăsime la nivelul pleoapei inferioare are aspectul unor „pungi" inferioare ochilor. Unii pacienți necesită blefaroplastie a pleoapei inferioare la o vârstă tânără deoarece au o predispoziție genetică de a forma astfel de pungi de grăsime.

Pentru blefaroplastia pleoapei superioare, incizia este plasată în interiorul pliului normal al pleoapelor, deasupra ochiului. Pentru blefaroplastia pleoapei inferioare, incizia este plasată imediat inferior genelor. Prin aceste incizii, pungile de grăsime sunt excizate împreună cu excesul tegumentar și o parte din mușchiul orbicularis oculi. Noile concepte permit repoziționarea grăsimii pentru a oferi un aspect mai tânăr. Complicațiile majore sunt date de sângerare și de excizia în exces a pielii.

Peeling asistat laser

Laserul cu dioxid de carbon a fost un instrument important pentru îndepărtarea liniilor fine și a ridurilor de la nivelul feței, cu sau fără incizii pentru excizia excesului de piele. Ținta acestui laser este apa din tegument. Laserul este aplicat

Figura 24-51. **A.** După blefaroplastie superioară și inferioară. **B.** După operație. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

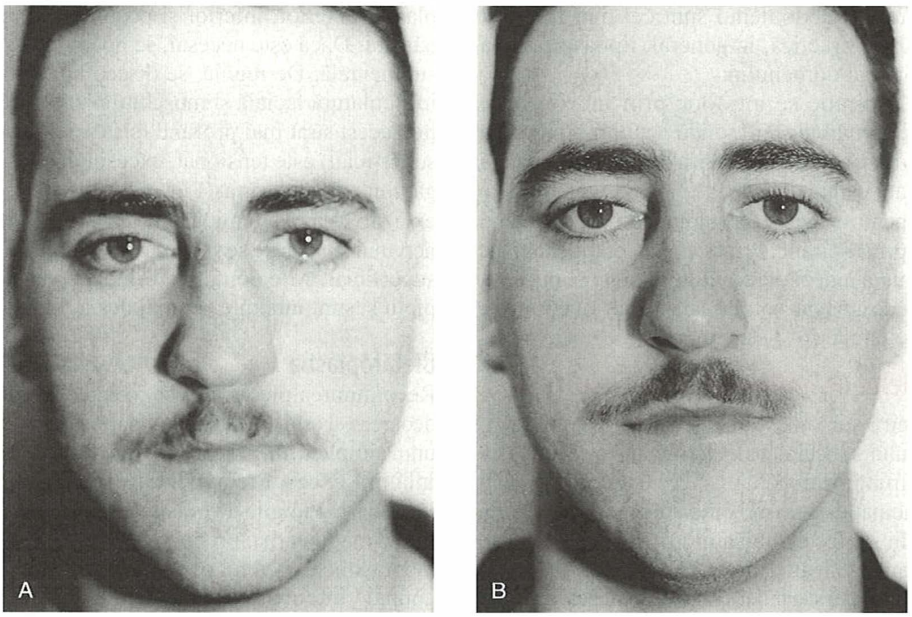


Figura 24-52. **A.** Un pacient tânăr cu o deformitate nazală postraumatică. **B.** După rinoplastia reconstructivă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

pe o zonă a pielii, iar straturile superficiale sunt vaporizate deoarece moleculele de apă absorb energia din fasciculul laser. Pe măsură ce aceste zone se vindecă, pielea pare mai netedă și are mai puține riduri. Dezvoltarea unui generator de tipare computerizat, asociat unui laser CO_2, care permite stabilirea unei rețele de puncte laser într-o singură explozie, permite utilizarea acestei tehnologii pentru refacerea întregii fețe, refacerea segmentară a zonelor specifice ale feței și blefaroplastie. Alte tehnici ablative (îndepărtarea suprafeței) și nonablative (conservarea suprafeței) pot fi utilizate pentru a tensiona pielea și a trata alte leziuni tegumentare. Tehnicile laser nonablative nu induc vaporizarea epidermică; prin urmare, recuperarea este mai rapidă și mai ușoară. Laserele sunt, de asemenea, utilizate pentru îndepărtarea leziunilor vasculare și a tatuajelor.

Rinoplastia

Pacienții caută modificări ale formei nasului din cauza traumelor sau a dorinței de a îmbunătăți profilul nazal normal. În caz de traume, operația este considerată reconstructivă (Figura 24-52). În alte cazuri, corectarea este considerată estetică. În ambele cazuri, rinoplastia se efectuează în mare parte la fel, cu acordarea atenției asupra căilor respiratorii nazale. În cazul obstrucției căilor respiratorii nazale, este necesară intervenția chirurgicală la nivelul septului nazal, meaturilor și cornetelor nazale.

Prin intermediul inciziile plasate, de obicei, în cavitatea nazală, cartilajul și oasele nazale sunt expuse. Acestea sunt remodelate pentru a oferi un profil mai bun. Pacienții se prezintă cel mai des pentru baza nasului lată, cocoașă dorsală nazală sau vârful nasului bulbos. Întrucât se practică fracturarea oaselor nazale, postoperator este nevoie de o atelă și de tamponament nazal.

Peeling chimic

Peelingul chimic induce regenerarea pielii prin crearea controlată a unei leziuni de grosime parțială. Peelingul superficial penetrează până la joncțiunea dermo-epidermică și contribuie la corectarea discromiei ușoare, a melasmei și keratozei. Soluția lui Jessner (un amestec de rezorcină, acid salicilic și acid lactic în etanol 95%), acid salicilic și acid alfa-hidroxic sunt utilizate în mod obișnuit. Pentru peelingurile de adâncime medie, se utilizează, de regulă, acid tricloroacetic (TCA) cu concentrație între 25–30%. Acidul TCA penetrează dermul papilar și dermul reticular superior, corectând astfel ridurile superficiale. Peelingurile cu ulei de fenol (acid carbolic) – croton pătrund în dermul reticular superior până la cel mijlociu și corectează atât ridurile fine, cât și pe cele profunde și pigmentarea neregulată. Efecte secundare postprocedurale ale peelingului chimic sunt hipo- sau hiperpigmentarea.

Toxina botulinică

Injectările cu toxină botulinică sunt cele mai frecvente proceduri cosmetice efectuate în SUA. Toxina botulinică A este o exotoxină derivată de la bacteria Clostridium botulinum. Toxina acționează țintit asupra proteinelor de ancorare SNAP/SNARE din terminația nervoasă presinaptică și inhibă eliberarea de acetilcolină. În consecință, acțiunea musculaturii postsinaptice este diminuată și, astfel, ridurile sunt netezite. Efectul toxinei botulinice durează 3–6 luni, cu complicații minime. Botox (Allergan, Irvine, CA) a fost primul produs aprobat de către FDA pentru ridurile de la nivelul frunții, unghiului extern al ochiului (laba gâștii) și glabelare. Dyport® (Medicis Aesthetics, Scottsdale, AZ) și Xeomin (Merz Pharmaceuticals, Greensboro, NC) sunt aprobate de FDA pentru ridurile glabelare. Utilizarea toxinei botulinice s-a extins în afara scopurilor aprobate de FDA. Injecțiile cu toxină botulinică sunt contraindicate pentru pacienții cu tulburări neuromusculare precum miastenia gravis sau sindromul Lambert-Eaton.

Materiale de umplere tisulară

Materialele de umplere tisulară injectabile sunt o metodă populară de restaurare a volumului țesuturilor moi. Materialele de umplere biologice, sintetice și grăsimea autologă sunt utilizate pe scară largă. Injectarea țesuturilor moi cu material de umplere este, în prezent, a doua cea mai frecventă

procedură de întinerire efectuată, după injecțiile cu toxină botulinică. Injecțiile cu grăsime autologă sunt, de asemenea, frecvent utilizate pentru a restabili volumul subcutanat în diferitele părți ale corpului, inclusiv zone cu cicatrici depresive, leziuni post iradiere, ulcere cronice, deformări congenitale precum pectus excavatum și alte defecte ale țesuturilor moi. Injecțiile cu grăsime autologă nu sunt imunogene, nu induc reacții alergice și nu sunt toxice. Cu toate acestea, obținerea de rezultate satisfăcătoare, depinde de mai multe variabile, precum metodele de recoltare, tipurile de grăsime și abilitățile celui care efectuează manevra. Longevitatea rezultatelor este imprevizibilă. Materiale biodegradabile sintetice, precum acidul hialuronic, hidroxiapatita de calciu și acidul poli-L-lactic, sunt utilizate pe scară largă. Materialele de umplere tisulară pe bază de acid hialuronic (ex. Juvederm Voluma, Restylane, Belotero Balance) au devenit cele mai populare deoarece sunt ușor de utilizat, au rezultate naturale și complicațiile sunt relativ rare. Acidul hialuronic este un tip de GAG care există în mod natural în țesutul uman și, prin urmare, nu produce răspuns imun. Efectul materialelor durează între 4–12 luni înainte ca acestea să se metabolizeze.

Hidroxiapatita de calciu este creată sintetic, cu ioni de calciu și fosfat și este identică cu componenta minerală a osului. Aceasta a fost utilizată inițial pentru defectele oro-maxilare și în afecțiunile corzilor vocale. Radiesse (Merz Estetica, Raleigh, NC) este un gel apos care conține microsfere de hidroxiapatită de calciu suspendate. FDA a aprobat utilizarea sa pentru corectarea ridurilor și a șanțurilor moderate sau severe ale feței, inclusiv pentru corectarea lipoatrofiei asociată HIV în anul 2006. Volumul persistă, de obicei, 9-18 luni, pe măsură ce microsferele se degradează lent în ioni de calciu și fosfat și se metabolizează în organism. Acidul poli-L-lactic (Sculptra, Galderma, SA) este un polimer biodegradabil sintetic derivat din familia acidului α-hidroxi. În prezent, acesta este aprobat de FDA pentru a fi injectat în ridurile și șanțurile faciale medii și profunde și pentru volumetrizarea lipoatrofiei HIV. Microparticulele de acid poli-L-lactic sunt degradate prin hidroliză și înlocuite cu colagen. Efectul persistă, de obicei, 2 ani.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Althubaiti G, Butler CE. Abdominal wall and chest wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2014;133(5):688–701.

Carruthers J, Carruthers A, Humphrey S. Introduction to fillers. *Plast Reconstr Surg*. 2015;136(5 suppl):120S–131S.

Curtis W, Horswell BB. Panfacial fractures: an approach to management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2013;25(4):649–660.

Silverstein MJ, Mai T, Savalia N, et al. Oncoplastic breast conservation surgery: the new paradigm. *J Surg Oncol*. 2014;110(1):82–89.

Sosin M, Devulapalli C, Fehring C, et al. Breast cancer following augmentation mammaplasty: a case-control study. *Plast Reconstr Surg*. 2018;141(4):833–840.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. Pielea este cel mai mare organ al corpului și servește ca apărare primară împotriva mediului. Pielea îndeplinește funcții importante atât în homeostazie, cât și în termoreglare. Pielea umană este alcătuită din straturi distincte. Care dintre următoarele afirmații descrie cel mai bine structura pielii umane?
   - **A.** Pielea este împărțită în două straturi cu origine embriologică diferită: epiderm și țesut adipos subcutanat.
   - **B.** Melanocitele care conțin pigmenți sunt situate în epiderm.
   - **C.** Dermul conține aparatul pilosebaceu și unitățile ecrine și apocrine.
   - **D.** Dermul este de două ori mai gros decât epidermul.
   - **E.** Epidermul conține o bogată rețea vasculară și proiecții epidermice, cunoscute ca papile dermice care se extind profund spre derm.

2. Un pacient se prezintă la camera de gardă 10 zile după o apendicectomie deschisă. Pacientul are dureri ușoare, eritem și iritație la nivelul plăgii postoperatorii. Medicul de gardă efectuează o incizie și drenarea plăgii. Fascia peretelui abdominal este complet intactă. Plaga este curățată cu grijă și se aplică un pansament steril. Chirurgul decide să nu închidă plaga. Care declarație cu privire la acest tip de vindecare a plăgilor este cea mai precisă?
   - **A.** Epitelializare din marginile plăgii se realizează concentric cu aproximativ 1 cm/zi.
   - **B.** Vindecarea secundară este caracterizată printr-o fază inflamatorie prelungită care persistă până când plaga este acoperită cu epiteliu.
   - **C.** Contracția plăgilor apare rar în cazul vindecării secundare.
   - **D.** Întârzierea închiderii primare sau vindecarea terțiară implică rezecția cicatricii anterior vindecată.
   - **E.** Plăgile contaminate, deschise sunt mai probabil să dezvolte infecții și, prin urmare, ar trebui să fie închise ori de câte ori este posibil.

3. O femeie în vârstă de 79 de ani este diagnosticată cu carcinom scuamocelular de mari dimensiuni la nivelul membrului inferior drept. Pacienta va necesita o rezecție largă a leziunii cu diametrul de aproximativ 6 × 6 cm. Medicul este destul de sigur că nu va putea închide primar acest defect. La vizita preoperatorie, pacienta este informată că o grefă de piele ar fi cel mai bun mod de a închide defectul. Care dintre următoarele afirmații este cea mai potrivită referitor la grefele de piele?
   - **A.** O grefă de piele liberă despicată prezintă contracție primară mai importantă și o contracție secundară mai redusă.

B. O grefă de piele toată grosimea are o contracție primară mai mare și o contracție secundară mai amplă datorită anexelor prezente în derm.
C. Spre deosebire de o xenografă, o allografă este recoltată de la aceeași persoană pentru care este folosită să acopere un defect.
D. O allografă (homografă) este în mod tipic recoltată de la un individ și transplantată către alt individ din aceeași specie.
E. O grefă de piele liberă despicată este recoltată cu un instrument special și conține numai epiderm care poate fi expandat pentru a acoperi o suprafață mai mare.

4. O femeie în vârstă de 56 de ani se prezintă la medic pentru evaluarea unei leziuni brune exofitice, la nivelul obrazului drept. Leziunea este prezentă de mai mulți ani; cu toate acestea, pacienta afirmă că leziunea crește în dimensiuni. Care dintre următoarele este cea mai exactă afirmație despre o astfel de leziune cutanată?

A. Nevii displazici au potențial de transformare malignă și pot avea margini neregulate și variate nuanțe de pigmentare.
B. Toți nevii trebuie excizați pentru a exclude transformarea malignă indiferent de mărime, formă sau culoare.
C. De regulă, keratozele actinice își păstrează aspectul exofitic, culoarea maro și suprafața grăsoasă la atingere.
D. Hemangiomul este cea mai frecventă tumoară benignă a copilului și constă într-o aglomerare anormală de vase de sânge ce cu greu dispare de la sine.
E. Atunci când este excizată o leziune a pielii, incizia trebuie să fie orientată astfel încât axa lungă să traverseze perpendicular pe liniile de tensiune ale pielii.

5. Un bărbat în vârstă de 31 de ani se prezintă la medic pentru durere la nivelul repliului unghial în evoluție de câteva zile. Nu se evacuează nicio colecție de la acel nivel și pacientul neagă febra sau apariția frisoanelor. Care dintre următoarele afirmații are cea mai mare exactitate?

A. Această afecțiune poate fi diagnosticată prin observarea celor patru semne ale lui Kanavel.
B. Plăgile mâinii prin mușcăturile umane ar trebui să fie închise etanș și de multe ori nu necesită antibiotice.
C. Paronichia este o infecție a porțiunii laterale a unghiei, respectiv a repliului unghial, și se prezintă, de obicei, ca o colecție purulentă mică în porțiunea laterală a unghiei.
D. Panarițiul este o colecție purulentă a regiunii tenare, de obicei dureroasă, ce poate fi drenată prin diferite metode.
E. De obicei, infecțiile mâinilor sunt auto-limitate și rareori se soldează cu deficite funcționale ale extremităților.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

Pielea este cel mai mare organ al corpului. Epidermul este lipsit de vascularizație. Dermul este de 15–40 de ori mai gros decât epidermul. Dermul conține aparatul pilosebaceous, unități ecrine și apocrine, nervi și corpusculi Pacini și Meissner. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Structura pielii.

2. **Răspuns: B**

Vindecarea prin intenție primară implică sutura și închiderea unei plăgi curate. Vindecarea secundară este marcată de o fază de inflamație prelungită; aceste răni se vor vindeca atâta timp cât nu se infectează și nu prezintă corpi străini. Contractura reduce dimensiunile plăgii, iar vindecarea secundară este indicată pentru contaminare severă sau infecție. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm revedeți secțiunea despre Vindecarea plăgilor.

3. **Răspuns: D**

Grefele de piele liberă despicată includ epiderm și o porțiune a dermului. Grefele de piele toată grosimea au de obicei o contracție primară mai mare din cauza conținutului lor mai mare în fibre de elastină, dar contractură secundară mai redusă, în timp ce grefele de piele liberă despicată prezintă mai puțin contractură primară și mai mult contractură secundară. O allografă este recoltată de la un individ (de obicei un cadavru) și transplantată la un alt individ; în cele din urmă, allografa va fi respinsă. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Grefe de piele.

4. **Răspuns: A**

Nevul este cea mai frecventă leziune la adult. Nu toți nevii trebuie excizați. Leziunile ar trebui fie excizate dacă au avut o schimbare recentă în formă, înălțime sau culoare. Keratozele seboreice sunt leziuni benigne, elevate, ceroase, de aspect constant în timp. Kratoza actinică este, de obicei, aspră și neregulată și poate fi de culoare maro. Nouăzeci la sută din toate hemangioamele involuează până la vârsta de 9 ani. Exciziile de piele ar trebui să meargă paralel cu liniile de tensiune ale pielii. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să citiți secțiunea Tipuri de leziuni din secțiunea Managementul leziunilor benigne ale pielii.

5. **Răspuns: C**

Tenosinovita este o inflamație dureroasă a tecii tendonului. Diagnosticul se stabilește prin observarea cele patru semne ale lui Kanaval: degetul ținut ușor în flexie, edem fusiform, sensibilitate la palparea tecii tendonului și durere la extensia pasivă. Mușcăturile umane nu trebuie închise. Pacienții sunt, de obicei, internați și tratați cu antibiotice IV. Un panarițiu este o infecție purulentă a pulpei degetului. Infecțiile mâinilor pot fi devastatoare dacă nu sunt tratate prompt și pot duce la deficite funcționale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Chirurgia mâinii.

25

Chirurgia cardiotoracică: bolile inimii, ale vaselor mari și ale cavității toracice

Irina Shakhnovich, Gary Randall Green, Peyman Benharash și Kwame S. Amankwah

Bolile cardiovasculare reprezintă cauzele cele mai frecvente de morbiditate și mortalitate în toate grupele de populație. Pentru tratarea acestor boli sunt consumate resurse enorme, constituind o preocupare majoră pentru pacienți, medici și pentru factorii de decizie politică. Acest capitol abordează patologia sistemului cardiovascular, incluzând cardiopatiile ischemice, cardiopatiile valvulare, leziunile traumatice dobândite și patologia anevrismală.

BOLILE INIMII

ANATOMIE

Cordul este un organ cavitar muscular care realizează lucrul mecanic necesar pentru a oferi sânge oxigenat organismului și pentru a returna sângele slab oxigenat către plămâni. Anatomia inimii este adaptată pentru această sarcină, deoarece fluxul sanguin destinat plămânilor este separat de sângele destinat patului vascular periferic. Atriile primesc sânge din circulația periferică sau centrală și îl trimit prin valvele atrioventriculare unidirecționale (valva tricuspidă în dreapta; valva mitrală în stânga) în cavitățile principale de pompare numite ventriculi. Ventriculul stâng, care pompează sânge împotriva rezistenței vasculare sistemice, este mai muscular față de ventriculul drept, care pompează sânge împotriva circulației pulmonare, cu rezistență mică. Vascularizația inimii este de tip terminal, fiind asigurată de arterele coronare epicardice care provin din sinusurile Valsalva stâng și drept, situate distal de valva aortică. Trunchiul arterei coronare stângi se ramifică în artera descendentă anterioară (ADA) și artera circumflexă. Fiecare dintre acestea la rândul său dau naștere altor ramuri suplimentare. Artera coronară dreaptă are ca ramuri, de obicei, artera descendentă posterioară și un ram posterolateral (Figura 25-1). Vascularizația nodurilor sinoatrial și atrioventricular este asigurată, de obicei, de artera coronară dreaptă, ceea ce explică adesea apariția blocului de conducere cardiacă în cazul unei ocluzii sau a unui infarct în teritoriul coronarian drept.

Ca organ central, cordul prezintă aceleași tulburări fiziopatologice care afectează organele periferice. Capacitatea inimii de a furniza sânge către periferie poate fi influențată negativ de orice alterare a anatomiei normale a inimii (ex. defecte ale septului atrial sau ventricular, insuficiență sau stenoză valvulară și obstrucție coronariană).

FIZIOLOGIE: FUNCȚIA CARDIACĂ ȘI EVALUAREA ACESTEIA

Controlul circulației este esențial pentru tratarea pacienților cu boli cardiovasculare. Funcția cardiacă poate fi evaluată clinic prin parametri uzuali (tensiunea arterială, diureza, culoarea și aspectul tegumentului, statusul mental și frecvența cardiacă). Din păcate, aceste măsurători nu reflectă întotdeauna modificările funcției cardiace, decât atunci când aceasta este într-un stadiu avansat de decompensare, uneori ireversibil. Detectarea precoce a disfuncției miocardice este posibilă atât prin tehnici non-invazive, cât și invazive, care permit intervenția farmacologică și mecanică pentru a întrerupe progresia bolii.

Monitorizarea **presiunii venoase centrale** (PVC) poate fi efectuată prin plasarea printr-o venă centrală a unui cateter orientat cu vârful în cavitatea toracică. Limitarea măsurării PVC constă în imposibilitatea de a evalua direct funcția inimii stângi. Aceasta estimează capacitatea inimii drepte de a face față volumului de sânge livrat de către venele sistemice și poate fi utilă în detectarea funcției ventriculare stângi compromise (la pacienții care nu au o patologie cardiacă de fond). Când există o boală cardiacă intrinsecă, răspunsul din partea inimii stângi va fi diferit probabil de cel din partea inimii drepte. Mai mult, orice tulburare clinică ce afectează atât volumul sistemic, cât și, indirect, rezistența vasculară pulmonară, poate modifica PVC fără a influența efectiv funcția cardiacă. O singură măsurare a PVC va supraestima sau subestima disfuncția. De aceea, înregistrarea valorilor PVC în dinamică este mai utilă decât o măsurare izolată.

Introducerea unui cateter în artera pulmonară se poate realiza printr-o venă centrală de calibru mare, fiind direcționat de fluxul sanguin prin inima dreaptă către artera pulmonară (Figurile 25-2 și 25-3). Această manevră se face de obicei cu un cateter Swan–Ganz, care poate fi utilizat pentru a măsura PVC, presiunea în artera pulmonară, presiunea capilară pulmonară blocată (PCPB) și debitul cardiac. Când balonul de la capătul cateterului este umflat, acesta se fixează într-o arteră pulmonară mică. Presiunea măsurată în această poziție se numește PCPB. Conform legilor hidraulicie, aceasta reflectă presiunea atrială stângă, care în absența unei

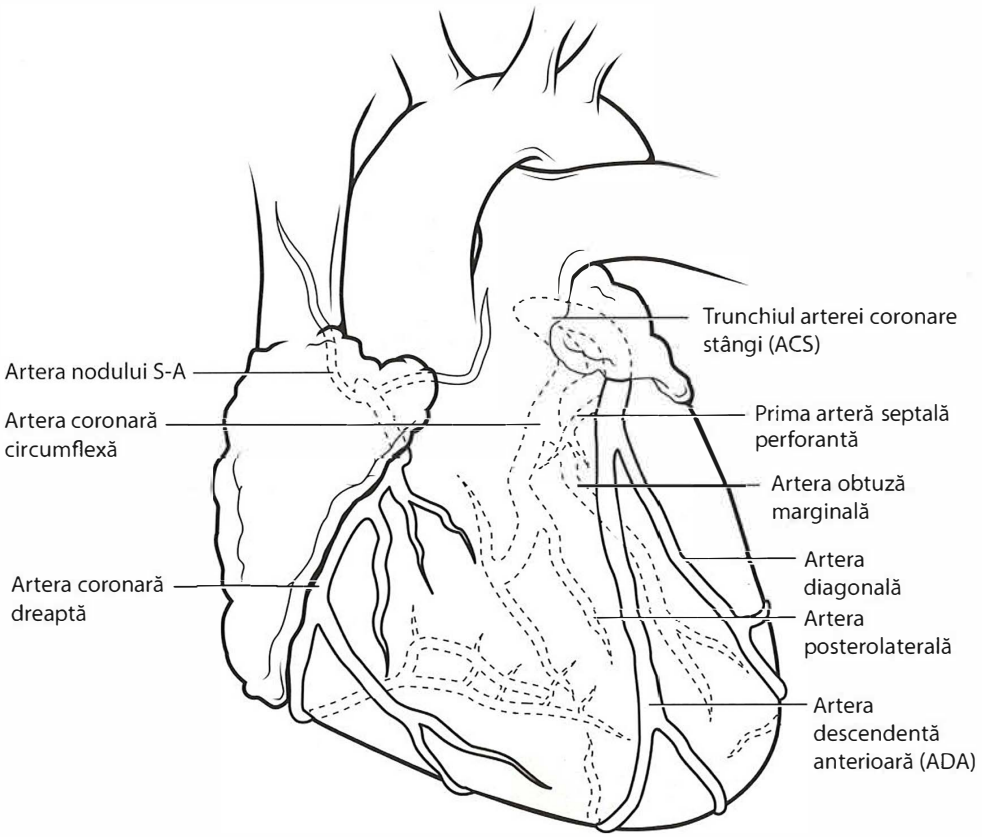


Figura 25-1. Diagrama inimii și a arterelor coronariene. Nodul S-A, nodul sinoatrial. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

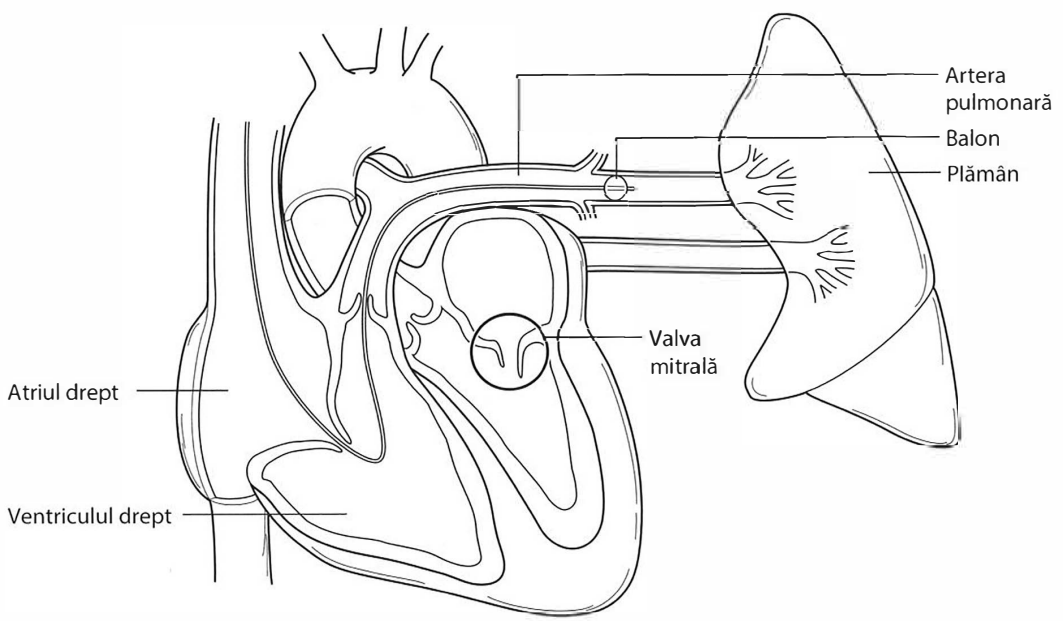


Figura 25-2. Cateterul de arteră pulmonară în poziție. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

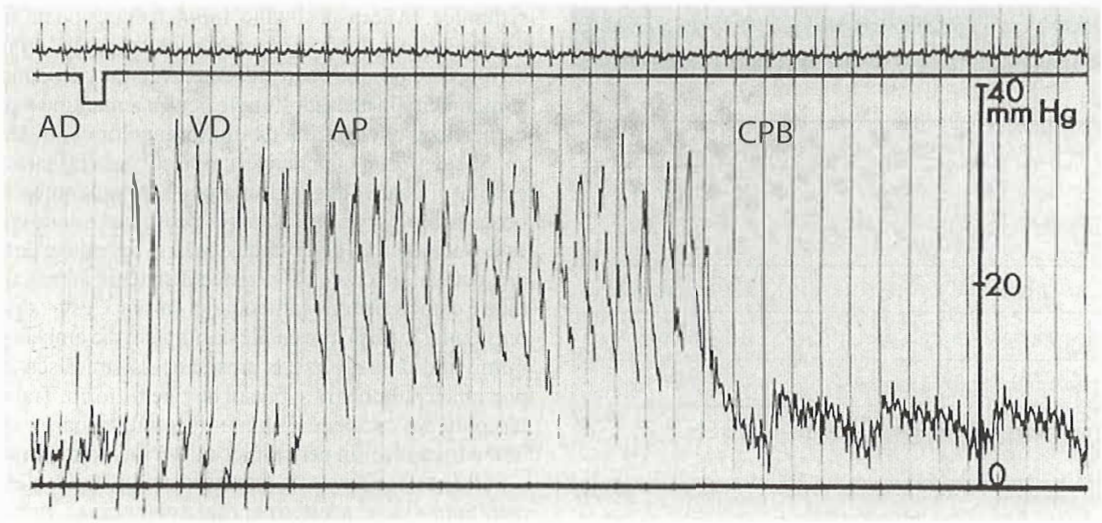


Figura 25-3. Curba cateterului de arteră pulmonară. AP, artera pulmonară; CPB, capilarul pulmonar blocat; AD, atriul drept; VD, ventriculul drept (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

valvulopatii mitrale, indică presiunea în ventriculul stâng la sfârșitul diastolei atunci când valva mitrală este deschisă (presiunea ventriculară stângă tele-diastolică [PVSTD]). La rândul său, această presiune reflectă volumul tele-diastolic al ventriculului stâng, componental debitului cardiac. Conform legii lui Starling, forța contractilă a ventriculului stâng este proporțională cu întinderea fibrei miocardice: cu cât volumul de sânge din ventricul este mai mare la sfârșitul diastolei, cu atât forța de contracție este mai mare și, prin urmare, și debitul cardiac. Deoarece metodele rapide și exacte pentru măsurarea volumului tele-diastolic la patul pacientului nu sunt disponibile, sunt utilizate măsurători ale PVSTD, care indică statusul volemic sau presiunea de umplere a inimii. Convertirea volumului tele-diastolic ventricular stâng într-un parametru presional clinic util (PVSTD) presupune o complianță constantă a ventriculului. Totuși, acest lucru nu este întotdeauna valabil. Anumite afecțiuni clinice care alterează acut complianța ventriculului stâng (ex. hipertrofia ventriculului stâng, infarctul miocardic acut) pot modifica relația dintre volumul și presiunea tele-diastolice ale ventriculului stâng.

Debitul cardiac poate fi măsurat folosind cateterul Swan–Ganz cu ajutorul tehnicilor de termodiluție care utilizează un senzor de temperatură în vârful cateterului. Pentru determinarea rezistenței și evaluarea funcției cardiace, debitul cardiac astfel măsurat este coroborat cu tensiunea arterială, PVC și PCPB. Adăugarea unui sistem de fibră optică ce poate asigura măsurarea în timp real a saturației în oxigen din artera pulmonară aduce informații suplimentare în această evaluare. Saturația în oxigen a sângelui venos (SvO_2) reflectă indexul cardiac și oferta sistemică de oxigen, atâta timp cât sunt luate în considerare nivelurile de hemoglobină și extracția de oxigen (activitatea metabolică). O scădere a SvO_2 poate fi cauzată de o scădere a debitului cardiac, de o scădere a nivelului de hemoglobină sau de o creștere a consumului de oxigen la nivel celular. Este necesară o evaluare atentă pentru a decide care dintre aceste variabile determină scăderea SvO_2 la fiecare pacient. Deși saturația în oxigen a sângelui venos mixt este afectată de concentrația de hemoglobină, aceasta reprezintă un parametru util clinic pentru evaluarea în dinamică a funcției cardiace. Tabelul 25-1 prezintă formulele de bază utilizate pentru evaluarea funcției miocardice conform măsurătorilor disponibile într-o unitate de terapie intensivă.

Atunci când aceste metode de monitorizare invazivă sunt disponibile, este ușor să distingem etiologia hipotensiunii arteriale și a șocului. Un pacient care este în șoc hipovolemic poate fi diagnosticat prin semne clinice (traumatisme, hemoragii, vărsături, diaree, deshidratare) și măsurători simple (evaluarea mucoaselor, turgor-ul cutanat, diureza, tensiunea arterială, alura ventriculară). Cu toate acestea, atunci când indicatorii clinici sunt discutabili, măsurătorile invazive care arată o presiune a capilarului pulmonar blocat (PCPB), o PVC și un indice cardiac scăzute confirmă, de obicei, un volum circulator redus. Terapia adecvată constă în transfuzia de componente sanguine sau soluții cu electroliți. Ambele tipuri de măsurători, clinice și invazive, sunt utilizate pentru a evalua răspunsul pacientului.

De obicei, pacienții cu insuficiență cardiacă determinate de afecțiuni cronice (ex. valvulopatii) sau afecțiuni acute (ex. infarct miocardic acut) au PCPB crescut din cauza disfuncției de pompă cardiacă și a indexului cardiac diminuat. Cu toate acestea, integrarea datelor privind complianța miocardică, presiunea capilară pulmonară blocată și indexul cardiac este adesea uitată în contextul disfuncției cardiace acute. De exemplu, un pacient care are un infarct miocardic acut, un index cardiac de 1,8 L/min/m2 și o PCPB de 6 mm Hg, este hipovolemic. Miocardul infarctat edematos al pacientului poate necesita presiuni de umplere mai mari decât o PCPB normală de 12–15 mm Hg pentru a tensiona suficient fibrele miocardice, în vederea generării unui debit cardiac adecvat. În schimb, un alt pacient care are un infarct miocardic acut poate avea un index cardiac de 1,8 L/min/m2, dar o PCPB de 25 mm Hg. Acest pacient se află în mod clar în edem pulmonar și va beneficia de o reducere a presiunilor de umplere a ventriculului stâng pentru a îmbunătăți perfuzia coronariană a zonelor critice de masă musculară subendocardică. Conform legii lui Laplace, tensiunea peretelui este direct proporțională cu raza cavității cardiace și presiunea

TABELUL 25-1. Evaluarea funcției miocardice

Funcție	Valori normale
Presiunea arterială a sângelui	120/80 mm Hg
Presiunea arterială medie (PAM) $\frac{\text{Presiunea pulsului} + \text{Presiunea diastolică}}{3}$	70–90 mm Hg
Frecvența cardiacă (FC)	60–100 bătăi/min
Presiunea venoasă centrală (PVC)	2–8 mm Hg
Presiunea arterială pulmonară (PAP)	10-25 mm Hg
Presiunea capilară pulmonară blocată (PCPB)	6–12 mm Hg
Index cardiac (IC)	2,5–3,0 L/min/m^2
Rezistența vasculară sistemică (RVS) $\frac{\text{PAM} - \text{PVC} \times 80}{\text{DC (debit cardiac)}}$	900–1200 dyn/sec/cm^{-5}
Rezistența vasculară periferică (RVP) $\frac{\text{PAP(medie)} - \text{PCPB} \times 80}{\text{DC}}$	150–250 dyn/sec/cm^{-5}
Volumul bătaie (VB) $\frac{\text{DC}}{\text{FC}}$	60–70 mL/bătaie
Volum bătaie indexat (VBI) $\frac{\text{VB}}{\text{suprafață corporeală)}}$	35–45 mL/bătăi/m^2
Volum bătaie ventricul stâng indexat (VBVSI) VBI × PAM × 0,014	51–61 g/min/m^2
Conținutul de oxigen în sângele arterial (CaO_2) = % saturația (hemoglobină) × 1,39 + 0,003 (PaO_2)	18–20 mol/dL
Oferta de oxigen (DO_2) = CI × CaO_2	550–600 mol/min/m^2
Saturația O_2 în sângele venos (SvO_2)	55%–70%

din interiorul acesteia. Prin urmare, un ventricul stâng dilatat va avea o perfuzie subendocardică deficitară, bazată pe gradienții de presiune transmiocardică din circulația coronariană (în special în timpul diastolei, când are loc cea mai mare parte a perfuziei coronariene). Prin reducerea diametrului ventriculului stâng cu vasodilatatoare pulmonare (ex. morfină, nitroglicerină), cu diuretice (ex. furosemid) sau prin flebotomie (propriu-zisă sau folosind garouri) va scădea tensiunea parietală și va crește perfuzia subendocardică, astfel îmbunătățindu-se funcția cardiacă globală. În prezența hipertensiunii arteriale, reducerea postsarcinii este de asemenea de ajutor. Dacă debitul cardiac este în continuare scăzut, poate fi necesară folosirea substanțelor inotrope, a balonului de contrapulsație intraaortic sau a intervențiilor invazive de urgență.

Șocul vasodilatator poate fi asociat cu sepsisul în stadiu incipient sau cu alte cauze care conduc la scăderea rezistenței sistemice. În această situație, hipotensiunea poate fi de fapt asociată cu un debit cardiac crescut, respectiv cu presiuni de umplere normale sau crescute. Agenții vasoconstrictori sunt indicați în această situație pentru a menține o presiune de perfuzie adecvată la nivelul organelor centrale.

Șocul asociat tamponadei cardiace poate fi foarte greu de evaluat și poate duce la o amânare a tratamentului, ceea ce poate fi fatal. În această situație, presiunea arterială scăzută este asociată cu un debit cardiac scăzut, o presiune de umplere crescută și, de obicei, o rezistență sistemică crescută. Una dintre caracteristicile tamponadei cardiace este „egalizarea presiunilor", adică, presiunile de umplere din ambele părți ale inimii tind să se egalizeze, presiunea sistemică scade, crește presiunea pulmonară și pulsul devine filiform. Tratamentul tamponadei cardiace impune decongestionarea spațiului intrapericardic prin pericardiocenteză sau drenaj chirurgical.

Deși dispozitivele de monitorizare invazivă oferă informații importante, acestea pot cauza complicații. În funcție de locul puncționării, orice cateterizare venoasă centrală poate provoca hemoragii sau pneumotorax. În cazul unui pacient bolnav critic, a cărui stare se deteriorează, trebuie folosite metode adecvate de abord vascular. Cea mai sigură metodă de a introduce un cateter în artera pulmonară este prin abordarea postero-superioară a venei jugulare drepte interne. Prin această abordare, acul introdus nu va fi niciodată în contact cu plămânul. O abordare jugulară inferioară, respectiv la nivel subclavicular, are șanse mai mari de a provoca un pneumotorax. Aceste abordări sunt folosite cu mare precauție la pacienții cu patologie hematologică și tulburări de coagulare, deoarece nu se poate aplica o compresie directă la nivelul venei subclaviculare sau venei jugulare interne sub claviculă. La acești pacienți, este indicat un abord cervical superior al venelor centrale sau folosirea temporară a venei femurale. Perforarea arterei pulmonare cu hemoptizie masivă este o posibilă complicație a inserării cateterului. În plus, în momentul trecerii cateterului prin ventriculul drept pot apărea aritmiile cardiace. O altă posibilă complicație este endocardita infecțioasă, mai ales în cazul în care cateterul este menținut mai mult de 3 zile.

Metodele suplimentare non-invazive de evaluare a funcției cardiace includ: scanarea cu radionuclizi, ecocardiografia și imagistica prin rezonanță magnetică nucleară cardiacă (IRM). Imagistica nucleară cu achiziție multiplă (MUGA, multiple gated acquisition) indică destul de precis fracția de ejecție și, prin urmare, poate cuantifica funcția cardiacă, dar nu este ușor de efectuat la patul pacientului. Ecocardiografia transtoracică și ecocardiografia transesofagiană pot fi efectuate la patul pacientului, dar trebuie interpretate de un cardiolog experimentat. IRM cardiac este o metodă mai nouă și foarte precisă de evaluare a funcției cardiac, însă, de asemenea, nu se poate efectua la patul pacientului. În timpul procedurilor chirurgicale, poate fi efectuată ecocardiografia transesofagiană pentru a monitoriza continuu volumul cardiac, funcția și cinetica parietală.

BYPASSUL CARDIO-PULMONAR ȘI PROTECȚIA MIOCARDICĂ

Intervențiile chirurgicale la nivelul cordului și vaselor mari au fost fezabile doar după dezvoltarea unei metode artificiale de susținere a circulației și respirației, prevenind

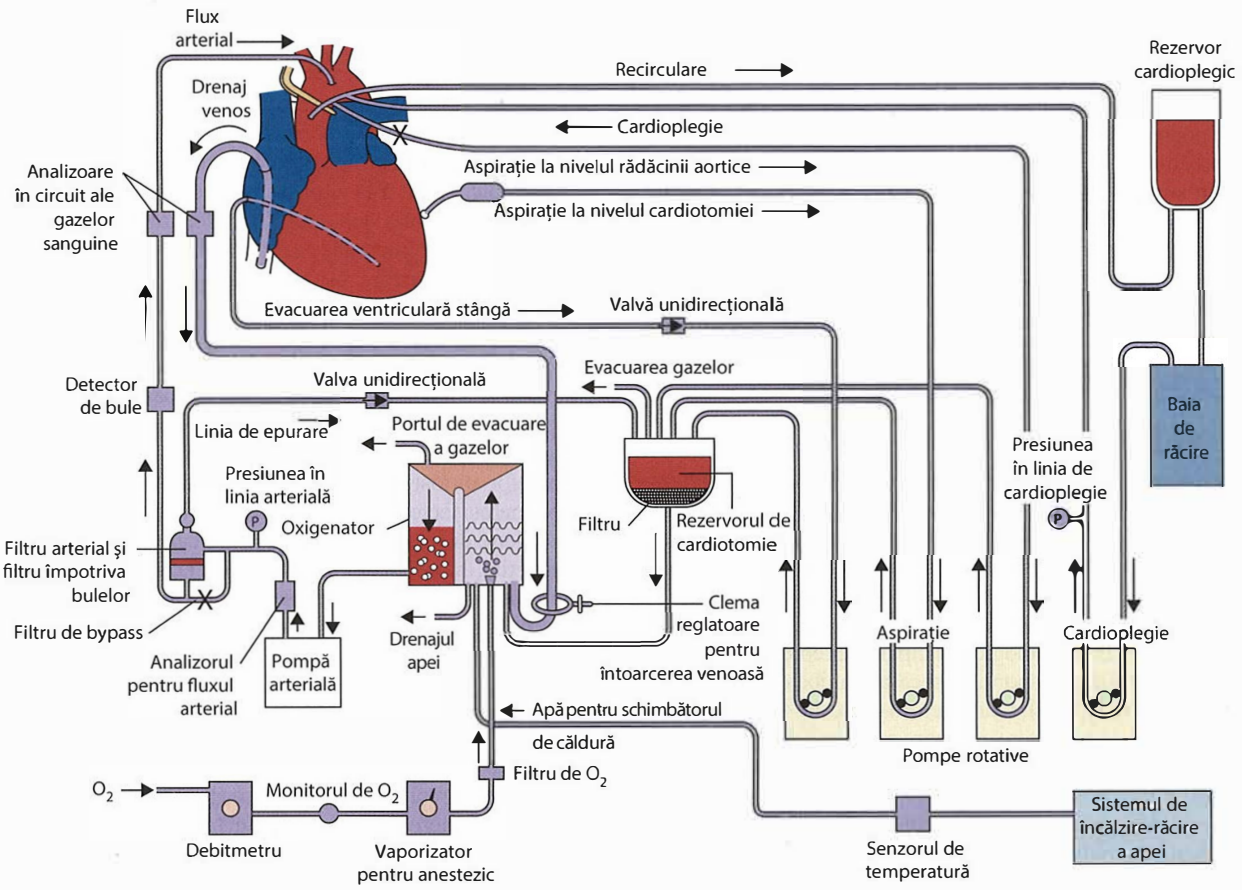


Figura 25-4. Circuitul de bypass cardio-pulmonar extracorporeal. (Reprodus cu permisiune din Morrison WE, McMillan KLN, Shaffner DH. *Rogers' Handbook of Pediatric Intensive Care*. Ediţia a 5-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2017; Figure 56-1.)

deteriorarea semnificativă a inimii. Dispozitivul care asigură acest suport este aparatul de bypass cardio-pulmonar, format din mai multe componente, descrise schematic în Figura 25-4. Pentru a asigura circulaţia sângelui, funcţia de pompă a inimii poate fi înlocuită de o pompă peristaltică sau centrifugală. Schimbul de gaze este asigurat de oxigenatoare cu membrană care înlocuiesc funcţia pulmonară. Reglarea temperaturii este asigurată de un sistem de încălzire-răcire, iar sângele pierdut în câmpul operator este returnat în dispozitiv prin canulele de aspiraţie. Aparatul este dotat cu filtre, senzori şi dispozitive de eliminare a aerului şi a particulelor, deoarece acestea ajunse în circulaţia arterială pot duce la apariţia accidentelor vasculare cerebrale şi afectarea altor organe. Deoarece sângele vine în contact cu suprafeţele trombogene „străine" ale aparatului de bypass cardio-pulmonar, se utilizează anticoagularea sistemică cu heparină pentru a preveni tromboza. În timpul bypass-ului cardio-pulmonar, sângele din circulaţia venoasă este drenat din atriul drept sau din venele cave. Sângele venos se colectează într-un rezervor, este presurizat cu ajutorul pompei şi trece apoi printr-un oxigenator, unde se restabileşte nivelul de oxigen şi se elimină dioxidul de carbon. Sângele oxigenat este apoi reintrodus în circulaţie, fie prin aorta ascendentă, fie printr-o arteră periferică de calibru mare. Pentru a reduce metabolismul organismului sunt utilizate grade variate de hipotermie.

Majoritatea procedurilor chirurgicale cardiace necesită oprirea temporară a cordului utilizând bypass cardio-pulmonar. Scopul este de a oferi un câmp operator stabil, fără mişcare şi fără sânge pentru efectuarea intervenţiei chirurgicale, prevenind în acelaşi timp deteriorarea permanentă a miocardului. Celulele miocardice sunt protejate prin minimizarea cererii metabolice a miocardului, în timpul în care acesta este lipsit de circulaţia normală şi de aportul de oxigen. Reamintindu-ne factorii determinanţi ai cererii de oxigen (tensiunea parietală, frecvenţa cardiacă şi contractilitatea), scăderea necesarului metabolic se realizează prin golirea cordului, oprirea acestuia şi preluarea funcţiei de pompă de către circuitul de bypass cardio-pulmonar. Această formă de protecţie miocardică necesită utilizarea unei soluţii cardioplegice, care asigură stopul cardiac împreună cu un mediu chimic ce păstrează viabilitatea miocardică. Cordul este oprit după iniţierea bypassului cardio-pulmonar prin clamparea aortei ascendente şi administrarea soluţiei cardioplegice în rădăcina aortică şi în arterele coronare. Soluţiile de cardioplegie conţin, de obicei, concentraţii mari de potasiu (20 până la 25 mEq/L) şi elimină gradientul de concentraţie de potasiu prin membrana celulară, inducând o inactivare electrochimică a miocardului. Compoziţia soluţiei cardioplegice poate varia de la o instituţie la alta, dar, de regulă, este alcătuită dintr-un cristaloid sau sânge ca transportator, un

sistem tampon pentru inversarea acidozei care rezultă din metabolismul anaerob și un agent hiperosmotic (ex. manitol) pentru a reduce edemul intracelular. Pentru a evita o distribuție inegală a cardioplegiei administrate anterograd, ce poate rezulta în cazul prezenței stenozelor coronariene, unii chirurgi administrează soluția cardioplegică retrograd prin sinusul coronar. Perioadele de ischemie miocardică ce durează 1–3 ore sunt bine tolerate. Activitatea cardiacă se reia după ce perfuzia normală este restabilită odată cu declamparea aortei.

BOALA CARDIACĂ ISCHEMICĂ

Fiziopatologie

Boala cardiacă ischemică apare prin ocluzia sau stenoza severă a vaselor epicardice mari, fiind adesea urmarea aterosclerozei coronariene. Alte etiologii, mai puțin frecvente, includ vasculitele sistemice, malformațiile congenitale coronariene, evenimentele embolice și disecția aortei toracice cu implicarea ostiumurilor coronariene. În toate aceste afecțiuni, mecanismul fiziopatologic principal este reprezentat de către dezechilibrul dintre aportul și necesarul miocardic de oxigen. În mod convențional, reducerea cu peste 50% a diametrului transversal a unei artere coronare este considerată o leziune care limitează fluxul sanguin. Angina pectorală este simptomul clinic predominant al ischemiei miocardice, traducându-se prin dureri toracice retrosternale resimțite sub forma unei presiuni cu iradiere la nivelul brațului. „Echivalențele anginoase" pot fi alte manifestări clinice ale bolii (ex. dureri la nivelul mandibulei, la baza gâtului, la nivelul brațului sau dispnee de efort). Diabeticii și femeile pot să nu prezinte simptomele tipice de angină dar pot, în schimb, să acuze simptome nespecifice, precum disconfort gastro-intestinal (GI), stare generală alterată și dispnee.

Fiziologia oxigenării miocardice este unică, comparativ cu cea a altor organe cu vascularizație terminală. Dacă alte organe sunt perfuzate mai ales în timpul sistolei, inima primește cea mai mare parte din fluxul sanguin în diastolă (aproximativ 80%), atunci când presiunea intracavitară și gradientul presional transmural rezultat sunt scăzute. Inima extrage cel puțin 70% din oxigenul transportat de fluxul sanguin capilar, înainte ca sângele să se întoarcă în sistemul venos. În consecință, inima nu își poate satisface nevoile metabolice crescute prin augmentarea extracției de oxigen din sânge, așa cum fac majoritatea celorlalte organe, ci prin creșterea fluxului sanguin coronarian.

Aportul de oxigen către inimă este determinat de: durata diastolei (care scade pe măsură ce frecvența cardiacă crește sau atunci când există un obstacol în tractul de ejecție al ventriculului stâng), de capacitatea de transport a oxigenului din sânge (nivelul hemoglobinei și saturația în oxigen) și de fluxul sangvin coronarian. O stenoză care îngustează lumenul unei artere coronare epicardice mari cu mai mult de 75% (50% din diametrul transversal) împiedică creșterea fluxului sanguin către teritoriul deservit de acea arteră coronară în cazul creșterii necesarului metabolic.

Necesarul miocardic de oxigen este condiționat de trei factori principali: (a) tensiunea parietală, măsurată prin legea lui Laplace (tensiune = [presiune × rază]/2 × grosime parietală); (b) frecvența cardiacă; și (c) contractilitatea inimii (Legea Starling). Legea lui Laplace rezumă efectele presarcinii (raza cavitară și presiunea intracavitară în timpul diastolei), ale postsarcinii și ale grosimii peretelui (modificări compensatorii la creșteri cronice în postsarcină).

Etiologia aterosclerozei cardiovasculare este multifactorială, fiind o boală progresivă care poate să apară, la nivel microscopic, chiar și la adolescenți. Leziunile se dezvoltă în timp, ca urmare a depunerii lipidelor la nivelul intimei peretelui vascular, împreună cu produse sanguine, țesut fibros și calciu. Afecțiunea are răsunet clinic după constituirea unei stenoze semnificative. În plus, plăcile de aterom dinamice (cu spasm intermitent), ruptura sau fisura unei plăci coronariene aterosclerotice cu hemoragie parietală sau tromboză acută pot contribui la episoade de ischemie sau la apariția infarctului miocardic, chiar dacă necesarul miocardic de oxigen nu este crescut. Recent, factorii asociați cu inflamația și răspunsul inflamator au fost implicați în aceste modificări.

Numeroși factori sunt recunoscuți a fi implicați în apariția aterosclerozei cardiovasculare, printre care amintim factorii genetici, hipertensiunea arterială, diabetul, obezitatea, hipercolesterolemia, stresul, sedentarismul și fumatul. O parte dintre acești factori pot fi modificați, ameliorând astfel progresia bolii.

Tablou clinic și evaluare

Anamneză și examen fizic

Senzația de presiune toracică sau durerea retrosternală (adesea cu iradiere la nivelul brațului) severe, cu debut acut, însoțite de transpirații, greață și vărsături conturează, de obicei, tabloul clinic. În cazuri grave, pacienții pot prezenta insuficiență cardiacă acută, manifestată prin edem pulmonar sau hipotensiune. Aceste condiții traduc apariția unui infarct miocardic acut sau a unei angine instabile severe și impun diagnostic și tratament de urgență.

O parte dintre pacienți prezintă forma stabilă a bolii coronariene cronice, expresia clinică fiind angina pectorală asociată cu diferite grade de efort fizic. Anamneza și examenul clinic minuțios sunt adesea cele care ridică suspiciunea de boală coronariană ischemică. Anamneza trebuie să se concentreze pe definirea naturii și localizării disconfortului, identificându-se totodată și factorii precipitanți (ex. efort fizic intens, stres emoțional). Este obligatoriu să se realizeze diagnosticul diferențial cu alte cauze de durere toracică, precum disconfortul epigastric dat de pirozis, pericarditele, pleuritele, bursitele sau afecțiunile inflamatorii ale peretelui toracic. De altfel, sunt importante antecedentele heredo-colaterale referitoare la istoricul familial de boli cardiace, hipertensiunea arterială, diabetul sau afecțiuni ale țesutului conjunctiv. Totodată, trebuie obținute informații despre stilul de viață (fumat, exerciții fizice, obiceiuri alimentare și tratamentul medicamentos.

Examenul aparatului cardiovascular poate evidenția semnele unei afectări aterosclerotice multivasculare, precum prezența suflurilor carotidiene, anevrisme ale aortei abdominale, absența pulsurilor periferice, semne de ischemie la nivelul membrelor inferioare și la nivel cerebral. Examenul cordului relevă creșterea matității cardiace, sufluri sau aritmii sugestive pentru insuficiența cardiacă. Semnele de insuficiență cardiacă includ raluri, prezența edemelor periferice și a hepatomegaliei. Decelarea unui suflu cardiac trebuie să

ridice suspiciunea unor leziuni valvulare, diagnosticate, de obicei, prin ecocardiografie transtoracică.

Diagnostic pozitiv

În cazul pacienților care se prezintă de urgență cu angină pectorală tipică pentru ischemie, adesea se observă modificări acute pe electrocardiogramă (ECG). Aceste modificări pot include: prezența undei Q indicatoare a necrozei miocardice, cauzate de incapacitatea de excitabilitate electrică a celulelor moarte; supradenivelări de segment ST, cauzate de incapacitatea miocitului afectat de a se repolariza normal; unde T negative; segment QT prelungit, reflectând ischemia miocardică acută în contextul repolarizării întârziate. Valoarea izoenzimelor creatin fosfokinazei și nivelurile troponinei crescute traduc necroza miocardică.

În boala coronariană cronică stabilă sunt deseori necesare teste suplimentare de diagnostic, cum ar fi testele de efort. Stresul este indus pentru a crește cerințele metabolice ale inimii și se poate realiza prin exerciții fizice sau prin medicamente care provoacă vasodilatație coronariană și produc fenomenul de furt vascular din teritoriul afectat de stenoze semnificative. Pacientul efectuează efort fizic cu intensitate crescândă, de obicei prin mers alert și alergare pe o bandă de alergare cu diferite niveluri de înclinare, cu scopul creșterii frecvenței cardiace și a consumului miocardic de O2, în timp ce tensiunea arterială și ECG sunt monitorizate. Pacientul este chestionat referitor la apariția oricărui simptom de durere precordială. Debutul simptomelor, în special atunci când sunt asociate cu modificări semnificative ale ECG, este considerat marker pozitiv pentru ischemie. Apariția hipotensiunii arteriale în timpul efectuării unui test de efort poate sugera leziune de trunchi al arterei coronare stângi sau boală coronariană trivasculară critică. Acuratețea unui test de efort este de aproximativ 70%. Aceasta poate fi optimizată la aproximativ 90% prin adăugarea de radiotrasori precum Thaliu sau Technețiu. Testul de efort cu Thaliu evidențiază modificări electrocardiografice ale ischemiei, dacă acestea sunt prezente, localizând totodată miocardul ischemic prin absorbția redusă a trasorilor la nivelul acestor zone. Examinarea presupune administrarea intravenoasă a radiotrasorului, scanarea cardiacă înainte și după inducerea stresului, cu evidențierea captării minime a radiotrasorului la nivelul zonelor ischemice (Figura 25-5). Ecocardiografia de repaus evidențiază tulburări regionale de cinetică parietală care susțin diagnosticul de ischemie sau infarct miocardic, fiind utilă și în aprecierea disfuncției valvulare, măsurarea presiunii în artera pulmonară și aprecierea dimensiunilor atriale și ventriculare. La pacienții cu o examinare de repaus normală, se recurge la ecocardiografia de stres cu dobutamină care poate demasca un miocard ischemic.

Decizia de a continua cu efectuarea testării invazive depinde de suspiciunea clinică (chiar și în absența unui test de efort pozitiv), de severitatea bolii și de riscul pentru evenimente cardiace iminente (de exemplu, infarctul miocardic). Testarea invazivă prin cateterism cardiac trebuie să se încadreze în 1 din cele 166 de indicații pentru utilizarea corespunzătoare a acestei metode de diagnostic. Cateterismul rămâne standardul de aur în diagnosticul bolilor ischemice cardiace, deși angiografia prin rezonanță magnetică (RM) și prin tomografie computerizată (CT) ar putea înlocui, în viitor, această metodă de diagnostic. Procedura implică introducerea unui cateter printr-o arteră periferică (radială sau femurală) și avansarea retrogradă a

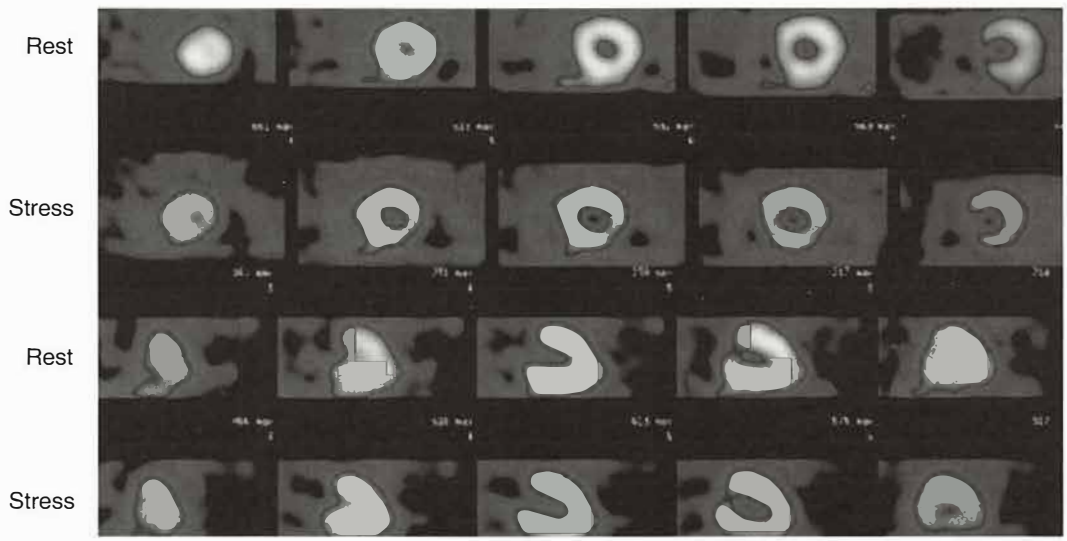


Figura 25-5. Scintigrama de perfuzie. Scintigrama de perfuzie a unei paciente în vârstă de 61 ani prezentată cu angină pectoral (AP) recurentă de efort. Testarea a fost oprită din cauza disconfortului toracic (DT); electrocardiograma evidențiază subdenivelare a segmentului ST de 1 mm. Rezultate: test normal în repaus. În timpul efortului, apare ischemie moderat/severă la nivelul peretelui lateral de la nivel apical până în porțiunea bazală (6 din 25 segmente, în teritoriul arterei coronare circumflexe [ACC]). Angiografia coronariană: stenoză 40% ADA, ocluzie distală ACC, stenoză 95% obtuză marginală, ocluzie de arteră coronară dreaptă (ACD). În concluzie, ACC și ACD prezintă ocluzie. Peretele lateral și inferior prezintă perfuzie normală în repaus. Acest aspect se datorează unui flux suficient prin rețeaua de colaterale în repaus, insuficient însă la efort, ce se manifestă inițial la nivelul peretelui lateral. Artera coronară stângă descendentă anterioară (ADA); Artera coronară dreaptă (ACD). (Republicată cu permisiunea Current Science from *Atlas of Cardiac Imaging*, editat de Richard T. Lee, Eugene Braunwald 1998. Ediția 1. Permisiune obținută prin Copyright Clearance Center, Inc.)

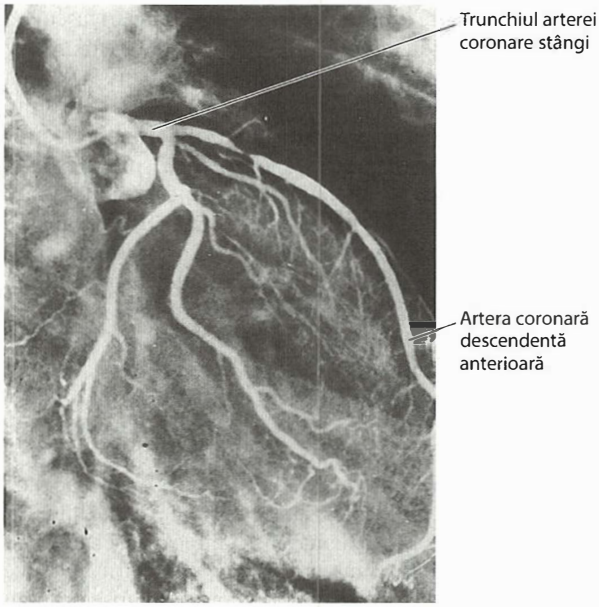


Figura 25-6. Angiografia coronariană evidențiază o leziune proximală la nivelul arterei descendente anterioare. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

acestuia până la rădăcina aortei și ostiumurilor coronare, unde substanța de contrast injectată relevă angiografic leziunile semnificative (Figura 25-6). Rezerva de flux fracționată și raportul instant wave-free, sunt măsurători efectuate în timpul cateterismului coronarian, permițând evaluarea restricției de flux prin detectarea unei presiuni scăzute la nivel lezional. Cateterismul poate include, de asemenea, măsurarea gradienților presionali în aortă și ventriculul stâng. Ventriculografia stângă (în care substanța de contrast este injectată în cavitatea ventriculară stângă pentru evaluarea funcției contractile a ventriculului stâng) este uneori efectuată, iar rezultatele sunt raportate ca o fracție de ejecție globală cu descrierea suplimentară a tulburărilor de cinetică parietală. În cazul suspiciunii unor leziuni valvulare, pot fi necesare măsurători de presiune mai ample.

Anatomia coronariană cuprinde cele două sisteme arteriale coronare majore: stâng și drept (vezi Figura 25-1). Trunchiul arterei coronare stângi se divide în artera coronară descendentă anterioară (ADA) și artera coronară circumflexă. Artera coronară dreaptă furnizează, de obicei, o ramură care asigură nutriția nodulului atrioventricular, reprezentând originea arterei coronare descendente posterioare în 80–85% din cazuri (sistemul drept dominant). Arterele diagonale și perforantele septale sunt ramuri ale ADA. Artera coronară obtuză marginală este ramură a arterei coronare circumflexe. Ocluzia trunchiului arterei coronare principale stângi asociază un prognostic sever, fiind afectate teritorii miocardice întinse deservite atât de artera circumflexă, cât și de ADA. O stenoză de 50% a unei artere coronare, vizualizată angiografic în două planuri, califică leziunea ca fiind semnificativă hemodinamic. Studii despre istoria naturală a bolii coronariene arată că prognosticul se agravează pe măsură ce boala avansează de la unul la trei vase, zone mai mari de miocard fiind afectate. Cu toate acestea, nu este suficient să se identifice boală coronariană uni-, bi- sau trivasculară, fără a stabili teritoriul miocardic afectat de leziunile respective (miocardul la risc). De exemplu, stenoza de grad înalt a unei artere coronare drepte nedominante nu prezintă indicație pentru revascularizare coronariană, în timp ce o leziune de grad înalt a unei artere coronare dreapte dominante atrage după sine efectuarea revascularizării miocardice.

Prezența disfuncției ventriculare stângi influențează în mod negativ prognosticul și poate dicta tratamentul. Când disfuncția de pompă este urmarea prezenței unor zone mari de miocard cicatriceal, revascularizarea miocardică poate să nu aibă nicio valoare. Cu toate acestea, miocardul „hibernant", nefuncțional din cauza reducerii cronice a fluxului coronarian sau miocardul „siderat" care prezintă disfuncție contractilă din cauza unui episod ischemic acut, constituie leziuni reversibile ce pot beneficia de revascularizare cu un rezultat bun, pe termen lung. În prezent, tehnicile actuale permit revascularizarea miocardică sigură și pentru pacienții cu o fracție de ejecție foarte mică (20%).

Tratament

În prezent, boala coronariană ischemică beneficiază de 3 modalități terapeutice: terapie medicală, tehnici percutane și tratament chirurgical. Opțiunile terapeutice trebuie individualizate în funcție de simptome, anatomie și riscurile terapiei selectate. La toți pacienții, însă, modificarea stilului de viață și a obiceiurilor alimentare poate aduce un beneficiu considerabil, în special, renunțarea la fumat, strategiile de reducere a colesterolului și scheme de medicație personalizate.

Terapia medicală

Când riscul de apariție a unui infarct miocardic este scăzut, controlul simptomelor se realizează cu ajutorul medicației. Terapia medicală include tratamentul cu β-blocante pentru a reduce la minimum creșterea frecvenței cardiace ca răspuns la cerințele fizice și emoționale, blocanți ai canalelor de calciu pentru a scădea postsarcina și pentru a preveni vasospasmul coronarian și nitrați pentru a reduce presarcina și pentru a dilata vasele care asigură nutriția teritoriilor coronariene ischemice. Teoretic, abia după eșecul medicației maximale, un pacient este considerat candidat pentru un alt mod mai invaziv de tratament.

Intervenții percutane

Angioplastia coronariană transluminală percutană (ACTP) se efectuează într-un laborator de cateterism cardiac cu scopul restabilirii precoce a fluxului coronarian la nivelul vaselor ocluzate parțial sau chiar total. Alte proceduri adiționale includ angioplastia laser, aterectomie și montarea stenturilor intracoronariene la nivelul leziunilor. Tehnica presupune montarea unui fir de ghidaj la nivelul leziunii coronariene sub control fluoroscopic și orientarea de-a lungul acestuia a unui balonaș de dilatație care prin umflare comprimă leziunea contrar peretelui vascular (Figura 25-7). În mod similar, se plasează un stent intracoronarian, deseori impregnat cu medicamente antiinflamatoare. În urma inflației balonului, stentul rămâne pe loc pentru a ține deschisă artera.

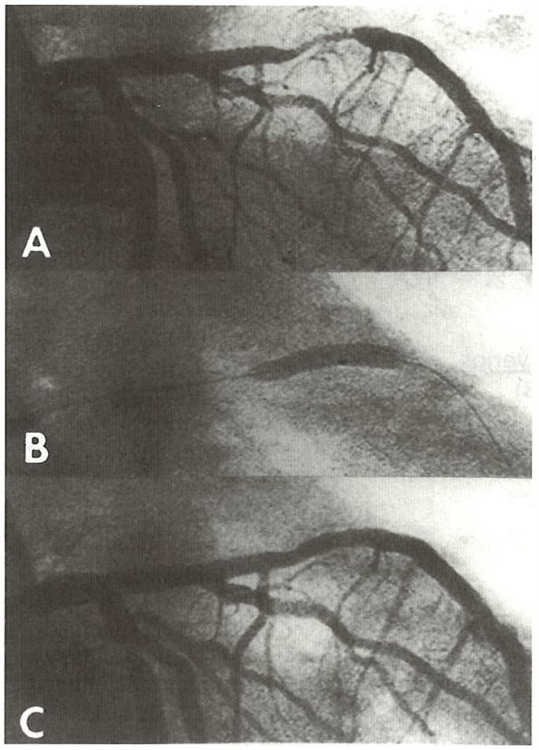


Figura 25-7. **A.** Stenoză de arteră coronară. **B.** Dilatare cu balonaș la nivel lezional. **C.** Rezultatul este obținerea unui diametru aproape normal al lumenului vascular. (Reprintat cu permisiunea Vogel JHK, King SB III. *Practice of Interventional Cardiology*, Ediția a 2-a, St. Louis: Mosby-Year Book; 1993:84. Copyright © 1998 Elsevier. Cu permisiune.)

Revascularizarea chirurgicală

Indicația revascularizării miocardice prin practicarea bypassului aorto-coronarian (CABG, coronary artery bypass grafting) la pacienții cu boală cardiacă ischemică se bazează pe anatomie, simptomatologie și balanța risc/beneficiu pe termen scurt și lung. Asociația Americană a Inimii și Colegiul American de Cardiologie au elaborat ghiduri specifice pentru selecția pacienților, candidați pentru CABG. Anumite situații anatomice (ex. leziunea de trunchi al arterei coronare stângi, leziunile proximale ale ADA, ocluzia arterei circumflexe) pot justifica intervenția chirurgicală, chiar și în absența simptomelor, din cauza unor zone întinse de miocard ischemic și a riscului crescut de mortalitate în absența tratamentului chirurgical (în special, moartea subită). Pacienții cu boală coronariană stabilă, neresponsivi la terapie medicamentoasă sau cei cu angină instabilă (ex. angină de repaus, angină agravată sau crescendo, angină postinfarct) sau cu boală bi- sau trivasculară cu disfuncție ventriculară stângă sunt, de asemenea, candidați pentru intervenție chirurgicală. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală ameliorează rapid simptomatologia, previne apariția infarctului miocardic și prelungește supraviețuirea. Revascularizarea chirurgicală reprezintă o soluție salvatoare în cazul complicațiilor mecanice ale infarctului miocardic (ex. insuficiență mitrală acută, ruptura septului ventricular, ruptura peretelui liber ventricular) sau este propusă electiv celor care se supun procedurilor de înlocuire valvulară, atunci când leziuni vasculare critice sunt identificate preoperator.

CABG poate fi efectuat cu sau fără montarea aparatului de circulație extracorporeală. În mod tradițional, bypass-ul cardio-pulmonar a fost utilizat pentru a oferi un câmp operator stabil, în vederea efectuării anastomozelor precise la nivelul arterelor coronare, cu rezultate excelente la distanță. Bypass-ul aorto-coronarian pe cord bătând (OPCAB, off-pump coronary artery bypass surgery) a fost introdus în speranța reducerii incidenței complicațiilor chirurgiei clasice (în special, neurologice) și reducerii necesarului transfuzional. OPCAB este realizat prin sternotomie mediană sau, în anumite circumstanțe, prin toracotomie. Odată cu perfecționarea tehnicii, multe centre raportează rezultate excelente. Rezultate pe termen lung, însă, dezvăluie puține beneficii ale OPCAB în comparație cu tehnicile chirurgicale clasice.

Comorbidități severe cu speranță de viață limitată, vârsta foarte înaintată, afecțiunile psihiatrice, ar putea contraindica intervenția chirurgicală, riscurile depășind beneficiile. În aceste cazuri, terapia medicală sau tehnicile percutane de revascularizare cu PTCA și montare de stent constituie soluții mai adecvate. Deși beneficiile bypass-ului aorto-coronarian la pacienții cu disfuncție ventriculară și boala bi- sau trivasculară sunt bine cunoscute, funcția ventriculară scăzută crește mortalitatea pacienților care sunt supuși chirurgiei. Stratificarea riscului individual al CABG se poate realiza cu ajutorul algoritmului de calcul al Societății de Chirurgie Toracică (http://riskcalc.sts.org/stswebriskcalc).

Pregătirea preoperatorie presupune administrarea medicației specifice, inclusiv antibioterapie profilactică, pentru a reduce la minimum riscul de infecție perioperatorie. În majoritatea cazurilor, se administrează doza de dimineață a tratamentului cardiologic, inclusiv aspirină și un β-blocant. Sunt montate dispozitive de evaluare hemodinamică (cateterul Swan–Ganz, cateterul venos central, linia arterială), apoi pacientul este supus anesteziei generale. Se practică incizia planurilor anatomice pentru a expune cordul (sternotomie mediană). Majoritatea procedurilor CABG presupun recoltarea uneia sau ambelor artere mamare interne de la nivelul toracelui. Alte grefoane vasculare folosite pentru bypass (venele safene interne de la nivelul membrelor inferioare sau artera radială de la nivelul antebrațului) se recoltează simultan, sub control vizual direct sau folosind tehnici endoscopice pentru reducerea inciziilor tegumentare. Pacientul primește heparină nefracționată și se montează aparatul de circulație extracorporeală. Aorta este clampată, cordul este oprit prin administrarea cardioplegiei care conferă un câmp operator stabil, curat, protejând totodată inima în aceste perioade de ischemie globală. Bypass-urile sunt efectuate. Chirurgul utilizează lupe chirurgicale, pentru a mări câmpul operator și practică arteriotomia la nivelul peretelui arterei coronare native. Incizia este aproximativ de două ori mai mare decât diametrul arterei. Grefonul pregătit pentru bypass-ul leziunii se anastomozează la acest nivel. Bypass-ul aorto-coronarian este finalizat prin anastomoză proximală al grefonului la aortă. Originea arterei mamare interne, la nivelul arterei subclavii, este lăsată intactă (Figura 25-8). După ce se realizează sevrarea de circulația extracorporeală, heparina este antagonizată prin administrarea de protamină, se realizează hemostaza și sutura planurilor anatomice. Dacă este necesar, sunt montați electrozi de pace-maker epicardici ventriculari și atriali. Se practică drenaj retrosternal și pleural.

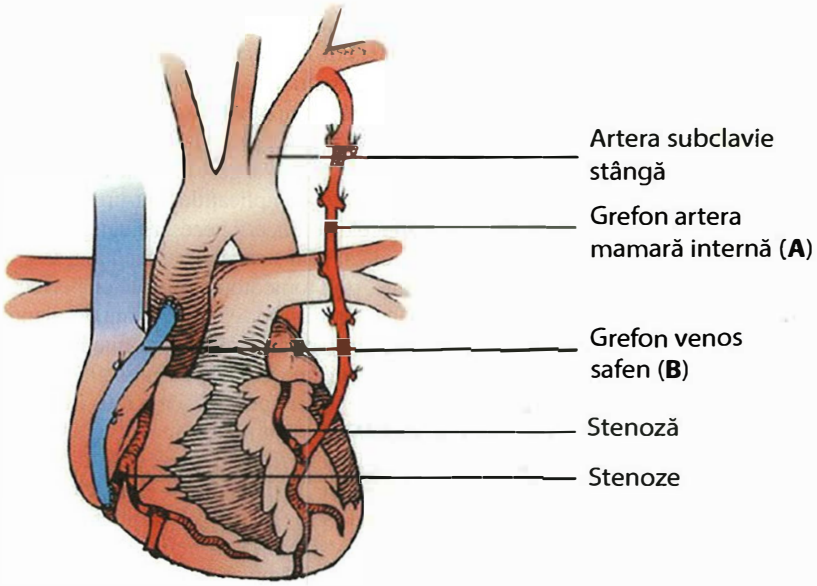


Figura25-8. Ilustrație a revascularizării miocardice prin dublu bypass aorto-coronarian cu artera mamară internă (A) pe artera descendentă anterioară și grefon venos safen intern inversat (B) pe artera coronară dreaptă. (Reprodus cu permisiunea Rosdahl CB, Kowalski MT. *Textbook of Basic Nursing*. Ediția a 10-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health and Pharma; 2011.)

Îngrijirea pre- și postoperatorie

Majoritatea procedurilor CABG și valvulare elective presupun internarea pacienților în ziua intervenției chirurgicale. Pentru pacienții cu risc scăzut, externarea se face în a patra sau a cincea zi postoperator. În consecință, pregătirea preoperatorie se poate realiza în ambulatoriu. Alți pacienți cu simptomatologie acută sau angină instabilă (până la 50% dintre cazuri în unele instituții) vor necesita o intervenție chirurgicală în timpul spitalizării pentru efectuarea coronarografiei. Independent de statusul pacientului, este obligatoriu să se efectueze o anamneză atentă și un examen obiectiv minuțios. În plus, se impune documentarea existenței unei afecțiuni carotidiene asociate, care ar putea crește riscul de accident vascular cerebral în momentul efectuării bypass-ului aorto-coronarian. Diagnosticarea unei stenoze carotidiene semnificative, ar putea impune efectuarea unei endarterectomii carotidiene pre-CABG sau o abordare simultană, pentru a reduce riscul de accident vascular cerebral perioperator. Aceste situații atrag necesitatea verificării prezenței grefoanelor vasculare adecvate pentru procedură, în special la pacienții cu varice hidrostatice, istoric de tromboză venoasă profundă, intervenții chirurgicale anterioare sau boală arterială periferică avansată. Pacientului și familiei li se oferă informații despre riscurile și beneficiile pe termen scurt și lung ale procedurii, despre spitalizare și despre recuperarea postoperatorie.

Experiența vastă în monitorizarea pre-, intra- și postoperatorie a pacienților supuși bypass-ului aorto-coronarian, au dus la o îngrijire de rutină a acestora. Majoritatea sunt extubați la câteva ore de la întoarcerea în unitatea de terapie intensivă și sunt deseori transferați în secție în mai puțin de 24 de ore. Este încurajată mobilizarea precoce, precum și prevenția eventualelor complicații pulmonare și profilaxia fibrilației atriale (cu o incidență de până la 40%) cu β-blocante sau alte medicamente. Aspirina este indicată pentru a menține patența grefonului pe termen lung, cu excepția cazurilor în care este contraindicată. Este recomandată o diureză agresivă pentru a readuce pacienții la greutatea preoperatorie, din cauza retenției lichidiene crescute din timpul operației. Mai ales în cazul pacienților cu vârstă sub 65 de ani, care nu prezintă alte comorbidități, externarea în a patra sau a cincea zi postoperator este frecventă.

La externare, pacienții pot să acuze fatigabilitate și un ușor disconfort sternal. La 6 săptămâni postoperator, este indicată repetarea testului de efort. În absența ischemiei, majoritatea pacienților sunt înscriși într-un program de reabilitare fizică. De obicei, aceștia își pot relua activitatea într-un interval de 6–8 săptămâni de la externare, mai ales în cazurile în care munca este una sedentară. În cazul pacienților a căror muncă necesită efort fizic intens, este necesară temporizarea reluării activității la 3–6 luni de la externare, pentru a permite vindecarea completă a sternului.

Complicații postoperatorii

Supraviețuirea pacientului în urma complicațiilor post bypass aorto-coronarian se bazează pe recunoașterea precoce a acestora și asigurarea unei rezolvări rapide și corespunzătoare. Monitorizarea atentă cu dispozitive invazive (ex. linia arterială, cateterul Swan–Ganz) și intervenții terapeutice adecvate pot preveni multe complicații. Monitorizarea tensiunii arteriale sistemice, a presiunii din artera pulmonară și a indexului cardiac au facilitat diagnosticul diferențial al complicațiilor majore postoperatorii precoce. Hipotensiunea cauzată de pierderi lichidiene, tamponadă cardiacă, rezistență periferică scăzută sau insuficiență cardiacă, poate fi diagnosticată și tratată. Hipovolemia obligă la înlocuirea rapidă a volumului sanguin pierdut. Semnele de tamponadă necesită reintervenție rapidă pentru drenaj și hemostază, fie direct în secția de terapie intensivă, fie în blocul operator. Rezistența periferică scăzută impune administrarea de agenți α-adrenergici cu efect vasopresor. Insuficiența cardiacă necesită tratament cu agenți inotropi, cei mai adecvați fiind dopamina, dobutamina, epinefrina, și norepinefrina, cu efecte β-adrenergice directe asupra cordului. Inhibitori de fosfodiesterază (ex. milrinona) sunt, de asemenea, utilizați pentru a crește contractilitatea cardiacă, scăzând totodată și rezistența vasculară pulmonară.

În caz de eșec în corectarea debitului cardiac scăzut cauzat de insuficiența cardiac prin manevrele enumerate

mai sus, poate fi indicată utilizarea dispozitivelor mecanice cardiovasculare. Balonul de contrapulsație intraaortică (IABP, intra-aortic balloon pump) și pompa Impella (Figura 25-9) sunt folosite de rutină în tratamentul șocului cardiogen ca suport hemodinamic. Balonul de contrapulsație intraaortică este inserat percutan prin cateterizarea arterei femurale până la nivelul aortei toracice descendente. Este prevăzut la capătul proximal cu un balonaș cilindric montat distal de artera subclavie stângă. Sincron cu ECG, balonașul se umflă în timpul diastolei, crescând presiunea diastolică intraaortică și implicit, fluxul sanguin coronarian. Deflația apare chiar înainte de sistolă, determinând o reducere semnificativă a postsarcinii cu scăderea necesarului de oxigen al miocardului. Pompa Impella asistă cordul în scopul creșterii debitului cardiac. Montarea acesteia se face percutan, la nivelul valvei aortice, având o zonă plasată în ventriculul stâng și o zonă de evacuare a sângelui situată în aorta ascendentă. Prin pomparea sângelui oxigenat din ventriculul stâng în aortă, ameliorează perfuzia sistemică.

Dovedind efecte hemodinamice net superioare, dispozitivele de asistare ventriculară sunt indicate atunci când toate celelalte metode eșuează. Aceste dispozitive asigură 100% funcția de pompă a inimii stângi, drepte sau chiar a întregului cord. Cordul își poate recupera funcția după o anumită perioadă, când o porțiune extinsă de miocard este „siderată". În cazul în care recuperarea funcției nu se produce în maximum o săptămână, se discută posibilitatea implantării unui dispozitiv de asistare permanentă în așteptarea transplantului cardiac, dacă pacientul îndeplinește criteriile de transplantare.

În perioada postoperatorie imediată, există multe complicații potențiale. În esență, orice organ poate fi afectat de complicații ale CABG și de utilizarea circulației extracorporeale. Insuficiența cardiacă este doar una dintre aceste complicații. Ca în cazul tuturor pacienților chirurgicali, pot fi prezente complicații infecțioase precum pneumonia, infecții de tract urinar, infectarea superficială sau profundă a plăgii chirurgicale. Cea mai de temut complicație este mediastinita cu osteomielita sternului, condiție care obligă la o revizuire majoră a inciziei, cu debridare de mare amploare și sternorafie iterativă, uneori prin utilizarea lambourilor musculare vascularizate sau a omentului.

Deși există controverse cu privire la riscul de microembolizare perioperatorie, accidentul vascular cerebral, clinic manifest, apare la 1% dintre pacienții supuși CABG. Acesta este, de obicei, urmarea unei stenoze carotidiene nediagnosticate, a unei embolii gazoase sau a embolilor cu origine în aortă. Clamparea aortei în timpul circulației extracorporeale este recunoscută drept o cauză majoră de afectare neurologică severă la pacienții supuși chirurgiei cardiace. Insuficiența respiratorie apare, în special la pacienții cu afecțiuni pulmonare subiacente, la cei cărora li s-au administrat cantități mari de component sanguine sau la cei supuși unei intervenții chirurgicale de durată. Insuficiența renală poate să survină la pacienții cu afecțiuni renale preexistente sau diabet, fiind necesară dializa temporară sau permanentă.

Dorința de a minimiza posibilitatea apariției anumitor complicații a fost o motivație majoră de a explora metodele mai puțin invazive de revascularizare miocardică, precum OPCAB, eliminând, astfel, utilizarea circulației extracorporeale. Rezultatele au fost controversate, dar par să demonstreze o scădere a ratei de apariție a accidentului vascular cerebral (în cazul în care sunt evitate clampurile aortice), a insuficienței

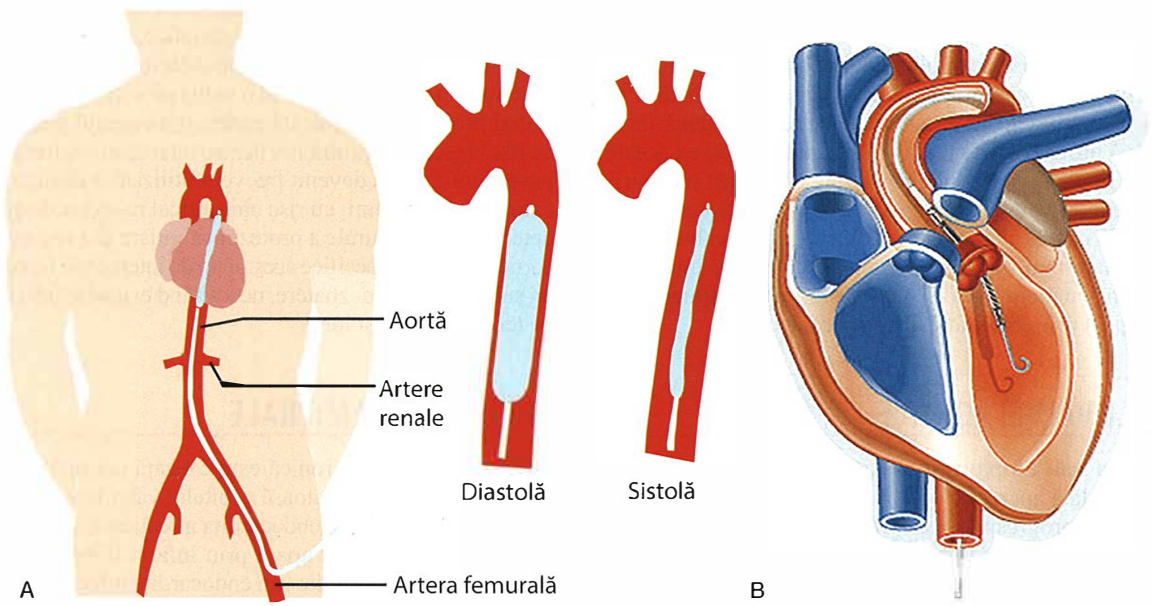


Figura 25-9. **A.** Balonul de contrapulsație intraaortică (IABP, intra-aortic ballon pump) este plasat la nivelul aortei toracice descendente. În timpul diastolei, balonașul se umflă crescând perfuzia coronariană. În sistolă, apare deflația activă determinând o reducere semnificativă a postsarcinii. **B.** Impella (Abiomed, Inc.) utilizează un cateter de ultimă generație care pompează sângele din ventriculul stâng la nivelul aortei, suplinind astfel funcția de pompă a inimii. (**A**. Reprodus cu permisiunea Nettina SM, *The Lippincott Manual of Nursing Practice*. Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. **B**. Reprodus cu permisiunea Moscucci M. *Grossman & Baim's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention*. Ediția a 8-a, Wolters and Kluwer Health and Pharma; 2013.)

renale și reducerea pierderilor sanguine. Abordări minim invazive au fost implementate CABG și protezării valvulare pentru a limita dimensiunea inciziei, utilizând, însă, tehnici standard de bypass și cardioplegie. Un timp de recuperare mai rapid, durere postoperatorie redusă, o incidență mai mică a infectării plăgilor chirurgicale și pierderi sanguine minime au fost atribuite tehnicilor robotice.

Prognostic

Deși CABG are rezultate excelente, mulți factori contribuie la mortalitatea și morbiditatea determinate de această procedură. În majoritatea centrelor importante, rata mortalității pentru pacienții supuși CABG este între 2–4%. Rate de supraviețuire de 95%, 88%, 75% și 60% sunt raportate la 1, 5, 10 și, respectiv, 15 ani. Dispariția anginei este raportată la 95%, 83%, 63% și 37% la 1, 5, 10 și, respectiv, 15 ani. Absența infarctului miocardic este de aproximativ 99%, 96%, 85% și 64% la 1, 5, 10 și, respectiv, 15 ani.

Importanța alegerii grefonului utilizat pentru revascularizare este de o importanță crucială pentru beneficiile pe termen lung ale intervenției chirurgicale. Cel mai utilizat grefon este vena safenă internă. Patența acestei vene variază de la 50% la 70% la 10 ani. Artera toracică internă (mamara internă) are o patență net superioară (>90% la 10 ani) și a dus la o îmbunătățire a ratei de supraviețuire. Astfel, rata reintervențiilor s-a redus la jumătate (de la 10–15% la 5–10%) în primii 10 ani postoperator, atunci când este folosită cel puțin o arteră mamară internă. Din cauza avantajului aparent al folosirii unui grefon arterial, mulți medici au încercat să folosească alte artere, precum ambele artere mamare interne sau artera radială. Rezultatele pe termen scurt par favorabile, dar nu au fost finalizate studii la distanță pentru a le verifica beneficiile și patența.

VALVULOPATII CARDIACE

Deoarece nu există o proteză valvulară ideală, indicația chirurgicală în valvulopatii trebuie atent cântărită. Prin urmare, avantajele și dezavantajele inerente fiecărui tip de valvă protetică joacă un rol important în luarea acestei decizii. Totodată, atât evoluția naturală a bolii, cât și riscurile asociate intervenției chirurgicale trebuie evaluate cu mare atenție. În unele cazuri, tehnicile de reparare a valvei native au rezultate mai bune pe termen lung față de înlocuirea valvulară, cu mențiunea că, în această ipoteză, tratamentul chirurgical ar trebui indicat mai precoce.

BOLILE VALVEI AORTICE

Etiologia valvulopatiilor aortice este variată. Stenoza aortică izolată apare, de obicei, ca urmare a procesului de degenerare progresivă și calcificare a unei valvei aortice tricuspide normale, determinând reducerea ariei orificiului aortic. Valvele aortice bicuspide congenital sunt predispuse la stenoză precoce prin calcificare. Boala este progresivă, frecvent silențioasă, devenind simptomatică doar în momentul în care se depășește un anumit grad de obstrucție la nivelul tractului de ejecție al ventriculului stâng. Inițial, pentru a depăși obstrucția, ventriculul stâng se hipertrofiază concentric. În final totuși, el se dilată și consecutiv apar simptome de insuficiență cardiacă congestivă. Debutul simptomelor (angină, insuficiență cardiacă, sincopă) determină un prognostic nefavorabil în absența corecției chirurgicale. Rata de mortalitate este de aproape 100% în primii 3–5 ani de la debutul simptomatologiei. Insuficiența cardiacă congestivă este cel mai nefavorabil factor prognostic, iar prezența concomitentă a celor trei simptome necesită evaluare rapidă și operație.

Regurgitarea aortică poate fi mai neglijată, fără simptome semnificative chiar și în prezența unei dilatări cardiace importante. Suprasarcina de volum a ventriculului stâng asociată regurgitării aortice determină dilatare ventriculară și cardiomegalie importantă. Cauzele regurgitării aortice pot fi dilatarea inelului aortic sau distrugerea valvulară cauzată de endocardita infecțioasă. Regurgitarea aortică acută, ce apare în disecția acută de aortă sau în endocardita infecțioasă acută, este prost tolerată, putând cauza insuficiență cardiacă acută fulminantă și chiar deces în lipsa instituirii rapide sau chiar imediate a tratamentului. Indicația de tratament chirurgical în cazul regurgitării aortice severe este reprezentată de prezența simptomatologiei sau, în cazul pacienților asimptomatici, de prezența și progresia cardiomegaliei în ciuda tratamentului medical. Rata mortalității asociate înlocuirii valvulare aortice este strâns corelată cu gradul disfuncției ventriculare prezente la momentul intervenției. Ecocardiografia cardiacă este metoda non-invazivă ideală de urmărire a pacienților cu patologie valvulară aortică și de stabilire a momentului optim pentru intervenția chirurgicală.

Implantarea valvulară aortică transcateter (TAVI) este o procedură intervențională alternativă pentru tratamentul stenozei valvulare aortice (Figura 25-10). Pentru implantare se poate folosi un abord vascular periferic sau un abord chirurgical minim invaziv, cu introducerea unui cateter până la nivelul aortei ascendente care traversează valva aortică stenozată. Dispozitivul utilizat cuprinde o proteză valvulară aortică biologică comprimată pe un stent expandabil mecanic cu balon sau auto-expandabil. Proteza valvulară este eliberată înăuntrul valvei native stenotice, pe care o desface, cuspele fiind împinse spre peretele rădăcinii aortice în poziție deschisă, în centru rămânând o valvă protetică funcțională. Inițial proiectată și indicată pentru tratamentul pacienților cu risc crescut sau prohibitiv pentru intervenție chirurgicală, procedura TAVI a devenit frecvent utilizată, indicația fiind extinsă și la pacienții cu risc chirurgical moderat. Impactul deteriorării structurale a protezei valvulare și a regurgitării aortice reziduale specifice acestui tip de intervenție reprezintă un subiect încă în dezbatere, necesitând evaluare prin studii pe termen mediu și lung.

BOLILE VALVEI MITRALE

Insuficiența mitrală cronică este cauzată cel mai frecvent de degenerarea mixomatoasă a foițelor valvulare, un infarct miocardic vechi sau de endocardita infecțioasă. Insuficiența mitrală acută poate să apară prin infarct miocardic acut, ruptură de mușchi papilar sau endocardită infecțioasă acută cu perforație de cuspă. În aceste condiții pacientul poate necesita intervenție chirurgicală de urgență. Regurgitarea mitrală poate da semne de hipertensiune pulmonară, tulburări de ritm atriale și de insuficiență cardiacă stângă și dreaptă. Regurgitarea mitrală cronică afectează ventriculul stâng prin suprasarcină de volum. Evaluarea funcției ventriculului stâng

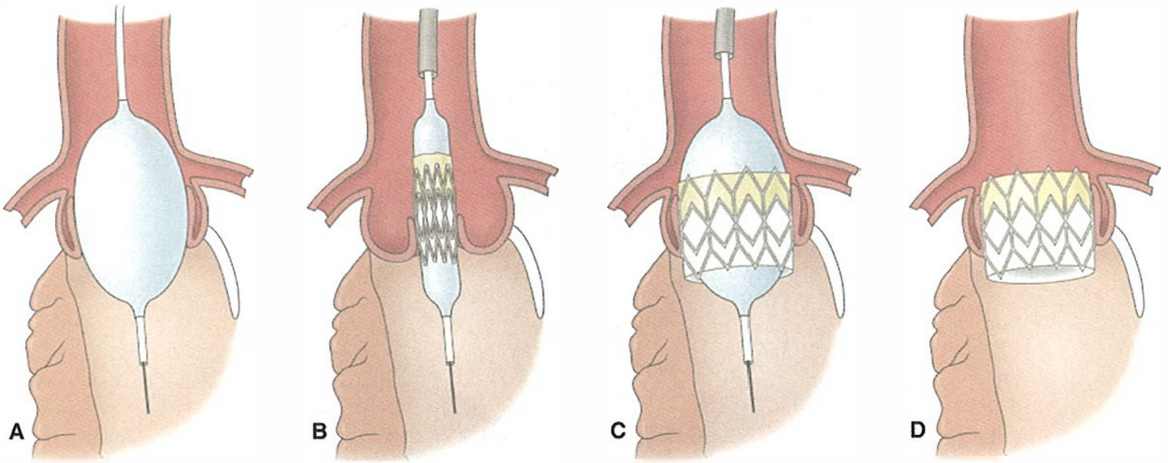


Figura 25-10. Implantarea valvulară aortică transcateter (TAVI). A. Valvuloplastia cu balon. **B.** Cateterul care traversează valva aortică stenozată. **C.** Inflarea completă a balonului şi expandarea stentului în orificiul valvei aortice. **D.** Aspect final al valvei implantate. (Reprodus cu permisiunea lui Timby BK, Smith NE. *Introductory Medical-Surgical Nursing*. Ediţia a 12-a, Philadelphia, PA: Wolters and Kluwer Health and Pharma; 2017.)

prin fracţia de ejecţie poate fi mult supraestimată din cauza volumului regurgitant în atriul stâng, unde presiunea este mult mai mică, în timpul sistolei ventriculare. Mortalitatea operatorie la pacienţii cu disfuncţie severă de ventricul stâng este foarte mare, iar prognosticul este rezervat la aceşti pacienţi, chiar în cazul unei intervenţii chirurgicale reuşite.

Tratamentul chirurgical este indicat tuturor pacienţilor cu boală mitrală severă în prezenţa simptomelor de insuficienţă cardiacă sau la apariţia semnelor de decompensare a ventriculului stâng (cu excepţia, poate, a celor cu insuficienţă mitrală în stadiul terminal). Când este posibilă repararea valvei mitrale (anloplastie, rezecţia cuspei, repararea cordajelor etc.), indicaţia operatorie poate fi într-un stadiu mai precoce al bolii. Dispozitive transcateter de reparare sau înlocuire a valvei mitrale prin abord percutan sau minim invaziv sunt în prezent în diferite stadii de studii clinice sau utilizare.

BOLILE VALVEI TRICUSPIDE

Până de curând, afectarea izolată a valvei tricuspide avea o incidenţă scăzută, însă, utilizarea tot mai frecventă a drogurilor intravenoase, a determinat creşterea epidemică a incidenţei endocarditei infecţioase la nivelul valvei tricuspide. În formele precoce sau puţin distructive de boală, valvele pot fi reparate, dar, de cele mai multe ori, este necesară înlocuirea valvulară cu proteza. Regurgitarea tricuspidiană este cel mai adesea secundară hipertensiunii pulmonare, prin dilatare de inel, şi apare ca urmare a insuficienţei ventriculare sau leziunilor valvulare stângi. În acest caz, tratamentul chirurgical presupune reducerea inelului dilatat prin anuloplastie tricuspidiană, concomitent cu repararea/înlocuirea valvei/valvelor cordului stâng.

PROTEZELE VALVULARE

Protezele mecanice sunt confecţionate din carbon pirolitic, metal şi material textil. Protezele cu 2 hemidiscuri sunt cel mai frecvent utilizate datorită profilului hemodinamic şi a trombogenicităţii relativ scăzute (Figura 25-11A). Cuspele valvelor mecanice sunt făcute din carbon pirolitic, iar structura internă din titan. În absenţa unui inel metalic sau a unui alt material radioopac în structura valvei, aceasta nu este vizibilă radiologic. Fiind alcătuite din materiale non-self şi cu potenţial trombogen, aceste valve necesită anticoagulare pe toată durata vieţii.

Bioprotezele sunt clasificate, în funcţie de origine, în xenografe şi homografe. Xenografele sunt făcute dintr-o valvă aortică porcină sau din pericard bovin sau porcin (Figura 25-11B). Ele sunt fie montate pe un stent metalic cu manşon textil, care permite sutura la nivelul inelului aortic nativ, fie implantate fără stent în rădăcina aortică. Toate xenografele sunt tratate cu substanţe chimice precum gluteraldehida, pentru ca materialul biologic să devină nonimunogen şi steril, înainte de a fi împachetate. Homografele sunt recoltate de la un cadavru în primele 24 de ore după deces. Aorta ascendentă şi rădăcina aortei sunt recoltate în bloc, sterilizate şi apoi îngheţate pentru depozitare (crioprezervate). Ulterior sunt dezgheţate şi utilizate pentru înlocuirea valvei sau a întregii rădăcini aortice. Autografa cu valvă pulmonară autologă implantată în poziţie aortică şi înlocuirea valvei pulmonare cu o homografă (procedura Ross) este o altă opţiune, în special la copii sau adulţii tineri. Implantarea homografelor şi autografelor este mai dificilă tehnic decât înlocuirea valvulară cu o proteză biologică sau mecanică.

Fiecare tip de valvă are avantajele şi dezavantajele sale (Tabelul 25-2). Protezele mecanice sunt cele mai durabile şi rareori necesită înlocuire din cauza unor disfuncţii structurale. Totuşi, închiderea valvei poate fi uneori zgomotoasă şi percepută ca deranjantă de către pacient. Toate necesită anticoagulare pe toată durata vieţii, de obicei cu warfarină (Coumadin). În scopul scăderii incidenţei complicaţiilor hemoragice secundare anticoagularii permanente, în ultimii ani, s-au făcut studii în care se utilizează un nivel redus de anticoagulare, fără o creştere semnificativă a incidenţei episoadelor tromboembolice sau a disfuncţiei de proteză. În prezent, la aceşti pacienţi, incidenţa complicaţiilor hemoragice este de 1,5–7% din totalul numărului de pacienţi/

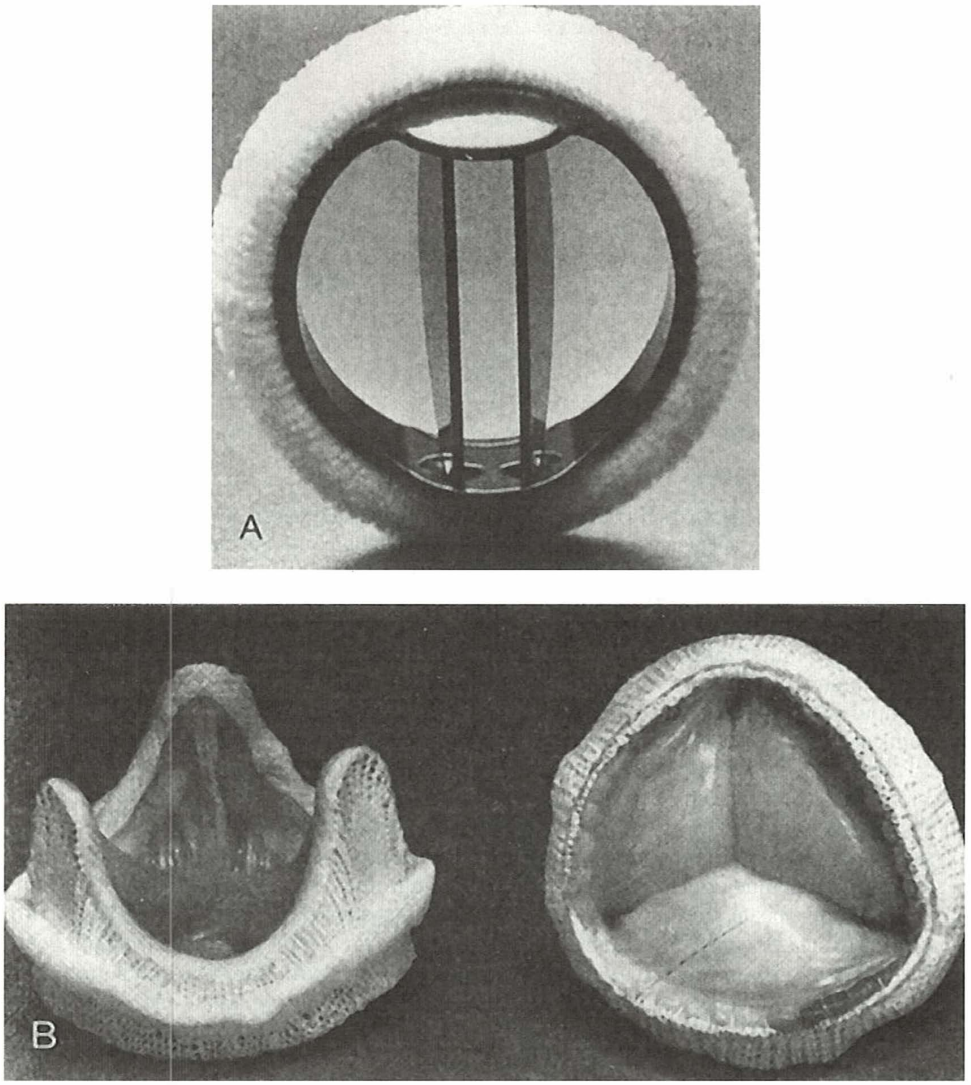


Figura 25-11. Proteze valvulare. A. Valvă mecanică cu două cuspe. **B.** Valvă biologică din material porcin. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

an, în timp ce incidența episoadelor tromboembolice este de 2–3,5%.

De obicei, xenografele în poziție aortică nu necesită anticoagulare, dar durabilitatea lor este scăzută comparativ cu cea a valvelor mecanice, în special la pacienții tineri sau cei cu insuficiență renală. Autografele și homografele au o durabilitate intermediară. Ele au trombogenicitate scăzută și au cea mai mică incidență de endocardită pe proteză. Istoric, pacienților sub 60 de ani li se recomandă implantarea unei proteze mecanice, dacă nu au vreo contraindicație de tratament anticoagulant cronic. Cei mai vârstnici, în special cei cu o speranță de viață de 20 de ani sau mai puțin, au indicație de xenografă sau homografă. Odată cu dezvoltarea TAVI, bioprotezele sunt tot mai frecvent indicate la pacienți mai tineri. Rezultatele arată că TAVI poate fi sigur și eficient utilizată în cazul degenerescenței structurale a unei bioproteze mitrale sau aortice. Această strategie permite pacienților mai tineri să evite anticoagularea prin utilizarea unei proteze biologice în locul uneia mecanice, cu perspectiva unei proceduri TAVI când bioproteza va deveni disfuncțională prin degenerescența structurală.

Înlocuirea valvei nu este o procedură curativă, ci substituie o boală (disfuncția valvei native și consecințele ei fiziopatologice) cu alta (complicațiile asociate protezelor). Complicațiile cele mai comune ale înlocuirii valvulare sunt tromboembolismul (2–6%), disfuncția mecanică a protezei (inclusiv tromboza, în cazul unei anticoagulări incorecte), endocardita protetică (1–2%) și degenerarea protezelor biologice (30% la 10 ani). Generațiile mai noi de bioproteze par să aibă durabilitate superioară. Comparativ cu înlocuirea valvulară cu proteză, repararea valvei (făcută corect) este o procedură sigură, eficientă și durabilă, în special în cazul patologiei valvei mitrale.

PROFILAXIA ANTIBIOTICĂ PENTRU PREVENIREA ENDOCARDITEI INFECTIOASE

Decizia privind profilaxia antibiotică la pacienții cu boală cardiacă este una complexă și trebuie adaptată în funcție de factorii de risc individuali. Este neclar dacă profilaxia antibiotică este întotdeauna eficientă în prevenția endocarditei. De

TABELUL 25-2. Comparația protezelor valvulare

	Valve mecanice	Valve biologice
Durabilitate	++	±
Trombembolism	–	+
Obstrucție în cazul unui orificiu funcțional prea mic	+	–
Calcificare cu înaintarea în vârstă	+	–
Calcificare după începerea dializei	+	–

+, evoluție valvulară favorabilă; –, evoluție valvulară nefavorabilă.

asemenea, nu poate fi indicat cu certitudine numărul pacienților cu bacteriemie care sunt expuși riscului de a dezvolta endocardită și nici regimurile antibiotice cele mai eficiente pentru profilaxia acesteia. Teoretic, bacteriemia tranzitorie poate apărea în urma extracțiilor dentare, a intervențiilor chirurgicale paradontale, a periajului dentar, a procedurilor urologice, a procedurilor endoscopice la nivelul tractului respirator sau gastrointestinal, sau în cazul nașterii normale.

Având în vedere complexitatea acestei situații, American Heart Association (AHA) a elaborat ghiduri pentru prevenția endocarditei infecțioase. În 2017, AHA și American College of Cardiology (ACC) au publicat o actualizare țintită a acestor ghiduri. Ghidurile susțin prescrierea antibioterapiei profilactice numai pentru o categorie relativ restrânsă de pacienți (Tabelul 25-3). Această recomandare se bazează pe dovezi științifice, care au demonstrat că riscul reacțiilor adverse la antibiotice depășește beneficiile profilaxiei în cazul unui număr mare de pacienți, considerați eligibili pentru profilaxie în versiunile anterioare ale ghidurilor.

PATOLOGIA VASELOR MARI

ANATOMIE

Aorta este principalul rezervor și conduct prin care se transportă sângele oxigenat. Ca și arterele de tip muscular, este constituită din trei tunici: intimă sau stratul cel mai intern, compus dintr-un singur strat de celule endoteliale; medie sau tunica mijlocie, compusă din elastină, colagen și celule musculare netede (stratul cel mai bine reprezentat); adventice sau tunica externă, compusă din țesut conjunctiv lax și vasa vasorum. În timp ce elasticitatea aortei este dată de către tunica medie, rezistența ei la tensiune este dată de adventice. Vasa vasorum reprezintă rețeaua vasculară nutritivă a peretelui aortic.

TABELUL 25-3. Pacienții cu risc înalt de endocardită infecțioasă

Proteză valvulară
Istoric de endocardită
Boli congenitale sau defecte valvulare
Cardiomiopatia hipertrofică
Transplant cardiac

Aorta toracică este constituită din trei segmente: rădăcina aortică, crosa aortică și aorta descendentă toracică. Aorta traversează mediastinul, pornind de la valva aortică, se arcuiește posterolateral și coboară prin torace în lungul coloanei vertebrale, în poziție extrapleurală. Traversează apoi diafragmul și apoi pătrunde în cavitatea abdominală. Vasele ce iau naștere din crosa aortică, denumite vasele mari, sunt: trunchiul arterial brahiocefalic, care se bifurcă la baza gâtului în artera carotidă comună (ACC) dreaptă și artera subclaviculară dreaptă; ACC stângă; artera subclaviculară stângă.

FIZIOPATOLOGIE

Atât originea vaselor mari cât și arcul aortic pot prezenta variații anatomice, ce pot fi congenitale sau dobândite. După cum am menționat anterior, trunchiul arterial brahiocefalic se bifurcă în ACC dreaptă și în artera subclaviculară dreaptă. Atunci când ACC stângă își are și ea originea în trunchiul arterial brahiocefalic, se va numi origine bovină a ACC stângi sau arc aortic bovin. Această malformație survine la 7–20% din populație. O altă variantă anatomică întâlnită este originea arterei vertebrale stângi direct din crosa aortică. Astfel, artera vertebrală stângă va lua naștere undeva între originile ACC stângi și ale arterei subclaviculare stângi. Această variantă se întâlnește la 0,5–6% din populația generală. O altă anomalie congenitală rară este originea separată a arterei subclaviculare drepte. Această arteră subclaviculară dreaptă aberantă va lua naștere de cele mai multe ori distal de artera subclaviculară stângă și va traversa mediastinul posterior, pe parcursul traiectului ei către membrul superior drept. Această arteră are un traiect posterior față de esofag în 80% din cazuri, fiind o cauză de disfagie, în 15 % din cazuri poate trece între trahee și esofag, iar în 5% din cazuri trece anterior de trahee sau de bronhia primitivă dreaptă.

Ateroscleroza

Procesul de ateroscleroză are un rol important în patologia aortei toracice. Poate afecta atât rădăcina aortei, cât și crosa, aorta toracică descendentă sau vasele mari. Ateroscleroza afectează atât tunica intimă cât și cea medie și poate cauza astfel formarea de anevrisme sau de disecții de aortă. Progresia procesului aterosclerotic aortic este asociată cu factorii de risc cardiovasculari standard – hipertensiunea arterială, hiperlipidemia, fumatul sau hiperglicemia. Formarea plăcilor complexe de aterom poate duce la embolii (prin ruperea unor fragmente de placă) sau ocluzii, generând probleme de tip cerebrovascular (ex. accident vascular cerebral) sau ocluzii arteriale periferice (ex. ischemii mezenterice sau ale membrelor).

Aortita

Aortita constituie un termen generic ce include mai multe patologii ce au în comun inflamația aortei. Etiologia acestor procese inflamatorii este reprezentată de cauze infecțioase sau non-infecțioase. Cele mai frecvente cauze non-infecțioase sunt arterita cu celule gigante (ACG) și boala Takayasu (AT).

Arterita cu celule gigante (ACG)

ACG este cea mai frecventă cauză de vasculită sistemică. Diagnosticul de ACG trebuie luat în calcul la orice pacient cu o vârstă de peste 50 de ani ce prezintă unul dintre următoarele semne și simptome: (1) sindrom migrenos recent instalat; (2) tulburări vizuale brusc apărute (de exemplu, pierdere tranzitorie a vederii monoculare); (3) claudicație mandibulară; (4) febra de etiologie neprecizată, anemie sau alte sindroame constituționale; (5) creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și/sau a proteinei C-reactive (PCR). Biopsia de arteră temporală rămâne gold standard-ul în diagnosticul ACG, deși examenul Doppler color începe să dea rezultate promițătoare în diagnosticul acestei patologii. Tratamentul recomandat pacienților ce nu prezintă complicații ischemice (de exemplu, pierderea vederii) este prednison-ul asociat cu o doză de aspirină (81–100 mg/zi). Doza de prednison va trebui ajustată pentru fiecare pacient la începutul tratamentului pentru a se obține ameliorarea simptomatologiei. Odată ce efectul clinic scontat a fost atins, se poate tenta reducerea progresivă a dozelor de corticoid. Unele studii au găsit o asociere între ACG și apariția anevrismelor aortice, în special ale celor de aortă toracică, ca și manifestare extracranială a acestei patologii. Pacienții tratați pentru ACG simptomatică prezintă o probabilitate de 17 ori mai mare de a avea anevrisme de aortă toracică față de populația generală cu aceeași vârstă și sex. 18% dintre pacienții cu ACG și anevrisme aortice prezintă anevrisme ale aortei toracice la momentul diagnosticului, în timp ce marea majoritate vor dezvolta anevrisme la aproximativ 5,8 ani de la momentul diagnosticului.

Arterita Takayasu (AT)

AT este o vasculită a vaselor mari ce afectează în special aorta și colateralele ei primare. Fiziopatologia acestei afecțiuni nu este încă pe deplin înțeleasă. AT este o afecțiune inflamatorie a aortei care afectează de obicei femeile cu vârsta sub 40 de ani. Prevalența sa este mai mare în populațiile asiatice și africane față de cele europene sau nord-americane. O fază inflamatorie subacută a bolii este demonstrată prin prezența simptomelor constituționale. Semnele și simptomele asociate cu AT sunt: claudicația intermitentă la nivelul extremităților, diminuarea pulsului la una sau ambele artere brahiale, diferența între tensiunea arterială sistolică la cele două brațe de cel puțin 10 mm Hg, suflu la nivelul uneia sau ambelor artere subclavii sau la nivelul aortei abdominale și evidențierea arteriografică sau angio-CT a stenozei sau ocluziei întregii aorte, a ramurilor sale principale sau a arterelor mari de la nivelul extremitățile superioare sau inferioare, care nu se datorează aterosclerozei, displaziei fibromusculare sau altor cauze. Tratamentul este reprezentat de corticoterapie. Pentru ocluziile vasculare care nu răspund favorabil la corticosteroizi, sunt necesare bypass-ul chirurgical sau stentarea endovasculară.

Bolile țesutului conjunctiv

Sindromul Marfan (MFS, Marfan Syndrome) este una dintre cele mai frecvente boli ereditare ale țesutului conjunctiv. Este o afecțiune care se transmite autozomal dominant, cu o incidență raportată de 1 la 3.000–5.000 de persoane. Există diferite grade de severitate din punct de vedere clinic asociate cu MFS, ce nu vor fi abordate în acest capitol; cu toate acestea, mulți clinicieni consideră că MFS are manifestări clasice precum anomalii oculare, cardiovasculare și musculo-scheletice, dar, de asemenea, pacienții prezintă și manifestări pulmonare, cutanate sau la nivelul sistemului nervos central. Majoritatea pacienților prezintă mutații fenotipice tipice pentru MFS, care implică gena (FBN1) ce codifică o glicoproteină numită fibrilin-1. Mutația afectează microfibrilele din peretele aortic, care au o structură alterată și asociază defecte în microarhitectura colagenului. Aceste modificări structurale provoacă în cele din urmă dilatarea progresivă a peretelui aortic cu apariția anevrismelor și/sau a disecțiilor de aortă.

Apariția anevrismelor ce implică porțiunea proximală a aortei – de la nivelul sinusurilor Valsalva, a regurgitării și/sau a disecției aortice constituie principalii factori de morbiditate și mortalitate la pacientii cu MFS. Disecția începe în general chiar deasupra ostiilor coronare și se poate extinde pe întreaga lungime a aortei. 10% din disecții încep distal de artera subclavie stângă.

O întrebare importantă vizează momentul optim al chirurgiei rădăcinei aortice pentru a preveni dilatarea progresivă care duce la disecție și regurgitare aortică. O dilatare aortică mai mare de 40 mm este acum indicația pentru intervenție chirurgicală. Adesea, întreaga rădăcină aortică trebuie înlocuită. Iar arterele coronare trebuie reimplantate. În cazuri de insuficiență valvulară mitrală, se practică înlocuire cu proteză mecanică, având în vedere vârsta tânără a acestor pacienți la prezentare. În literatura de specialitate, a fost propusă utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei și a β-blocantelor pentru a întârzia dilatarea aortică.

Disecția aortică este cea mai frecventă cauză de deces prematur; cu toate acestea, prognosticul pacienților cu MFS s-a îmbunătățit semnificativ de-a lungul anilor. Diagnosticul precoce și utilizarea imagisticii aortice, tratamentul cu β-blocante, precum și chirurgia reparatorie electivă a rădăcinii aortice au contribuit la creșterea supraviețuirii, cu o speranță de viață medie de 70 de ani.

Contuziile aortei (CA)

Contuziile aortice (CA) traumatice apar, de obicei, din cauza decelerării bruște, cel mai adesea ca urmare a accidentelor rutiere. Mulți pacienți decedează la fața locului din cauza exsangvinării rapide. Cu toate acestea, 20% dintre persoanele care suferă de CA supraviețuiesc suficient de mult timp pentru a fi tratate. Cea mai frecventă localizare a leziunilor aortei toracice este la nivelul istmului aortic, distal de artera subclavie stângă, la inserția ligamentului arterial. Leziunile deasupra valvei aortice sunt aproape întotdeauna fatale. Alte localizări posibile sunt: porțiunea transversală a arcului aortic, aorta ascendentă proximală și aorta descendentă proximal față de diafragmă. Forța de forfecare determinată de decelerarea bruscă duce la ruptura intimei și mediei aortice, iar aorta rămâne adesea învelită doar de un strat subțire de adventice și de țesuturile mediastinale.

Aproximativ 5% dintre pacienți dezvoltă false anevrisme cronice, cunoscute și sub denumirea de pseudoanevrisme. Pseudoanevrismele cronice pot fi identificate luni sau ani mai târziu, pe măsură ce cresc în dimensiune. Deși pseudoanevrismele pot fi fără impact hemodinamic imediat, este necesară o conștientizare atentă a riscului de ruptură aortică atunci când se tratează pacienți cu antecedente de traumatism toracic. Cunoașterea mecanismului de producere a leziunii este importantă. Prezența în antecedente a unui accident prin decelerare sau a unei căderi de la mare înălțime impune un diagnostic cât mai rapid a leziunilor aortice (Ruptura aortică traumatică este de asemenea prezentată în Capitolul 9).

Tablou clinic și evaluare

Mulți pacienți cu CA au leziuni sistemice multiple. Nu există simptome sau semne clinice cu sensibilitate suficient de mare pentru a sugera cu acuratețe diagnosticul de CA. Prin urmare, este necesară ridicarea suspiciunii de CA în toate cazurile de traumatism toracic, întrucât nediagnosticarea CA duce la rate crescute de mortalitate asociate lipsei tratamentului chirurgical.

Examenul fizic al pacienților cu CA poate evidenția semne traumatice ale peretelui toracic, cum ar fi centura de siguranță sau amprenta volanului. Alte semne clinice pot fi sufluri cardiace sau interscapulare sau prezența hematomului subclavicular stâng. Hipertensiunea arterială la nivelul extremităților superioare, cunoscută și sub denumirea de pseudocoarctație sau deficitul de puls femural bilateral (rezultat al obstrucției lumenului), pot fi de asemenea semne de leziune sau ruptură aortică.

Radiografia toracică rămâne una dintre metodele cele mai importante de screeening inițial. Radiografia toracică antero-posterioară pune în evidență lărgirea mediastinului mai mare de 8 cm (vertical >6 cm) la nivelul butonului aortic, prezența unei formațiuni apicale pleurale stângi (indicând prezența unui hematom mediastinal extrapleural la apexul hemitoracelui stâng), ștergerea conturului butonului aortic și al ferestrei aorto-pulmunoare, comprimarea bronhiei principale stângi, deplasarea spre dreapta a sondei nazo-gastrice (semn al devierii esofagului), și lărgirea spațiului paravertebral stâng.

Toate aceste semne radiologice indică prezența unui hematom mediastinal și nu sunt specifice pentru afectarea vaselor mari. Chirurgul trebuie să facă distincția între lezarea vaselor mari, care necesită tratament imediat, și hematomul mediastinal de altă cauză. Hematomul mediastinal este în mare parte rezultatul afectării vaselor arteriale și venoase mici aflate în mediastin. Când există suspiciunea de CA, sunt indicate metode imagistice suplimentare pentru a o identifica sau exclude.

Timp de mai mulți ani, angiografia a fost considerată standardul de aur pentru diagnosticul CA. Cu toate acestea, CT-ul toracic a devenit investigația de elecție. CT-ul toracic este un test diagnostic extrem de sensibil și specific pentru CA. Arteriografia aortei toracice nu se mai folosește de rutină ca și metodă de diagnostic deoarece este o procedură invazivă și se asociază cu întârzieri în stabilirea diagnosticului.

Imaginile CT caracteristice CA sunt prezența faldului intimal, a defectului luminal de umplere, modificări ale conturului aortic, hematom periaortic, pseudoanevrism, ruptura peretelui vascular și extravazarea activă a substanței de contrast din aortă. Ca rezultat al imagisticii CT de înaltă rezoluție, leziunile arteriale minore care ar fi putut rămâne anterior nedetectate sunt evidențiate tot mai frecvent. Toate acestea au dus la o clasificare a leziunilor aortice și un management specific în funcție de gradul de severitate al leziunii. Astfel, există 4 tipuri de leziuni aortice: tipul I, care presupune o ruptură la nivelul intimei; tipul II, reprezentat de hematomul intramural; tipul III, pseudoanevrismul; și tipul IV caracterizat de ruptura aortică (ex. hematom periaortic, ruptură liberă).

Tratament

Abordarea terapeutică a pacientului cu CA s-a schimbat semnificativ în ultimii ani. Decizia cu privire la tipul de tratament depinde de starea hemodinamică a pacientului, de gradul leziunii aortice, de prezența altor leziuni și de comorbiditățile pacientului.

Înainte de folosirea CT-ului toracic de înaltă rezoluție, toți pacienții cu CA erau transportați direct în sala de operație pentru a trata leziunile identificate. Odată cu îmbunătățirea tehnicilor imagistice, s-a realizat o clasificare a acestor leziuni și astfel s-a identificat un subgrup de leziuni minore aortice care nu necesită intervenție. Studiile actuale, bazate în primul rând pe studii retrospective, susțin tratamentul medical, conservator al leziunilor CA minore, tratamentul leziunilor aortei toracice în urgență amânată atunci când există leziuni multiple, și de asemenea, preferarea tratamentului endovascular al aortei toracice în favoarea chirurgiei deschise, atunci când este posibil din punct de vedere anatomic.

Următoarele recomandări sunt în funcție de tipul de CA identificat. Leziunile de tipul I (cu leziuni minore la nivelul aortei) pot fi tratate conservator prin controlul frecvenței cardiace și al tensiunii arteriale și prin examinări imagistice repetate. Leziunile de tip II, III și IV vor fi abordate chirurgical, fie imediat, fie ulterior. În cazul în care leziunile aortei toracice nu sunt tratate, rezultatele sunt dezastruoase. Înainte de intervenție, este necesar controlul adecvat al tensiunii arteriale și frecvenței cardiace. Amânarea tratamentului poate fi aplicată doar pacienților stabili hemodinamic, în special dacă aceștia prezintă leziuni concomitente severe.

Tratamentul CA se poate face chirurgical deschis sau cel mai frecvent prin tehnici endovasculare. Chirurgia deschisă presupune repararea directă a aortei sau înlocuirea segmentului de aortă afectat cu o proteză, prin toracotomie. Repararea endovasculară a aortei are ca scop excluderea zonei afectate din circulație, prin implantarea unui grefon la nivelul leziunii, via arterele iliace sau femurale.

Boala degenerativă: disecția de aortă

Fiziopatologie

Disecția aortică acută este o urgență majoră, iar în lipsa recunoașterii simptomelor acestei boli și a instituirii prompte a tratamentului, duce la o mortalitate mai mare de 90%. Etiologia este reprezentată de separarea straturilor din peretele aortic, cu originea într-un loc numit poartă de intrare. Disecția apare la nivelul mediei, tunica ce separă intima de adventice. Lumenul fals se formează între intimă și adventice, cu creșterea presiunii la acest nivel. Deoarece adventicea are o rezistență mai mare decât intima, lumenul adevărat este comprimat. Această compresie poate avea ca și rezultat propagarea anterogradă și/sau retrogradă a disecției, cu compromiterea perfuziei, ceea ce duce în final la ischemia organelor. Ruptura straturilor aortice se poate produce în lumenul aortic sau în exterior, în pericard sau mediastin. Ruptura la exterior provoacă frecvent tamponadă cardiacă fatală atunci când nu este tratată imediat.

Bolile care afectează rezistența peretelui aortic predispun la disecția aortică. Cauza fiziopatologică a disecției de aortă este reprezentată de o anormalitate la nivelul intimei aortice, cauzată fie de hemoragie la nivelul plăcilor aterosclerotice, fie de degenerarea chistică a mediei vaselor de sânge în cadrul bolilor țesutului conjunctiv (ex. MFS și sindromul Ehlers-Danlos).

Anatomie și clasificare

Există două clasificări ce se folosesc la nivel mondial: Stanford și DeBakey. Ambele sisteme de clasificare depind

de localizarea anatomică a disecției, având ca reper artera subclavie stângă. Potrivit clasificării Universității Stanford, toate disecțiile care implică aorta ascendentă, indiferent de origine, sunt considerate tipul A. Disecțiile care se limitează la aorta toracică descendentă, distal de artera subclavie stângă, sunt clasificate ca tip B. Sistemul DeBakey clasifică disecțiile în funcție de originea porții de intrare de la nivelul intimei și de extensia disecției. Disecțiile aortice care implică aorta ascendentă, descendentă și arcul aortic sunt de tipul I. Disecțiile limitate doar la aorta ascendentă sunt de tipul II. Disecțiile aortice care au originea și se extind distal de artera subclavie stângă sunt de tip III (III a este limitată la aorta toracică descendentă și III b se extinde subdiafragmatic) (Figura 25-12).

Disecțiile „acute" sunt cele cu prezentare în termen de 14 zile sau mai puțin de la debut, în timp ce disecțiile „cronice" sunt cele cu prezentare la mai mult de 2 săptămâni de la debut. Disecțiile acute Stanford A reprezintă peste 60% din totalul disecțiilor și sunt considerate urgențe majore, necesitând intervenție chirurgicală imediată.

Tablou clinic și evaluare

rezentarea clasică este acută, severă, cu o durere toracică cu caracter de „rupere sau sfâșiere", ce iradiază posterior și în flancuri. Această durere poate fi descrisă drept „cea mai mare durere posibilă" și este adesea confundată cu angina pectorală. Anamneza atentă poate face diferențierea între durerea cu caracterul constrictiv – angină pectorală și durerea cu caracter sfâșietor din disecția aortică. Disecția poate fi însoțită de simptome determinate de ischemia organelor, cum ar fi: sincopă, accident vascular cerebral, ischemie coronariană, dureri abdominale, oligo-anurie, ischemia membrelor inferioare, pareză sau paraplegie.

În cadrul examenului fizic obiectiv, semnele de hipotensiune arterială, diminuarea zgomotelor cardiace și distensia venelor jugulare sunt cunoscute sub denumirea de triadă Beck, patognomonică pentru tamponada cardiacă. Diferența de puls de la nivelul membrelor superioare și/sau cele inferioare, diareea sanguinolentă, hemipareza și sensibilitatea abdominală sunt alte indicii diagnostice care se pot observa la examenul fizic obiectiv.

În timp ce un ECG normal și o radiografie toracică anormală care evidențiază lărgirea mediastinului pot ajuta la diferențierea disecției aortice de infarctul miocardic, diagnosticul este cel mai frecvent stabilit prin angiografie prin tomografie computerizată (ACT) sau ecocardiografie transesofagiană (EET). EET, atunci când este disponibilă, poate identifica prezența porții de intrare proximală și originea sa. De asemenea, EET este eficientă în diferențierea tipului A de tipul B de disecție aortică și poate evalua funcția cardiacă fără utilizarea substanței de contrast sau a radiațiilor ionizante (Figura 25-13). Cu toate acestea, ACT are avantajul de a fi disponibilă pe scară largă în majoritatea serviciilor de urgență și este mai puțin dependentă de operator. De asemenea, poate identifica ruptura, ischemia de organ, extinderea distală a disecției și dimensiunile relative ale lumenului adevărat și fals. Din acest motiv, ACT a devenit cea mai rapidă și utilă metodă de diagnostic a disecției aortice (Figura 25-14).

Tratament

Tratamentul medical este esențial pentru toți pacienții cu disecție aortică acută, indiferent dacă se efectuează sau nu intervenția chirurgicală. Tratamentul inițial se bazează pe controlul strict al valorilor tensiunii arteriale și al frecvenței cardiace. Antagoniștii β-adrenergici trebuie administrați inițial pentru a reduce variațiile tensiunii arteriale ($\Delta P/\Delta t$) și stresul de forfecare la nivelul peretelui aortic. Frecvența cardiacă țintă trebuie menținută între 60–80 bătăi/minut, cu o valoare țintă a tensiunii arteriale sistolice între 100–120 mm Hg. Aceste valori țintă pot fi scăzute în cazul în care simptomele pacientului persistă, cu condiția menținerii unei perfuzii adecvate, evaluată prin monitorizarea diurezei și a stării de conștiență.

Disecția aortică ce interesează aorta ascendentă este o afecțiune letală dacă intervenția chirurgicală nu este efectuată de primă intenție. Ghidurile actuale recomandă pentru tratamentul disecției de tip A înlocuirea de aortă ascendentă și anastomoza distală directă la nivelul aortic (hemiarc) în stop cardiac în diferite grade de hipotermie și alegerea tehnicilor de protecție cerebrală, incluzând perfuzia cerebrală antero- sau retrogradă sau hipotermie profundă. Obiectivele tratamentului chirurgical au în vedere prevenirea sau tratarea rupturii arteriale și/sau a ischemiei prin perfuzie inadecvată la nivelul organelor. Rata mortalității operatorie este cuprinsă între 5–20% și este cea mai mare atunci când poarta de intrare este la nivelul arcului aortic. Tehnicile hibride (tratament endovascular și chirurgical) care presupun înlocuirea aortei ascendente, „de-branchingul" arcului aortic și implantarea

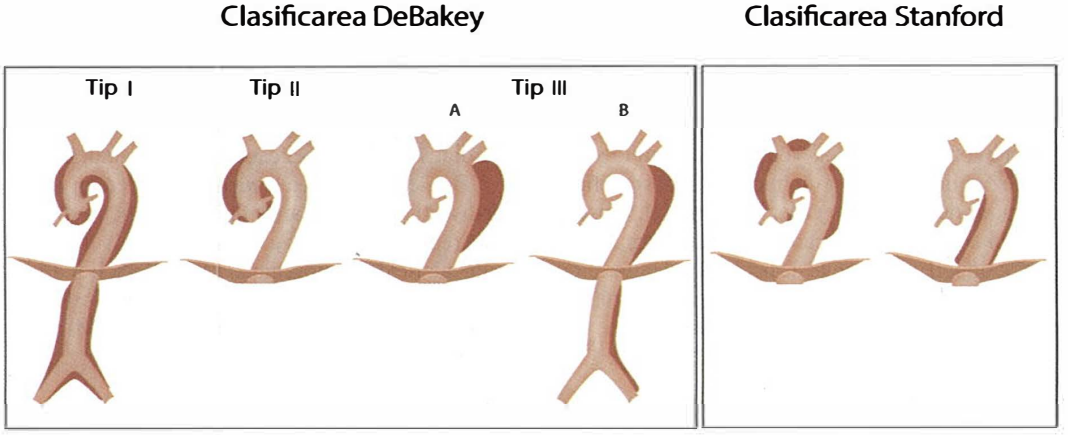


Figura 25-12. Ilustrarea schematică comparativă a clasificărilor Stanford și DeBakey. (Ilustrație de Alexandra Wedro.)

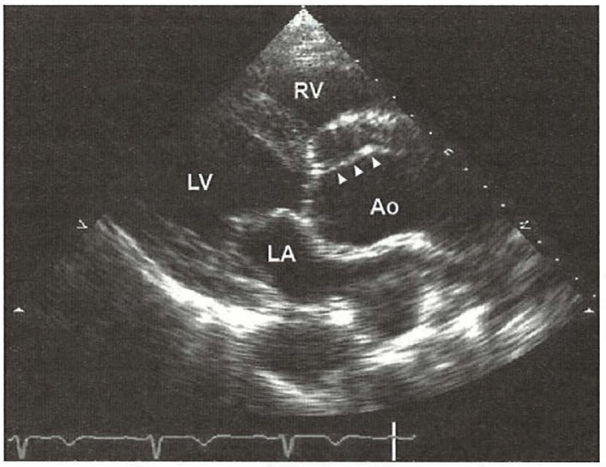


Figura 25-13. Aspect ecografic TEE al disecției de aortă ascendentă (AO ASC). LF, lumen fals, LA, lumen adevărat. (Reprodus cu acordul Eidem BW, O'Leary PW, Cetta F. *Echocardiography in Pediatric and Adult Congenital Heart Disease*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health; 2015.)

anterogradă a endografturilor au rezultate promițătoare, care pot reduce mortalitatea și morbiditatea.

Tratamentul medicamentos al disecției aortice de tip B necomplicate cu antihipertensive rămâne tratamentul de elecție. Tratamentul chirurgical este indicat în cazul complicațiilor disecției de aortă, cum ar fi ruptura sau perfuzia inadecvată. Endoprotezarea aortei toracice (TEVAR, thoracic endovascular aortic repair) a înlocuit în mare parte chirurgia deschisă. Grefonul endovascular sigilează poarta de intrare și, cel mai probabil, provoacă tromboza lumenului fals, restabilind perfuzia distală prin lumenul adevărat. TEVAR a îmbunătățit rata mortalității și cea a morbidității precoce la pacienții cu disecție de tip B complicată. Rolul TEVAR la pacienții care prezintă disecție necomplicată de tip B acută și subacută este mai puțin clar și este în prezent investigat în noi studii de cercetare clinică (Figura 25-15).

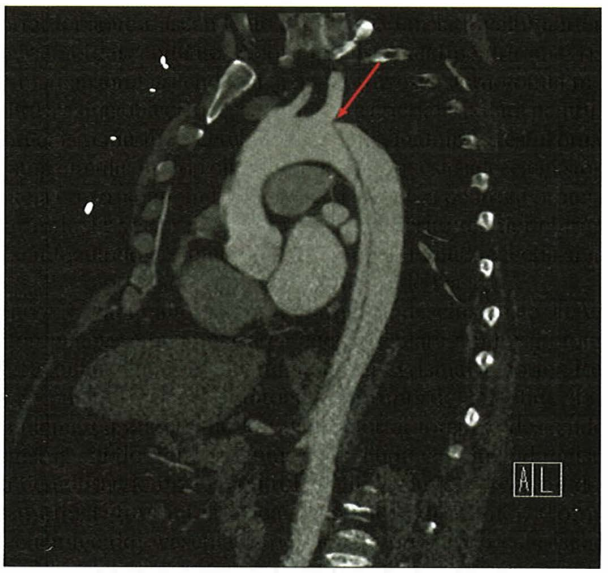


Figura 25-14. Computer tomografia cu substanță de contrast intravenos evidențiază disecție la nivelul bifurcației iliace.

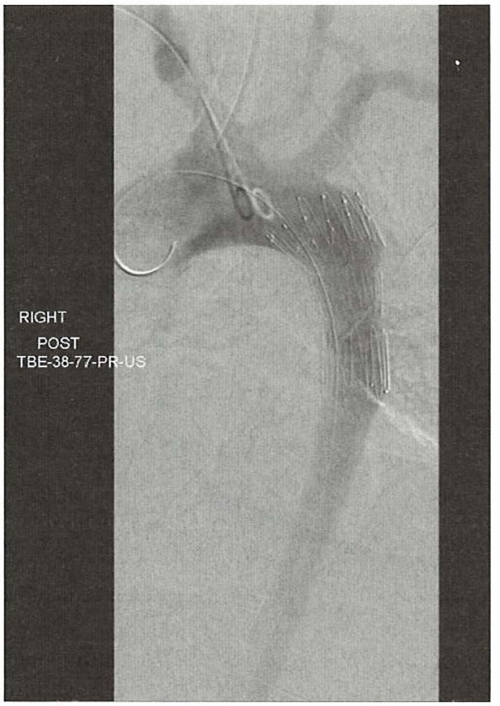


Figura 25-15. Angiografia aortei toracice evidențiază implantarea endovasculară a grefonului de la nivelul arterei subclavii stângi, cu excluderea fluxului anterograd la nivelul rupturii proximale.

Boala aterosclerotică: anevrismele

Aorta toracică poate fi afectată de ateroscleroză, traumatisme, disecție cronică cu dilatare anevrismală, anevrisme infecțioase. Principalele simptome (de exemplu dureri toracice anterioare și posterioare cauzate de creșterea anevrismului înspre coloana vertebrală) sau descoperirea întâmplătoare în cadrul unor radiografii toracice de rutină sunt printre prezentările cele mai frecvent întâlnite. Indicațiile de tratament includ: anevrisme simptomatice, anevrisme cu creștere progresivă și anevrisme cu diametru mai mare de 5,5 cm la nivelul aortei ascendente sau de 6,5 cm la nivelul aortei toracice descendente. Abordul chirurgical pentru anevrismele de aortă ascendentă și arc aortic este sternotomia mediană și, de obicei, necesită canulare arterială axilară pentru a asigura o perfuzie cerebrală selectivă, în timp ce restul organismului este în stop circulator. Pacientul este adesea în stop circulator total, în hipotermie (18–22°C) pentru a proteja creierul și viscerele. Sunt utilizate diferite tehnici chirurgicale și endovasculare; cele mai multe includ rezecția și înlocuirea aortei anevrismale cu proteză de Dacron.

O alternativă a chirurgiei deschise este TEVAR, care presupune plasarea endovasculară a unui grefon pentru a exclude segmentul dilatat anevrismal al aortei. Rezultatele au fost promițătoare în grupurile selectate de pacienți cu anevrisme la nivelul aortei toracice descendente (sau abdominale). Numeroase studii care includ registre, studii randomizate control și studii retrospective, au demonstrat siguranța și eficacitatea acestei tehnici. Complicațiile cardiovasculare, pulmonare precum și cele ischemice de la nivelul măduvei spinării apar mai rar în grupul TEVAR, în comparație cu grupul de pacienți tratați prin chirurgie deschisă (Figura 25-16).

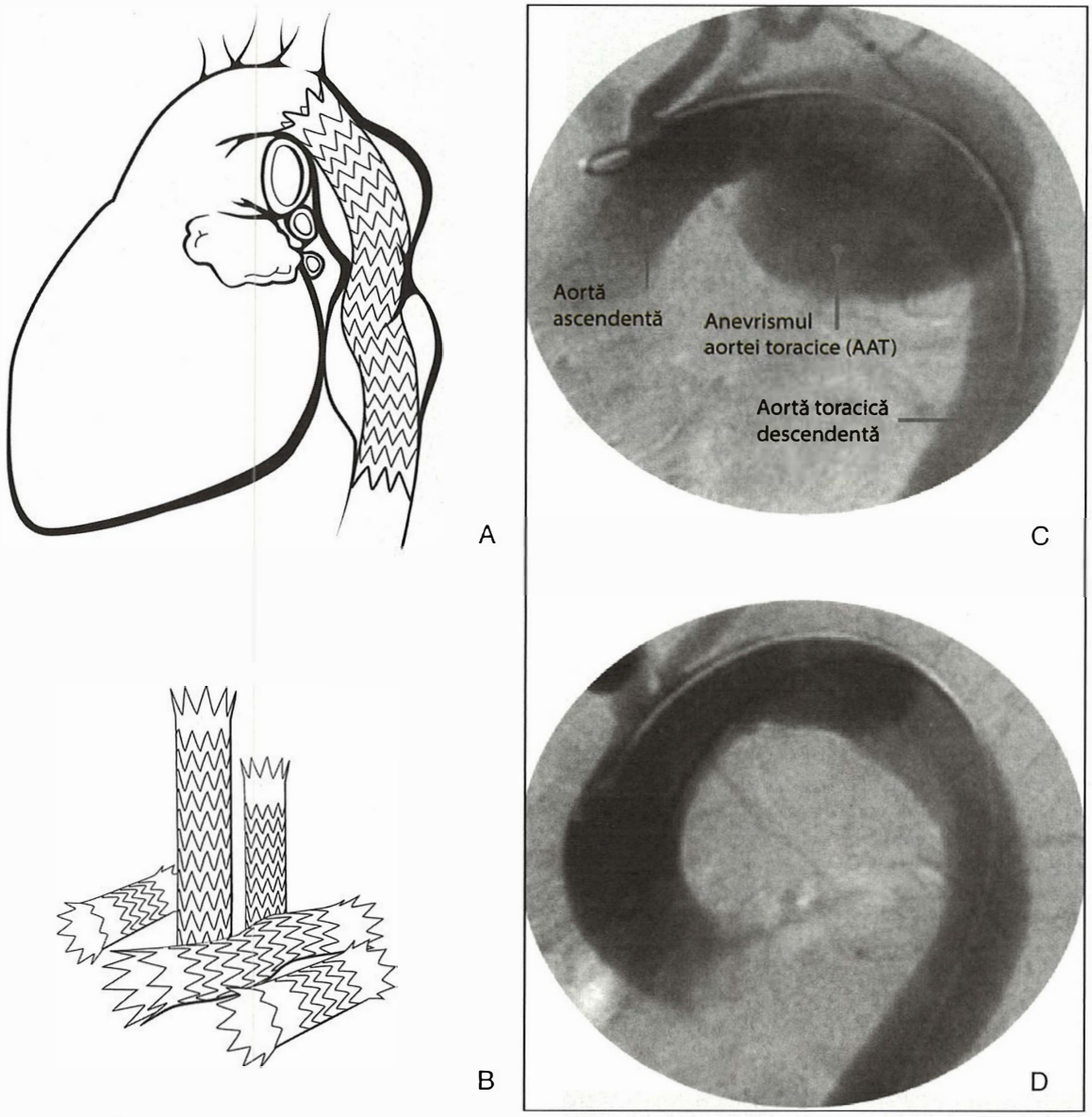


Figura 25-16. Grefonul endovascular. A. Implantarea endoprotezei toracice pentru tratamentul endovascular al anevrismului de aortă toracică. **B.** Endoproteză toracică. **C.** Anevrism de aortă toracică – aspect preoperator. **D.** Anevrism de aortă toracică – aspect postoperator. Fără flux la nivelul sacului anevrismal. Tot fluxul sanguin trece prin endoproteza toracică. (Reprodus cu acordul W.L. Gore & Associates, Inc., Medical Products Division. *An Endovascular Treatment for Thoracic Aortic Aneurysm. Flagstaff, AZ;* 2005.)

AFECŢIUNI ALE CAVITĂŢII TORACICE: PERETE TORACIC, MEDIASTIN ŞI PLĂMÂNI

Chirurgii toracici tratează o paletă largă de pacienţi, atât cu afecţiuni benigne cât şi maligne (ex. cancere pulmonare şi esofagiene, infecţii pleuropulmonare, traumatisme toracice). O bună cunoaştere a anatomiei cavităţii toracice şi a fiziologiei respiraţiei este un element esenţial pentru înţelegerea patologiei din acest capitol.

ANATOMIE

Toracele este o cavitate flexibilă alcatuită din coaste, stern, vertebre, scapule şi clavicule, al cărui rol principal este de a asigura mecanica ventilatorie. De asemenea, aceste structuri protejează inima, plămânii şi vasele mari de traumatisme. Cavitatea pleurală este căptuşită de pleura parietală, iar plămânii sunt acoperiţi de pleura viscerală. Foiţele pleurale permit mişcarea liberă, fără frecare, a plămânilor în cadrul dinamicii respiratorii şi, de asemenea, asigură un drenaj limfatic normal.

Traheea se bifurcă în două ramuri principale bronşice (stângă şi dreaptă) ce ulterior se ramifică, rezultând în total 23 de generaţii de căi aeriene. Plămânul drept este format din trei lobi: superior, mijlociu şi inferior; plămânul stâng este alcătuit din doi lobi: superior şi inferior. Fiecare lob,

la rândul său, se subdivide în segmente bronhopulmonare. Segmentele bronhopulmonare sunt unităţile anatomice ale plămânilor şi prezintă bronhie şi vascularizaţie proprie. În mod normal, sunt 10 segmente la nivelul plămânului drept şi 8 la nivelul plămânului stâng.

Ultima generaţie de căi aeriene este reprezentată de bronhiole terminale, care se continuă cu ductele alveolare şi sacii alveolari. Schimburile gazoase se realizează între sacii alveolari şi capilarele alveolare, care reprezintă ultimele ramificaţii ale sistemului arterial pulmonar.

FIZIOLOGIE

Inspirul este un proces activ determinat de contracţia coordonată a mai multor grupe musculare (în principal muşchii intercostali şi diafragma, şi într-o mai mică măsură, sternocleidomastoidian şi serratus posterior). Inspirul determină scăderea presiunii intratoracice, conducând astfel la pătrunderea aerului în plămâni. La sfârşitul inspirului, datorită recului elastic al peretelui toracic şi al plămânului, presiunea intratoracică creşte şi forţează evacuarea aerului din plămâni. Astfel, expirul este un proces pasiv.

Alveolele pulmonare sunt menţinute deschise ca urmare a unui echilibru între elasticitatea cutiei toracice şi gradul de colabare a plămânului. De asemenea, surfactantul pulmonar, secretat de pneumocitele de tip II, prin reducerea tensiunii superficiale alveolare, ajută la menţinerea alveolelor în poziţie deschisă.

FIZIOPATOLOGIE

Patologia cavităţii toracice include orice afecţiune ce influenţează funcţia respiratorie normală şi cuprinde o gamă largă de procese inflamatorii, infecţioase sau neoplazice. Detaliile vor fi prezentate la fiecare afecţiune în parte.

TABLOU CLINIC ŞI EVALUARE

Patologia toracică prezintă o mare diversitate de forme, de la modificări asimptomatice, detectate la examenul radiologic, până la hemoptizii ameninţătoare de viaţă. Planul de lucru este influenţat de tabloul clinic.

Anamneza

O anamneză completă face parte din planul de lucru pentru evaluarea oricărei afecţiuni toracice. Anamneza urmăreşte urmatoarele elemente:

1. Afecţiunile anterioare (episoade de pneumonie, bronşită, astm sau alte afecţiuni asociate)
2. Alergii ce afectează tractul respirator
3. Expunerea (ocupaţională sau de alt tip, incluzând radiaţiile ionizante, azbestoza sau alte expuneri chimice)
4. Obiceiuri (fumatul activ sau pasiv)
5. Radiografii toracice anterioare sau interpretările acestora

Examinarea fizică

Un examen fizic complet este un element esenţial al protocolului pentru evaluarea afecţiunilor toracice. Examinarea trebuie să se concentreze pe evaluarea integrităţii peretelui toracic, auscultaţia şi percuţia plămânilor şi pe evaluarea drenajului limfatic de la nivel axilar, cervical şi arie scalenică.

Investigaţii paraclinice

Testele iniţiale includ radiografii toracice în incidenţă posteroanterioară şi laterală şi teste de laborator (ex. hemoleucograma şi biochimia sangvină). Teste mai amănunţite includ culturi din spută, teste de sensibilitate, citologie, gazometrie arterială şi teste funcţionale pulmonare. Evaluarea radiologică mai avansată este cel mai adesea realizată prin examinare CT, CT cu emisie de pozitroni, IRM şi studii cu radionuclizi. Evaluarea directă a căilor aeriene este efectuată prin bronhoscopie.

TRATAMENT

Un diagnostic poate fi formulat după urmarea unui plan de lucru ce include o serie de teste. O serie de afecţiuni, în special bolile infecţioase şi inflamatorii, pot fi manageriate fără intervenţie chirurgicală. Detaliile privind tratamentul acestor afecţiuni medicale nu fac obiectul acestui capitol, în schimb câteva principii de bază vor fi discutate în cele ce urmează. Alte tipuri de afecţiuni (de exemplu, neoplaziile) sunt manageriate în primul rând prin intervenţie chirurgicală. Acest tratament este descris mai detaliat.

Hemoptizia

Principalele cauze ale hemoptiziei s-au schimbat de-a lungul ultimelor două decenii, de la tuberculoză şi bronşiectazii la bronşită şi cancer. Bronşita şi alte procese inflamatorii şi infecţioase sunt în momentul de faţă responsabile pentru aproximativ 50% din cazurile de hemoptizie. Tumorile sunt responsabile pentru aproximativ 20% din cazuri. Majoritatea hemoptiziilor sunt tratate prin repaus la pat, umidificare, antitusive, antibiotice şi sedare.

Orice pacient care prezintă hemoptizii persistente, recurente sau masive trebuie supus unor investigaţii amănunţite. Dacă hemoptizia nu este masivă (<400 mL/24 h), aceste investigaţii pot fi efectuate electiv. Dacă hemoptizia este masivă, pacientul necesită diagnostic şi intervenţie terapeutică imediate. În aproximativ 90% din cazuri, radiografiile toracice posteroanterioară şi laterală, urmate de bronhoscopie decelează cauza hemoptiziei. Bronhoscopia este necesară pentru a identifica sursa sângerării. Pacientul este poziţionat pe partea cu sursa hemoragiei pentru a minimiza aspiraţia sângelui în celălalt plămân şi se practică ocluzia endobronşică a bronhiei corespunzătoare. Dacă sângerarea este masivă, o aortogramă cu arteriografie bronşică este utilă deoarece embolizarea arterei bronşice poate controla temporar hemoptizia la o parte dintre pacienţi. Determinarea sursei sângerării poate fi dificilă deoarece sângele se răspândeşte în tot arborele bronşic. O bronhoscopie minuţioasă cu catetere ocluzive şi efectuarea unei angiografii pot fi necesare.

Tratamentul chirurgical se bazează pe etiologia hemoptiziei. În cazul bolilor benigne, rezectia pulmonară este limitată la minimum. Pentru orice malignitate cu potenţial curabil este necesară o rezecţie anatomică mai extinsă. Fotocoagularea laser ytrium-argon-garnet (YAG) este folosită cu oarecare succes pentru a controla hemoptizia de la nivelul tumorilor bronşice proximale.

Nodulul pulmonar solitar

O parte din tumorile pulmonare sunt descoperite întâmplător la examenul radiologic toracic. Dacă radiografia toracică

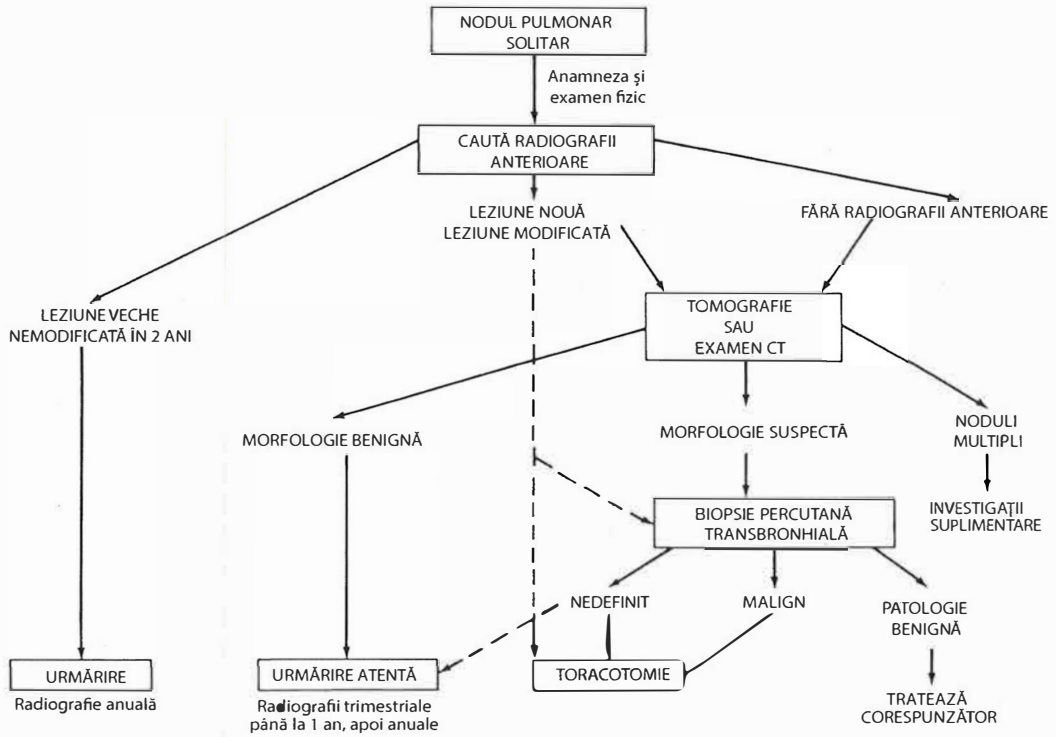


Figura25-17. Protocolul de lucru pentru evaluarea pacienților cu nodul pulmonar solitar asimptomatic. CT, computer tomografie. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

evidențiază un nodul pulmonar solitar sau o leziune nodulară, investigații suplimentare sunt necesare în vederea stabilirii unui plan terapeutic (Figura 25-17). Importanța radiografiilor toracice anterioare nu trebuie subestimată. Planul terapeutic este puternic influențat de cunoașterea leziunilor inițiale și de rata de creștere a acestora. Leziunile stabile sau cele care își dublează dimensiunile în mai mult de 6 luni sunt de obicei benigne. Leziunile noi sau cele cu o rată de creștere accelerată trebuie considerate maligne, până la proba contrarie.

Revărsatele pleurale

Din rațiuni diagnostice și de tratament, efuziunile pleurale (acumularea de lichid în spațiul pleural) sunt împărțite în două categorii: transudate și exudate. Transudatele au cauze externe ce produc dezechilibre între secreția și absorbția lichidului pleural, cu acumularea acestuia. Cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de insuficiența cardiacă congestivă, ciroză și atelectazie. Exudatele se formează în urma unor procese patologice primare ale cavității pleurale (ex. tumori maligne ce produc exudat sau blochează canalele limfatice).

Simptomatologia efuziunilor pleurale include dispneea, durerea de tip pleuritic și senzația de apăsare toracică. Diminuarea murmurului vezicular și prezența matității la percuție sunt observate la examenul fizic. Toracocenteza reprezintă principala metodă de diagnostic. Lichidul extras este analizat în vederea clasificării acestuia ca transudat sau exudat (Tabelul 25-4). Colorația Gram și culturile bacteriene sunt efectuate de rutină. Evacuarea a cât mai mult lichid posibil din cavitatea pleurală permite, de obicei, evidențierea la examenul radiologic ulterior, a unor leziuni anterior ascunse.

Tratamentul unui revărsat pleural depinde de cauza acestuia (Tabelul 25-5). Transudatele necesită rareori montarea unui tub de dren. Tratamentul lor constă în tratamentul cauzei (ex. tratamentul insuficienței cardiace). Exudatele necesită, de obicei, drenaj toracic. Efuziunile de natură malignă recidivează adesea după torocenteză izolată. În aceste cazuri este necesară inserția unui tub de dren. Menținerea drenajului până la evacuarea completă a spațiului pleural și instilarea unui

TABELUL 25-4. Teste pentru diferențierea transudatului pleural de exudat

Test	Exudat	Transudat
Proteine (g/dL)	> 0,3	< 0,3
Proteine lichid pleural/proteine serice (g/dL)	> 0,5	< 0,5
Lactat dehidrogenaza (IU/L)	> 200	< 200
Lactat dehidrogenaza lichid pleural/ lactat dehidrogenaza serică (g/dL)	> 0,6	< 0,5

TABELUL 25-5. Cauze frecvente ale revărsatelor pleurale

Transudat	Exudate
Insuficiență cardiacă congestivă	Infecție
Ciroză	Neoplazie
Hipoalbuminemie	Chilotorax
Sindrom nefrotic	Tuberculoză

agent chimic sclerozant (ex. tetraciclină, bleomicină, talc) previne recidiva pleureziei în 60–80% dintre cazuri. Pentru ca sclerozarea spaţiului pleural să fie eficientă, plămânul de partea afectată trebuie re-expansionat pentru a permite o bună apoziţie între pleura viscerală şi cea parietală. În cazuri excepţionale, abraziunea mecanică (pleurodeză) sau excizia pleurei (pleurectomie) pot fi indicate.

Abcesele pulmonare

Prezenţa unui abces pulmonar este suspectată la orice pacient febril a cărui radiografie toracică evidenţiază la nivelul parenchimului pulmonar imaginea unui nivel hidro-aeric. Examenul CT permite, de obicei, diferenţierea unui abces pulmonar (proces parenchimatos) de un empiem (proces extraparenchimatos). Principala cauză a abcesului pulmonar este reprezentată de pneumonia de aspiraţie. Atât pneumonia persistentă (trenantă) cât şi infarctul pulmonar pot evolua spre abces pulmonar. Neoplasmul bronşic sau aspiraţia de corp străin pot produce, de asemenea, un abces pulmonar. Aceste cauze pot fi excluse prin bronhoscopie.

Tratamentul abcesului pulmonar constă în terapie antibiotică de lungă durată şi fizioterapie respiratorie. Antibioterapia cu spectru larg este indicată până când agentul patogen este identificat. Abcesele determinate de aspiraţie pot conţine specii de *Staphylococcus*, bacili fusiformi, steptococ α-hemolitic şi *Bacteroides fragilis*. Pacienţii imunocompromişi, ca urmare a sindromului imunodeficienţei umane dobândite (SIDA), chimioterapiei sau neoplaziei, pot prezenta abcese pulmonare cu micro-organisme Gram-negative precum *Proteus*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli* şi *Klebsiella*.

La majoritatea a pacienţilor cu abcese pulmonare, bronhoscopia este indicată pentru prelevarea de culturi, pentru facilitarea drenajului şi pentru excluderea unei tumori endobroşice sau a unui corp străin aspirat. Intervenţia chirurgicală este indicată doar dacă pacientul continuă să aibă o stare septică, prezintă abcese cu tendinţă la creştere sau prezintă o leziune endobronhială rezecabilă. Principalele metode de tratament chirurgical sunt rezecţia şi drenajul abcesului cu tub.

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul reprezintă colabarea parţială sau totală a plămânului determinată de acumularea de aer la nivelul spaţiului pleural. Această acumulare de aer elimină presiunea negativă intrapleurală ce, în mod normal, se opune recului elastic al peretelui toracic prevenind colapsul pulmonar. Pneumotoraxul spontan se poate produce prin ruptura spontană a unor bule pulmonare subpleurale. Uneori, poate apărea fără o cauză evidentă (primar) sau este cauzat de o patologie pulmonară preexistentă (secundar). Diagnosticul este stabilit pe baza anamnezei (durere sau presiune toracică) şi a examenului fizic (diminuarea zgomotelor respiratorii la auscultaţie şi timpanism la percuţie). Diagnosticul este confirmat de radiografia toracică. Trebuie avut în vedere diagnosticul diferenţial radiologic dintre pneumotorax şi o bulă de emfizem hiperinflată (gigantă).

Pneumotoraxul semnificativ sau simptomatic necesită inserţia unui tub de dren. În condiţiile în care pneumotoraxul nu este închistat, tubul de dren este inserat în spaţiul 4 sau 5 intercostal, pe linia axilară medie. În cazul pneumotoraxului închistat, este indicat ca tubul de dren să fie inserat sub control ecografic sau CT. Tubul trebuie să ajungă la vârful cavităţii toracice, unde majoritatea bulelor sunt localizate. Sub anestezie locală, se efectuează o incizie de 2--4 cm urmată de disecţia boantă a muşchilor cu o pensă Pean, razant cu marginea superioară a coastei, şi plasarea tubului de dren în spaţiul pleural. În cazul pneumotoraxului spontan, este indicată inserţia unui tub de dren de 28-French. Tubul este conectat la o presiune de aspiraţie de –20cm H_2O. Un plămân ce se re-expansionează prea rapid poate provoca o durere semnificativă tranzitorie, ce va necesita tratament analgezic. De obicei, tubul de dren este extras în momentul în care evacuarea aerului se opreşte. Pacienţii la care pierderile de aer persistă, sunt externaţi cu tubul de dren conectat la un sistem de drenaj prevăzut cu o valvă unidirecţională.

Intervenţia chirugicală este luată în considerare la pacienţii la care pierderile aeriene persistă mai mult de 7–10 zile, prezintă pneumotorax recurent sau pneumotorax bilateral simultan. Intervenţia chirurgicală poate fi prima opţiune la pacienţii cu pneumotorax pe care meseria ii expune la un risc crecut (scafandri, piloţi de avioane). Intervenţia chirurgicală constă în închiderea sau excluderea unor bule rupte sau altor bule mari cu ajutorul staplere-lor sau pleurodeziei mecanice. Pleurodeza, crearea unor aderenţe fibroase între pleura viscerală şi cea parietală, este realizată prin abraziunea mecanică a pleurei parietale cu o compresă uscată în vederea producerii unei reacţii inflamatorii. Aceată reacţie, când este asociată cu expansiunea completă a plămânului, asigură obliterarea completă a spaţiului pleural, şi astfel previne recidiva pneumotoraxului. Pleurodeza mecanică este preferată pleurotomiei (îndepărtarea chirurgicală a pleurei) deoarece are o rată de complicaţii mult mai mică. Un tip mai nou de abordare chirurgicală o reprezintă chirurgia toracoscopică video-asistată (VATS, video-assisted thoracoscopic surgery). VATS permite efectuarea de rezecţia de bulelor, îndepărtarea aderenţelor şi sclerozări, prin intermediul unor incizii mici (aproximativ 1 cm), la nivelul peretelui toracic. Abordarea toracoscopică permite mobilizarea, externarea şi reîntoarcerea rapidă la activitaţile zilnice a pacienţilor astfel trataţi.

Empiemul

Empiemul reprezintă un abces al spaţiului pleural, asociat de obicei cu un proces infecţios bronhopulmonar, precum pneumonia. Iniţial subţire, lichidul se transformă în decurs de câteva zile, într-o colecţie vâscoasă, bogată în fibrină, ce necesită drenaj cu un tub de dren gros. Indicaţiile pentru drenajul colecţiei includ evidenţierea de organisme prin coloraţia Gram, un pH <7,1, glucoza <40 mg/dL şi lactat dehidrogenaza >1.000 IU/L (criteriile Light's), toate acestea caracterizând prezenţa unui exudat. Tubul de dren poate fi suprimat în momentul în care spaţiul pleural este evacuat, plămânul de partea afectată s-a reexpansionat, şi colecţia nu mai este purulentă. Tubul de dren poate fi lăsat pe loc câteva săptămâni. Dacă tratamentul este întârziat, drenajul empiemului pe tub nu va fi suficient deoarece creşterea vâscozităţii lichidului în stadii avansate împiedică evacuarea completă a acestuia. În astfel de cazuri sunt necesare alte metode mai invazive. Decorticarea este o astfel de metodă, care prin intermediul VATS, realizează drenajul colecţiilor închistate şi îndepărtarea membranei de fibrină. Empiemele mai complexe pot necesita utilizarea altor proceduri (ex. inserarea unor tuburi de dren suplimentare, rezecţie de coaste şi drenaj, decorticare) (Figura 25-18). Principalul principiu ce stă la baza tratamentului empiemului este reprezentat de

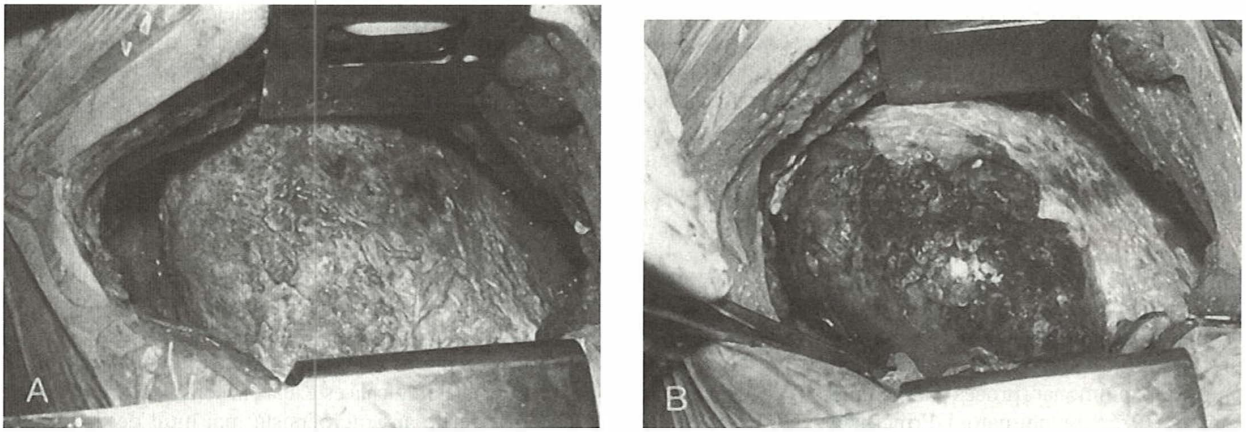


Figura 25-18. **A.** Plămânul tapetat de un înveliș fibros–exudativ. A se observa spațiul dintre plămân și peretele toracic. **B.** Decorticare parțială. Plămânul este eliberat din învelișul fibros și începe să se expansioneze. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

obliterarea spațiului pleural. Odată cu apariția aderențelor între pleura parietală și cea viscerală, vindecarea este practic asigurată. Dacă plămânul nu poate fi expansionat suficient pentru a realiza obliterarea spațiului pleural, acest deziderat trebuie atins prin alte căi. O metodă este reprezentată de transpoziția mușchilor toracici la nivelul cavității pleurale (cel mai frecvent utilizați sunt mușchii serratus anterior sau latissimus dorsi). O altă metodă, mai veche, utilizată în special la pacienții cu tuberculoză, o reprezintă colabarea peretelui toracic prin excizarea coastelor (*toracoplastie*). Această ultimă metodă, este o metodă desfigurantă, rareori practicată în prezent.

Trauma

Deși traumatismele toracice sunt responsabile de aproximativ 25% din decesele prin traumă, mai puțin de 15% dintre pacienții cu traumatisme toracice necesită chirurgie toracică. Înțelegerea traumatismelor toracice este necesară oricărui medic. Traumatismele toracice determină o gamă largă de patologii, dintre care cele mai comune vor fi discutate în cele ce urmează.

Pneumotoraxul deschis

În pneumotoraxul deschis, integritatea peretelui toracic este întreruptă printr-o plagă deschisă. Această plagă interferă cu respirația normală, deoarece anulează presiunea negativă intrapleurală, care este necesară în mod normal pentru expansiunea pulmonară. Tratamentul constă în plasarea unui pansament ocluziv deasupra plăgii deschise și montarea unui tub de dren sau în intubație endotraheală și ventilație cu presiune pozitivă care înlătură necesitatea existenței unui perete toracic intact. Tratamentul definitiv necesită debridare chirurgicală și închiderea plăgii, deseori utilizându-se un lambou muscular.

Pneumotoraxul în tensiune

Pneumotoraxul în tensiune se formează în momentul în care presiunea de la nivelul cavității pleurale crește printr-un efect de valvă unidirecțională. Pneumotoraxul în tensiune este o urgență medicală, fiind însoțit de dispnee acută, severă. Evacuarea pneumotoraxului cu ajutorul unui tub de dren sau ac gros (inserat pe linia medioclaviculară, deasupra coastei II sau III) este apoi confirmată de o radiografie toracică. Tensiunea este rezultatul presiunii pozitive ce determină colabarea plămânului și deplasarea structurilor mediastinale. Deplasarea acestor structuri poate determina plierea venelor cave superioară și inferioară, conducând astfel la scăderea întoarcerii venoase spre inimă. Simptomatologia poate include dispnee și „senzația de cap ușor". Semnele pneumotoraxului în tensiune includ absența zgomotelor respiratorii, hipotensiune și deseori prezența jugularelor turgescente. Colapsul cardiovascular poate apărea. Inserția unui tub de dren poate ameliora rapid acest tablou clinic.

Hemotoraxul masiv

Hemoragia semnificativă la nivelul cavității toracice poate interfera cu respiratia normală prin limitarea volumului disponibil pentru expansionarea pulmonară. Majoritatea cazurilor sunt tratate prin inserția unui tub de dren. Intervenția chirugicală este indicată în cazul unui drenaj continuu mai mare de 200 ml sânge/oră timp de cel puțin 4 ore sau pentru un drenaj inițial mai mare de 1,5 L.

Voletul costal

Fractura unei singure sau mai multor coaste în mai multe locuri poate determina o mișcare paradoxală a unei porțiuni de cutie toracică. În inspir, în timp ce restul cutiei toracice se expansionează, această porțiune este mobilizată în sens invers, spre interior, de către presiunea negativă intratoracică. În expir, în timp ce restul cutiei toracice colabează, acest segment este împins spre exterior ca urmare a presiunii pozitive intratoracice. Dacă dinamica respiratorie este sever afectată, pacientul poate necesita ventilație mecanică până când peretele toracic este stabilizat chirurgical sau prin vindecarea fracturii. Cea mai importantă leziune nu este de obicei reprezentată de voletul costal, ci de traumatismul pulmonar asociat.

Neoplasmele

Tumorile cutiei toracice

Jumătate din tumorile cutiei toracice sunt tumori primare. Dintre acestea, 60% sunt maligne. Restul sunt tumori metastatice, ce își au originea la nivelul tumorilor pulmoare, tiroidiene, gastrointestinale sau genitourinare. În ambele situații, la nivelul peretelui toracic apar formațiuni tumorale ce își măresc dimensiunile. Leziunile maligne sunt mai frecvent

TABELUL 25-6. Tumorile peretelui toracic

Benigne	Maligne
Displazie fibroasă	Condrosarcom
Condrom	Sarcom osteogenic
Osteocondrom	Plasmocitom
Granulom eozinofilic	Sarcom Ewing

dureroase, probabil din cauza creşterii lor mai accelerate. Cea mai frecventă tumoră malignă este condrosarcomul. Cea mai frecventă tumoră benignă este reprezentată de displazia fibroasă (Tabelul 25-6).

Toate tumorile cutiei toracice trebuie considerate maligne, până la proba contrarie. O anamneză şi un examen fizic amănunţite, pot indica sursa unei tumori metastatice. Radiografiile toracice posteroanterioară şi laterală şi examinarea CT sunt efectuate în continuare pentru evaluarea tumorii. Examinarea CT poate preciza dacă tumora este solitară şi evaluează parenchimul pulmonar subiacent şi structurile mediastinale. O scanare osoasă poate decela alte localizări ale implicării scheletale.

Cu excepţia plasmacitomului, care este tratat ca şi mielomul sistemic, majoritatea tumorilor primare, solitare, maligne sunt tratate printr-o excizie largă ce poate include ţesuturi moi, coaste, stern, plămân subiacent sau pericard. Sunt recomandate margini de siguranţă oncologică de 2-4 cm. Pentru reconstrucţia cavităţii toracice pot fi folosite o varietate de lambouri musculare pediculate. Pacienţii

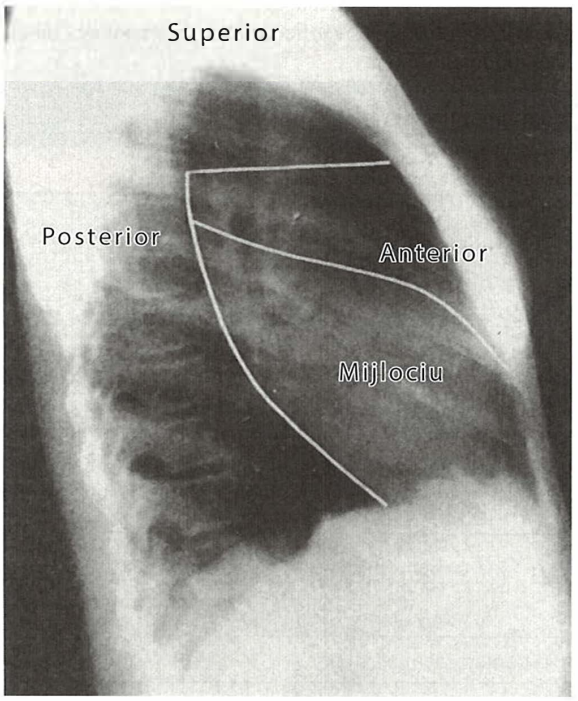


Figura 25-19. Radiografie toracică în incidenţă laterală ce arată împărţirea mediastinului în patru zone. (Reprodus cu permisiunea Sabiston DC, Spencer FC, eds. *Surgery of the Chest*. Ediţia a 5-a. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1990:872. Copyright © 1998 Elsevier..)

cu sarcom Ewing, sarcom osteogenic sau alte sarcoame de ţesuturi moi, sunt candidaţi pentru radioterapie sau chimioterapie adjuvantă postoperatorie sau pentru ambele.

Tumorile mediastinale

La nivelul mediastinului pot apărea o serie de tumori benigne sau maligne, primare sau metastatice. Deşi cele mai multe tumori sunt iniţial descoperite la un examen radiografic toracic standard din incidenţă posteroanterioară sau laterală, pentru localizarea precisă a tumorii este necesar un examen CT. Examenul IRM nu oferă avantaje semnificative faţă de examinarea CT, cu excepţia tumorilor posterioare paraspinale.

Tumorile mediastinale sunt clasificate în funcţie de localizarea lor (Figura 25-19). Mediastinul anterior este delimitat de o linie imaginară ce trece de-a lungul peretelui anterior al traheei şi continuă inferior de-a lungul pericardului anterior. Mediastinul posterior este delimitat de o linie imaginară ce se întinde de la marginea anterioară a corpurilor vertebrale către şanţurile costovertebrale. Mediastinul mijlociu este spaţiul dintre cele două precedente. Tumorile apar cel mai frecvent în mediastinul anterior şi cel mai rar în mediastinul mijlociu.

Cele mai frecvente tumori ale mediastinului anterior sunt timoame, tumori tiroidiene substernale, teratoame (tumori de linie germinativă) şi limfoame. La pacienţii cu leziuni maligne simptomele sunt reprezentate de durere toracică, dispnee, febră, frisoane şi tuse. Pacienţii cu tumori benigne sunt de obicei asimptomatici, tumorile fiind incidental descoperite la un examen radiologic toracic de rutină. O anamneză şi un examen fizic amănunţite pot orienta diagnosticul tipului de tumoră.

Limfoamele pot cauza transpiraţii nocturne, scădere ponderală şi adenopatii periferice. Limfoamele sunt cel mai bine tratate cu chimio- şi radioterapie. Metastazele mediastinale ale unei tumori de linie germinativă se pot prezenta iniţial ca mase testiculare. Timoamele pot determina simptome asemănătoare cu cele din miastenia gravis. Tumorile tiroidiene substernale se numără printre puţinele tumori ce determină compresie parţială a traheei. Excizia chirugicală este cel mai bun tratament pentru tumorile mediastinale, cu excepţia limfoamelor ce necesită mediastinotomie anterioară şi biopsie pentru diagnostic doar dacă nu există şi alte adenopatii extramediastinale. Aproape toate tumorile tiroidiene substernale pot fi excizate printr-o incizie cervicală. Excizia celorlalte tumori situate la nivelul mediastinului anterior este cel mai bine realizată printr-o sternotomie mediană.

Cele mai frecvent întâlnite tumori de la nivelul mediastinului mijlociu sunt reprezentate de chisturile enterogene şi adenopatiile metastatice secundare cancerului pulmonar. Adenopatia mediastinală asimptomatică poate fi o manifestare a sarcoidozei şi poate fi diagnosticată prin mediastinoscopie. Chisturile de la nivelul mediastinului mijlociu (bronhogenice, esofagiale şi pleuropericardice) sunt îndepărtate prin toracotomie laterală, pentru a exclude procesele maligne ce pot avea un aspect radiologic similar.

Cele mai frecvent întâlnite tumori de la nivelul şanţurilor paravertebrale sunt de origine neurogenă: neurilemoame, neurofibroame, ganglioneurinoame şi neuroblastoame. Tumorile cu această localizare trebuies evaluate prin examen RMN, pentru a se stabili extensia lor la nivelul canalului vertebral. Dacă se extind în canalul vertebral, o echipa mixtă compusă din chirurgi toraci şi neurochirurgi este necesară pentru a asigura excizia completă a tumorii. Imposibilitate

exciziei complete a tumorii din canalul vertebral poate produce paralizie câţiva ani mai târziu, pe măsură ce tumora creşte şi comprimă măduva spinării.

Cancerele pulmonare

Cancerul pulmonar este cel mai frecvent cancer nondermatologic, în America de Nord. Acesta este responsabil pentru 14% din cazurile noi de cancer, 30% din cazurile de deces prin cancer şi este pe primul loc în ceea ce priveşte cauza de deces prin cancer indiferent de sex. Mai mult de 85% dintre pacienţii cu cancer pulmonar au antecedente personale de fumător. Alţi factori de risc semnificativi pentru cancerul pulmonar sunt expunerea la elemente radioactive, pulberi de azbest şi fluor, precum şi fumatul pasiv.

Patogenia cancerului pulmonar poate fi primară sau secundară. Cancerul pulmonnar primar progresează de la modificări displazice şi leziuni in situ până la carcinom invaziv. Acesta se dezvoltă pornind de la două linii celulare distincte, respectiv linia cu celule mari (exemplu: cancerul cu celule scuamoase, adenocarcinomul, cancerul cu celule mixte) şi linia cu celule mici (cancerul cu celule mici, cu celule intermediare şi cancerul cu celule mixte). Informaţiile referitoare la tipul celular sunt obţinute printr-o serie de proceduri diagnostice. Acestea includ evaluarea citologică a sputei şi a lavajului bronşic, precum şi evaluarea citologică şi histologică a ţesutului tumoral obţinut prin biopsie transpulmonară. Biopsia poate fi realizată transbronşic sau prin peretele toracic, utilizând aspiraţia cu ac fin. Pentru stabilirea tratamentului este esenţială identificarea liniei celulare de origine a cancerului. Deoarece tumorile derivate din celule mici au tendinţa de a metastaza mai rapid, acestea sunt cel mai adesea gestionate sistemic, cu o combinaţie între radio si chimioterapie, în detrimentul intervenţiei chirurgicale primare. Totuşi, chirurgia poate avea un rol important în cazul unor leziuni precoce fără semne de diseminare prezente. Tratamentul chirurgical trebuie întotdeauna luat în considerare în cazul pacienţilor cu cancer cu originea în celule mari. În aceste cazuri, excizia chirurgicală oferă cele mai bune şanse pentru vindecare.

Cancerele pulmonare secundare sunt reprezentate de metastaze ale unor tumori primare cu alte localizări în organism. Aceste tumori, de obicei, îşi au originea la nivelul sânului, tractului gastointestinal, genitourinar sau la nivelul ţesuturilor moi. Excizia chirurgicală este o opţiune atunci când nu este dovedită existenţa altor metastaze la distanţă. În anumite cazuri, excizia chirurgicală a unei leziuni pulmonare metastatice solitare, bine delimitate, este justificată prin creşterea supravieţuirii. Dezvolatarea unei leziuni metastice pulmonare este însoţită, de regulă, de un prognostic prost. Totuşi, uneori, o terapie agresivă combinată poate conduce la o remisiune pe termen lung şi, în anumite cazuri, poate creşte rata de supravieţuire.

Tabloul clinic al cancerului pulmonar este extrem de variabil. Aproximativ 5% dintre pacienţi sunt asimptomatici, leziunea fiind descoperită incidental, în urma unui examen radiologic efectuat în alte scopuri. Deoarece incidenţa cancerului pulmonar este mică, în special la nefumători, efectuarea radiografiei toracice ca metodă de screening, nu este recomandată cu excepţia unor anumite populaţii selectate. Dacă radiografia evidenţiază un nodul pulmonar solitar (leziune nodulară), pacientul trebuie supus unui protocol de investigaţii (vezi Figura 25-17). Leziunile stabile sunt în general benigne. Tumorile noi şi cele care îşi măresc dimensiunile trebuie considerate maligne, până la proba contrarie.

Restul de 95% dintre pacienţi sunt simptomatici, cu semne si simptome ce pot fi clasificate ca bronhopulmonare, extrapulmonare, metastatice, nespecifice sau non-metastatice (Tabelul

TABELUL 25-7. Semne şi simptome la pacienţii cu cancer pulmonar

Tip	Semne şi simptome
Bronhopulmonar	Tusea (cel mai frecvent simptom) Durere toracică (poate indica implicarea peretelui toracic în procesul neoplazic) Dispnee (din cauza obstrucţiei de căi aeriene sau efuziunii pleurale) Hemoptizii
Extrapulmonar	Obstrucţie de venă cavă superioară Disfonie (invazia nervului laringeu recurent) Efuziuni pleurale
Metastatic	Neurologice (cefalee, schimbări ale statusului mental) Scheletale (dureri osoase) Viscerale (metastazele hepatice sau adrenale sunt adesea asimptomatice)
Non-specifice (de obicei apar tardiv în evoluţia bolii)	Scădere ponderală Anemie Oboseală
Non-metastatic	Dermatologice (hiperpigmentare, dermatomiozită)
Endocrine (anumite tumori secretă o serie de substanţe asemănătoare hormonilor ce pot cauza hipercalcemie sau sindromul secreţiei inadecvate de hormon antidiuretic)	Vasculare (pacienţii cu cancer pulmonar pot avea stări de hipercoagulabilitate) Neurogenice (sindromul Eaton-Lambert, neuropatie vegetativă etc.) Metabolice (hipercalcemie, sindrom Cushing, sindrom carcinoid etc.) Hematologice (anemie, trombocitoză etc.) Scheletice (osteoartopatie pulmonară, degete hipocratice)

25-7). Semnele şi simptomele extrapulmonare sugerează un cancer avansat. Adenopatiile metastatice paratraheale pot produce disfonie ca urmare a implicării nervului laringeu recurent. Obstrucţia venei cave superioare poate apărea ca urmare a creşterii în dimensiuni a unui ganglion mediastinal drept sau ca urmare a invaziei directe. Revărsatele pleurale pot fi cauzate de metastaze pleurale, pneumonie obstructivă sau ca urmare a obstrucţiei drenajului limfatic. Modificările neurologice, afectarea funcţiei hepatice sau durerile osoase pot sugera prezenţa metastazelor. Diagnosticarea acestor metastaze trebuie realizată prin scanarea CT a creierului, abdomenului şi oaselor. Simptomele non-metastatice (sindroamele paraneoplazice) apar la un număr mic de pacienţi şi pot fi semne precoce ale unui cancer pulmonar primar. Acestea includ hipercalcemia şi secreţia inadecvată a hormonului antidiuretic.

Odată suspectat un cancer bronhogenic, medicul trebuie să elaboreze un plan terapeutic. Acest plan depinde de prezenţa unui diagnostic precis, de stadiul bolii şi de capacitatea pacientului de a tolera tratamentul chirurgical.

Trebuie găsite răspunsuri la următoarele 3 întrebări:

1. Care este diagnosticul?
2. Pacientul poate fi supus unei intervenţii chirurgicale?
3. Pacientul poate tolera rezecţia pulmonară maximă anticipată?

Diagnostic

Diagnosticul carcinomului bronhogenic este confirmat prin biopsia bronhoscopică sau percutană. Bronhoscopia rigidă sau flexibilă este utilizată pentru vizualizarea tumorilor proximale. Biopsia directă (sau utilizarea lavajului şi periajului) asigură un diagnostic precis la mai mult de 90% dintre pacienţi. Chiar şi la pacienţii cu leziuni periferice, care nu pot fi vizualizate endoscopic, se pot efectua biopsii din segmentul bronhopulmonar corespunzător, utilizând ghidajul fluoroscopic. Leziunile ce nu pot fi abordate prin biopsie bronhoscopică sunt evaluate prin biopsie percutană cu ac sub ghidaj fluoroscopic sau CT. Analiza citologică este de asemenea efectuată, chiar dacă acul de biopsie permite recoltarea unui mic fragment histologic. De cele mai multe ori, tratamentul poate fi corect ghidat în urma rezultatului biopsiei.

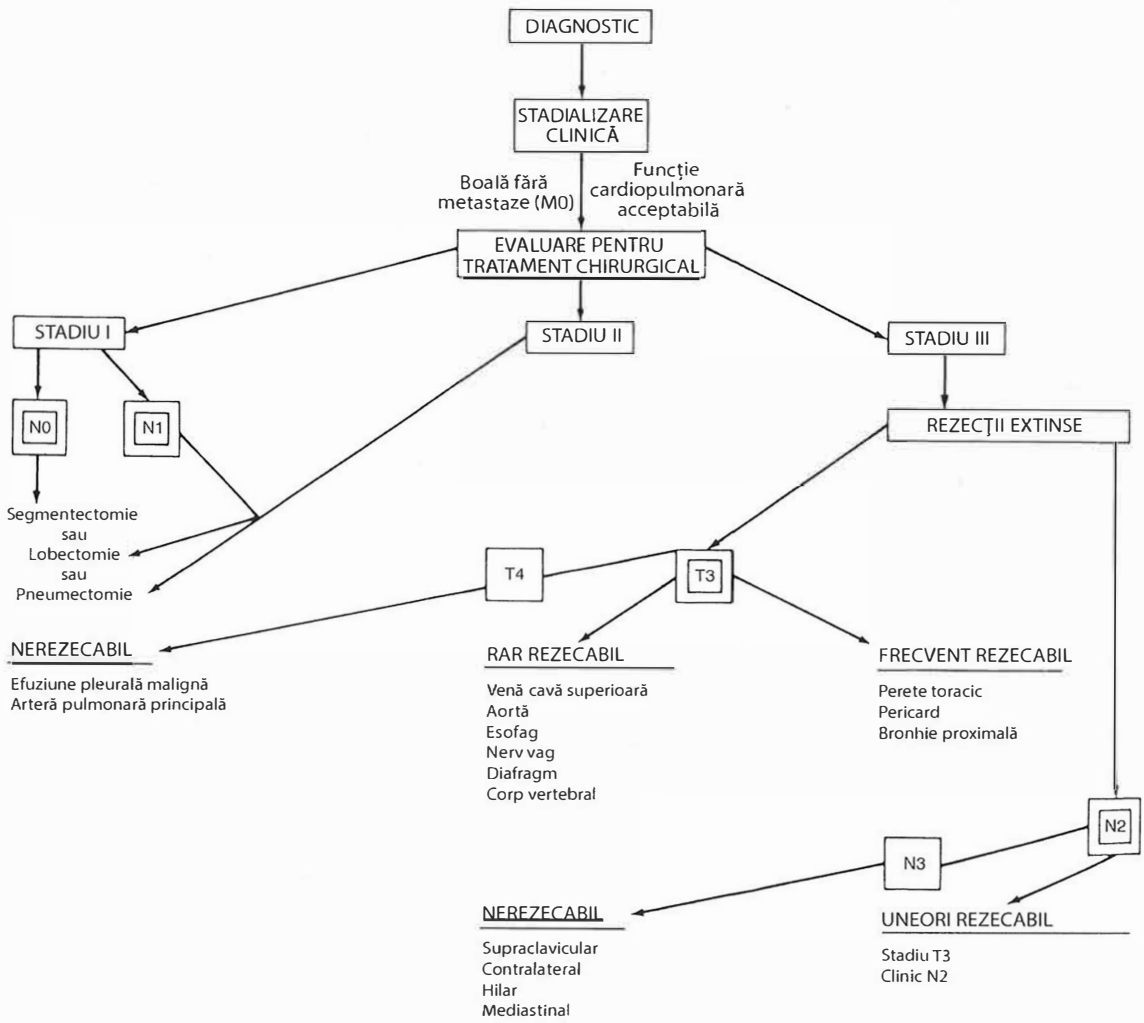


Figura 25-20. Stadializarea cancerului pulmonar pentru evaluarea gradului de rezecabilitate. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediţia a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Stadializarea tumorii este definitorie pentru tratament. Dimesiunea și diseminarea tumorală sunt elemente importante ale stadializării. Cea mai folosită clasificare este clasificarea TMN propusă de The American Joint Committee on Cancer Staging:

T = Dimensiunea și localizarea tumorii
N = Prezența și localizarea metastazelor ganglionare
M = Prezența metastazelor la distanță

Clasificarea TNM permite chirurgului să încadreze pacientul într-un anumit stadiu de boală în funcție de care se pot face prognosticuri statistice pentru majoritatea cazurilor. În general, tumorile cu diseminare importantă la nivelul ganglionilor limfatici contralaterali sau cu metastaze necesită chimioterapie sistemică și radioterapie locală, pe când tumorile aflate în stadii incipiente pot fi tratate prin excizie chirurgicală cu disecția nodulilor limfatici.

După ce tumora a fost localizată prin bronhoscopie și evaluare radiologică, rezecabilitatea acesteia trebuie stabilită. Cu rare excepții, tumorile situate la nivelul sau în apropierea carinei traheale nu sunt considerate rezecabile. Proximitatea tumorii cu structurile vitale poate fi determinată prin bronhoscopie și examen CT cu substanță de contrast.

La pacienții cu cancer pulmonar, identificarea posibilelor metastaze trebuie să fie cât mai completă înainte de efectuarea rezecției pulmonare. Rezecția pulmonară ce lasă pe loc țesut malign este periculoasă și ineficientă. Invazia ganglionară trebuie confirmată prin biopsie și nu prin metode radiologice. Biopsia ganglionilor limfatici hilari și paratraheali este realizată prin mediastinoscopie. Probele prelevate trebuie evaluate prin examen microscopic și histochimic. Prezența metastazelor la nivelul acestor noduli limfatici duce la scăderea ratei de vindecare chirurgicală la un nivel la care doar în câteva centre se mai încearcă rezecții chirurgicale în aceste cazuri. Cu rare excepții, pacienții cu o tumoră limitată la hemitoracele ipsilateral, fără metastaze ganglionare mediastinale sau la nivelul altor structuri vitale, sunt considerați candidați la proceduri chirurgicale (Figura 25-20).

Evaluarea preoperatorie

Decizia de a efectua o toracotomie electivă cu rezecție se bazează pe capacitatea pacientului de a tolera o intervenție chirurgicală toracică. Atfel, trebuie evaluate comorbiditățile pacientului (ex. vârsta; afecțiuni cardiace, renale, hepatice sau neurologice ce pot afecta riscul operator). Rezerva cardiacă este evaluată prin anamneză, examen fizic, ECG, și uneori teste de efort (Figura 25-21). Rezerva pulmonară este estimată prin anamneză, examen fizic și teste de efort. Evaluarea este cel mai bine realizată prin teste funcționale pulmonare, gazometrie arterială și uneori prin scintigrafie de ventilație/perfuzie. Spirometria evaluează o serie de elemente ale respirației. Este folosită pentru a măsura volumul de aer expirat într-o anumită perioadă de timp (VEM, volumul expirator maximal) cât și volumul de aer expirat în prima secundă (VEMS). VEMS ajută la identificarea pacienților ce nu pot tolera rezecția pulmonară. O valoare a VEMS mai mare de 800–1.000 mL este necesară pentru a se evita insuficiența respiratorie cronică după intervenție. Ventilația maximală voluntară este un alt parametru utilizat pentru a evalua capacitatea pacientului de a suporta o intervenție chirurgicală toracică. Capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon este utilizată pentru evaluarea funcției membranei alveolo-capilare. Evaluarea preoperatorie a riscului respirator este prezentat în Figura 25-22.

Gazometria arterială este utilă pentru predicția rezervei pulmonare. Concentrația dioxidului de carbon din sânge (PCO_2) este un bun indicator al eficienței ventilației alveolare. Retenția dioxidului de carbon, în special după efort,

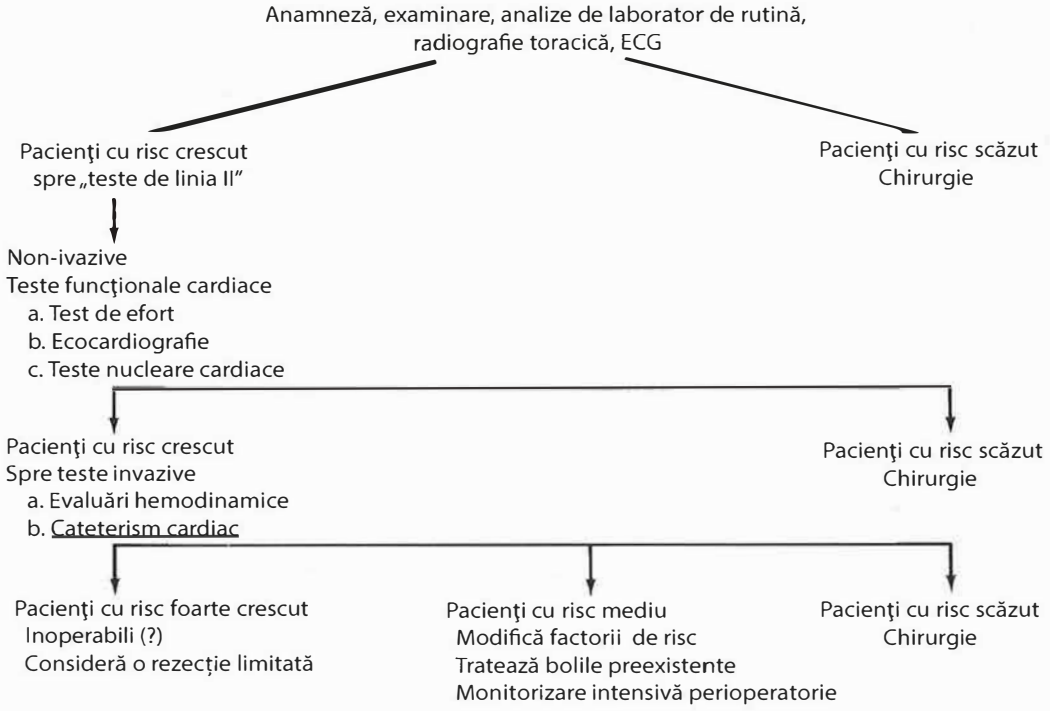


Figura 25-21. Evaluarea preoperatorie a riscului cardiac. ECG, electrocardiogramă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

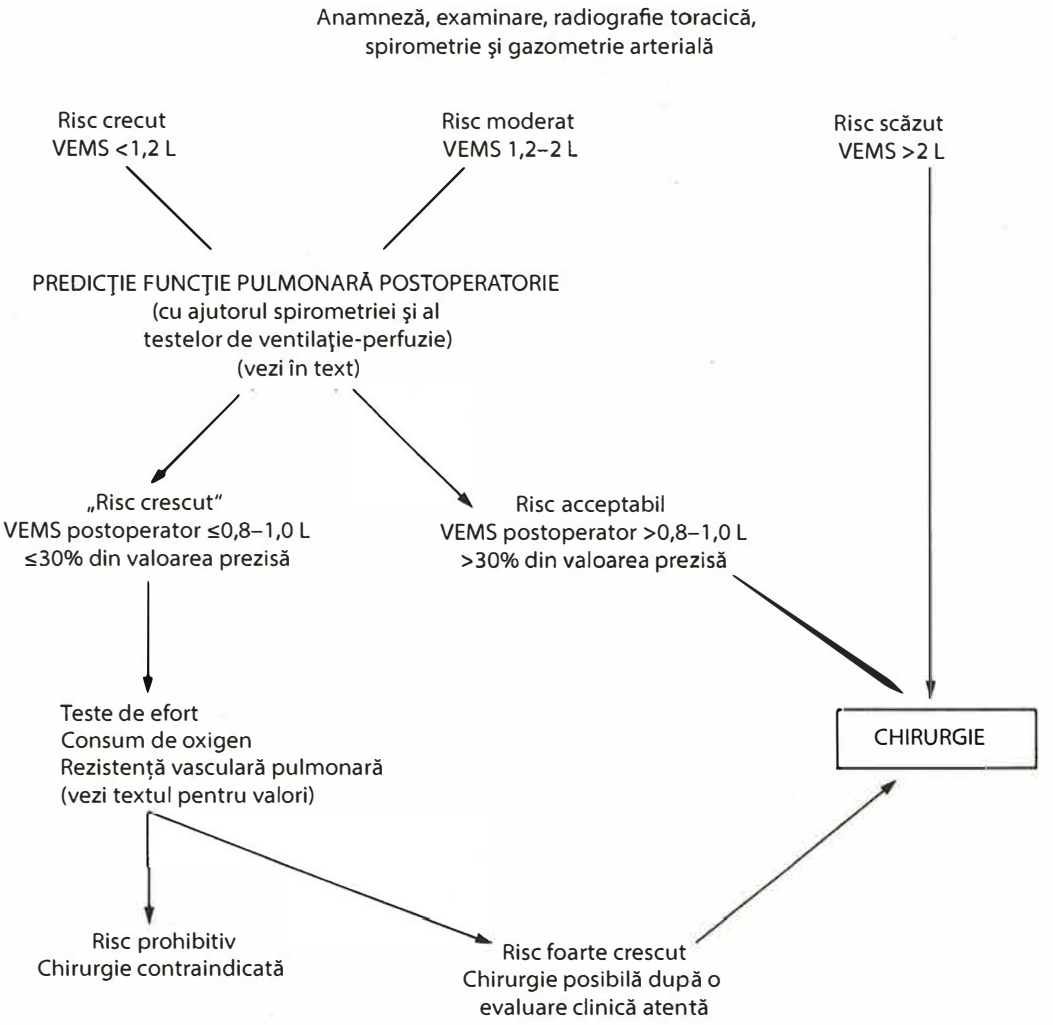


Figura 25-22. Evaluarea preoperatorie a riscului respirator. VEMS, volumul expirator maxim în 1 secundă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

poate contraindica rezecţia pulmonară. În mod normal, o presiune a CO_2 mai mare de 50 mmHg contraindică rezecţia. Interpretarea concentraţiei oxigenului din sânge (PO_2) este mai dificil de realizat. Se consideră că PO_2 mai mică de 50 mmHg sau o saturaţie mai mică de 90% sunt de obicei asociate cu o disfuncţie severă, situaţie în care rezecţia pulmonară nu este recomandată.

Managementul perioperator agresiv al pacienţilor ce suferă o toracotomie joacă un rol crucial în recuperarea acestora. În plus faţă de selecţia atentă a pacienţilor, subiect ce a fost anterior discutat, acest mangement include fizioterapie respiratorie şi terapia durerii. Factorii ce par a influenţa în mod pozitiv rezultatele perioperatorii sunt: oprirea fumatului, folosirea bronhodilatatoarelor, fizioterapia pulmonară şi administrarea pe term scurt a corticosteroizilor la pacienţii cu astm sau bronşită. Anestezia epidurală, o tehnică folosită de rutină în zilele noastre, pare să faciliteze în mod semnificativ controlul durerii şi recuperarea funcţiei respiratorii la pacienţii cu toracotomie.

Tratament

Tratamentul chirurgical este indicat la pacienţii consideraţi operabili şi a căror tumoră este rezecabilă. De obicei, tumorile din stadiul I şi o parte din tumorile din stadiul II pot fi rezecate complet. Rezecţia extensivă poate fi realizată prin ligaturarea vaselor pulmonare pentru a se evita diseminarea hilară şi prin

TABELUL 25-8. Mortalitatea postoperatorie după 2.200 de rezecţii pulmonare pentru cancer pulmonar

Tipul rezecţiei şi vârsta pacientului	Numărul rezecţiilor	Rata mortalităţii la 30 zile
Toate tipurile de rezecţie	2.220	3,7
Pneumectomia	569	6,2
Lobectomia	1.508	2,9
Segmentectomia sau rezecţia limitată	143	1,4
60 ani	847	1,3
60–69 ani	920	4, 1
70 ani	443	7,2

TABELUL 25-9. Analiza supraviețuirii în funcție de stadializare și histologie conform Grupului de studiu pentru cancer pulmonar

Stadiu	Subset	Tip celular	Supraviețuire la 4 ani
I	T_1N_0	Scuamos	85
		Adenocarcinom	72
	T_1N_1	Scuamos	80
		Adenocarcinom	63
	T_2N_0	Scuamos	65
		Adenocarcinom	60
II, III		Scuamos	37
		Adenocarcinom	25

Mortalitatea postoperatorie este exclusă.

excizia unor segmente din peretele toracic, asigurându-se astfel îndepărtarea completă a tumorii. Scopul rezecției anatomice este îndepărtarea tumorală totală, cu prezervarea unei cantități suficiente de paranchim pulmonar, care să asigure o funcție respiratorie normală. Rezecția pulmonară poate implica un segment (segmentectomie), un lob (lobectomie) sau un plămân întreg (pneumectomie). Leziunile situate mai proximal necesită lobectomie sau pneumectomie pentru îndepărtarea completă a masei tumorale. Intervențiile mai complexe au devenit posibile odată cu dezvoltarea procedurilor bronhoplastice și de reconstrucție a arborelui bronșic.

Rezecția este cel mai bun tratament pentru pacienții cu cancer pulmonar primar, localizat, non-microcelular. Mortalitatea rezecției pulmonare este situată între 2–5% și depinde de gradul de extensie al rezecției, de vârsta și afecțiunile asociate ale pacientului (Tabelul 25-8). Supraviețuirea pe termen lung a pacienților supuși rezecției pulmonare depinde de stadiul tumorii și de tipul histopatologic. Pacienții cu carcinom scuamos bine diferențiat, complet rezecat, au o rată de supraviețuire la 5 ani de 60–70%. Pacienții ce au tumori mai slab diferențiate sau în stadii mai avansate au un prognostic diferit (Tabelul 25-9). Într-un număr mic de pacienți cancerul pulmonar cu celule mici este total rezecabil. Prima opțiune terapeutică la pacienții cu cancer pulmonar cu celule mici este reprezentată de o combinație între chimioterapie și radioterapie locală.

Principalele complicații post-rezecție pulmonară

Postoperator, mobilizarea precoce și expansionarea totală a plămânilor favorizează recuperarea. Pacienții necesită o varietate de tipuri de analgezie perioperatorie. Metodele ce par a da rezultate bune sunt reprezentate de blocul local intercostal, analgezia epidurală și analgezia sistemică cu opiacee, în special analgezia controlată de pacient. Hemoragia postoperatorie, pneumonia, infecții ale plăgii și complicațiile cardiace sunt rar întâlnite. Cea mai frecventă complicație după chirurgia pulmonară este atelectazia. Analgezia și ventilația adecvate pot preveni apariția acesteia. În perioada postoperatorie, până la 30% dintre pacienți pot dezvolta fibrilație atrială.

Tehnici și proceduri chirurgicale noi

Chirurgia de reducție pulmonară

Reducția pulmonară chirurgicală este o procedură inovativă ce implică excizia unei porțiuni buloase a plămânului, la pacienții cu emfizem sever. După această intervenție, se consideră că țesutul pulmonar nomal, restant se va expansiona mai mult și astfel mecanica pulmonară și complianța cutiei toracice se vor îmbunătăți, iar dispneea se va ameliora. Unele studii raportează rezultate încurajatoare în cazul acestei tehnici, dar indicațiile exacte și rezultatele pe termen lung necesită cercetări suplimentare. Pentru un anumit grup de pacienți, reducția pulmonară chirurgicală este considerată o alternativă la transplantul pulmonar.

Chirurgia toracoscopică

Odată cu dezvoltarea tehnicilor de chirurgie minim invazivă, s-a reînnoit și interesul pentru chirurgia toracoscopică. Această tehnică a fost descrisă pentru prima dată în 1910. Chirurgia endoscopică este realizată prin intermediul unor port-uri transtoracice precum o tehnică video-asistată și are ca avantaje durerea postoperatorie redusă și afectarea minimă a mecanicii respiratorii. Cunoscută ca și VATS, tehnica de bază constă în crearea unor mici incizii la nivelul cutiei toracice prin care, cu ajutorul imaginilor video și a instrumentelor speciale,

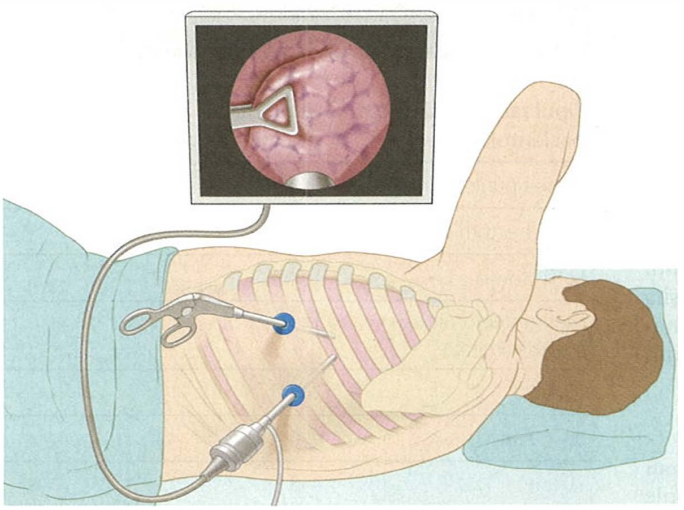


Figura 25-23. Biopsie toracică a plămânului video-asistată.

asemănătoare cu cele folosite în laparoscopie, se realizează diverse manevre diagnostice şi terapeutice (Figura 25-23).

Această abordare oferă avantajul minimei invazivităţi. Inciziile mici de la nivelul cutiei toracice afectează în mică măsură mecanica respiratorie, iar controlul durerii este mai uşor de realizat decât în alte tehnici chirurgicale. VATS permite stabilirea unui diagnostic precis prin biopsie directă. Totuşi dimensiunea leziunii şi prezenţa aderenţelor pot limita utilitatea acestei metode. Pacienţii candidaţi pentru VATS trebuie pregătiţi şi pentru toracotomie, care poate fi necesară în caz de sângerare sau dacă chirurgul nu poate atinge prin VATS obiectivul chirurgical propus.

Toracoscopia diagnostică sau terapeutică poate fi utilizată în următoarele situaţii:

1. Afecţiuni pleurale: disecţia aderenţelor şi decorticare video-asistată, pleurodeză şi biopsie pleurală.
2. Afecţiuni parenchimatoase: biopsie pulmonară, tratamentul pneumotoraxului spontan, tratamentul bolii buloase.
3. Noduli pulmonari: investigarea unui nodul pulmonar solitar (dacă este accesibil). Tratamentul curativ al cancerului pulmonar poate fi realizat prin lobectomie efectuată prin VATS.
4. Proceduri mediastinale: investigarea leziunilor primare mediastinale (timectomii, biopsia formaţiunilor tumorale mediastinale, excizia chistelor bronhogenice sau esofagiene).
5. Simpatectomie toracică pentru hiperhidroză.

PLATFORMA REZIDENȚIAT.COM

LECTURI RECOMANDATE

Fattori R, Cao P, Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(16):1661–1678.

Fox N, Schwartz D, Salazar JH, et al. Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(1):136–146.

Head SJ, Davierwala PM, Serruys PW, et al. Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial. *Eur Heart J*. 2014;35(40):2821–2830.

Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or surgical aortic-valve replacement in intermediate-risk patients. *N Engl J Med*. 2016;374(17):1609–1620.

Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2438–2488.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeţi un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. O pacientă în vârstă de 70 ani prezintă în secţia de terapie intensivă un episod de hipotensiune, la 2 zile după un infarct miocardic acut. Care dintre afirmaţiile cu privire la metoda de tratament a hipotensiunii în contextul disfuncţiei cardiace este corectă?

   A. Necesită umplere lichidiană deoarece are PVC-ul scăzut.
   B. Necesită umplere lichidiană deoarece indexul cardiac şi presiunea capilară pulmonară blocată sunt scăzute.
   C. Necesită umplere lichidiană deoarece indexul cardiac este normal şi presiunea pulmonară blocată este crescută.
   D. Necesită umplere lichidiană deoarece indexului cardiac este scăzut şi presiunea pulmonară blocată este crescută.
   E. Necesită umplere lichidiană deoarece PVC-ul este crescut.

2. Un bărbat în vârstă de 20 ani, implicat într-un accident auto, este adus intubat în departamentul de primiri urgenţe. Presiunea arterială este 100/70 mmHg cu o frecvenţă cardiacă de 80 bpm. Pacientul are fractură femurală dreaptă şi prezintă o echimoză la nivelul hemitoracelui stâng. Examenul CT toracic arată o ruptură aortică de grad 1 cu contuzie pulmonară, dar fără hemo sau pneumotorax. Care este atitudinea în acest caz?

   A. Toracotomie de urgenţă cu repararea deschisă a aortei.
   B. Drenarea hemitoracelui stâng
   C. Pericardiocenteză
   D. Terapie anti-impuls cu scăderea tensiunii arteriale şi a frecvenţei cardiace, cu urmărirea imagistică a evoluţiei gradului de ruptură aortică.
   E. Implantarea unui grefon endovascular aortic toracic.

3. O femeie în vârstă de 38 de ani, fără antecedente medicale şi chirurgicale, se prezintă la cabinetul tău pentru stare de slăbiciune şi anemie debutate de 2 săptămâni. Examenul clinic este normal, cu excepţia unei diferenţe de presiune sistolică de 20 mmHg între braţul stâng şi cel drept. Este recoltată o proteină C-reactivă (PCR) a cărei valoare este crescută. Care este diagnosticul prezumtiv, în acest moment?

   A. ACG (arterită cu celule gigante).
   B. Displazie fibromusculară
   C. Ateroscleroză
   D. Disecţie aortică
   E. AT (arterită Takayasu)

4. Un bărbat de 40 ani este trimis de către medicul de familie la cabinetul tău pentru un consult de specialitate, în urma decelării la un examen gastrointestinal a unei proeminenţe la nivelul peretelui posterior al esofagului superior. Pacientul relatează un uşor disconfort la înghiţit. Suspectaţi o anomalie vasculară. Care dintre anomaliile vasculare de mai jos este cea mai probabilă?
   A. Originea separată din aortă a arterei vertebrale stângi
   B. Originea arterei subclaviculare drepte distal de artera subclaviculară stângă
   C. Originea arterei carotide comune stângi din trunchiul brahiocefalic
   D. Originea arterei vertebrale drepte din artera subclaviculară dreaptă
   E. Originea arterei subclaviculare stângi din arcul aortic

5. Prin inserţia unui cateter arterial pulmonar se poate măsura debitul cardiac şi se pot aduce o serie de informaţii hemodinamice importante. Complicaţiile legate de inserţie pot fi
   A. Hemoptizie, pneumotorax şi endocardită infecţioasă
   B. Insuficienţă mitrală acută
   C. Pericardită piogenică
   D. Insuficienţă respiratorie şi aritmii cardiace
   E. Insuficienţă cardiacă congestivă

RĂSPUNSURI ŞI EXPLICAŢII

1. Răspuns: B

Măsurarea PVC-ului (presiunii venoase centrale) nu este de încredere la pacienţii cu afecţiuni cardiace. De obicei, pacienţii ce prezintă insuficienţă cardiacă datorită afecţiunilor cronice (ex. valvulopatii) sau acute (ex. infarct miocardic acut) prezintă un nivel crescut al presiunii capilare pulmonare blocate, ca urmare a insuficienţei de pompă a cordului, cât şi un debit cardiac scăzut. Totuşi, de cele mai multe ori, în situaţia unei disfuncţii acute cardiace, este uitată corelaţia dintre complianţa miocardului, presiunea pulmonară blocată şi debitul cardiac. De exemplu, un pacient cu infarct miocardic acut, cu index cardiac de 1,8 L/min/m^2 şi presiune capilară pulmonară blocată de 6 mm Hg, este hipovolemic. La acest pacient este necesară o presiune de umplere mai mare decât presiunea pulmonară capilară blocată normală de 12–15 mmHg, pentru a putea întinde suficient fibrele miocardice în vederea generării unui debit cardiac corespuzător. Un alt pacient cu infarct miocardic acut, poate avea un index cardiac de 1,8 L/min/m^2 cu o presiune pulmonară capilară blocată de 25 mmHg. Acest pacient este în edem pulmonar acut şi beneficiează de reducerea presiunii de umplere a ventriculului stâng, cu îmbunătăţirea perfuziei coronariene în teritoriile subendocardice. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vedeţi secţiunea Fiziologie: funcţia cardiacă şi evaluarea acesteia.

2. Răspuns: D

Acest pacient suferă de o leziune aortică produsă prin contuzie. Are o ruptură aortică de tip I, care reprezintă o ruptură intimală. Acest tip de leziune poate fi tratată conservator prin controlul presiunii arteriale şi al frecvenţei cardiace, cu urmărire imagistică. Atât toracotomia de urgenţă cu repararea deschisă a aortei, cât şi inserţia unui grefon endovascular nu sunt cele mai bune opţiuni în cazul de faţă. Pacientul nu prezintă semne de injurie cardiacă sau pulmonară, motiv pentru care nu sunt recomandate drenajul hemitoracelui stâng sau pericardiocenteza. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea Contuziile aortei (CA).

3. Răspuns: E

Pacienta suferă de arterită Takayasu. Aceasta este o boală inflamatorie a aortei ce afectează de obicei femeile până în 40 de ani. Semnele şi simptomele ce pot fi asociate cu arterita Takayasu sunt claudicaţia extremităţilor, puls diminuat la una sau ambele artere brahiale şi o diferenţă de cel puţin 10 mmHg între presiunile sistolice de la nivelul braţelor. PCR poate fi crescută atât în arterita Takayasu (AT) cât şi în arterita cu celule gigante (ACG). Diferenţa constă în faptul că ACG afectează, în general, femeile peste 50 de ani. Displazia fibromusculară poate afecta femeile tinere, însă cu implicarea arterelor renale şi carotide. Fiind vorba de o femeie tânără, fără antecedente medicale sau chirugicale, ateroscleroza este puţin probabil să fie cauza problemei. Disecţia aortică, de asemenea, este o variantă de răspuns improbabilă, întrucât pacienta nu prezintă un istoric specific şi nici factori de risc pentru disecţie aortică. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi capitolul Aortita.

4. Răspuns: B

Pacientul prezintă originea aberantă a arterei subclaviculare drepte. În această anomalie congenitală, artera subclaviculară dreaptă, aberantă, îşi are originea, de obicei, distal de artera subclaviculară stângă, şi în traiectul său spre extremitatea superioară dreaptă, trece prin partea posterioară a mediastinului. Această arteră are un traiect posterior faţă de esofag în 80% din cazuri, fiind o cauză de disfagie, în 15% din cazuri poate trece între trahee şi esofag, iar în 5% din cazuri trece anterior de trahee sau de bronhia primitivă dreaptă. Originea arterei vertebrale stângi din arcul aortic este un răspuns incorect. Originea arterei vertebrale stângi se găseşte de obicei între originile arterei carotide comune stângi şi arterei subclaviculare stângi. Acest aspect se întâlneşte la aproximativ 0,5–6% dintre indivizi. Arcul arterial de tip bovin constă în originea

arterei carotide comune stângi în trunchiul brahiocefalic. Acest aspect este întâlnit în 7–20% dintre indivizi. Originea arterei vertebrale drepte din artera subclaviculară dreaptă, ca şi originea arterei subclaviculare stângi din arcul aortic, sunt normale. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi subcapitolul Patologia vaselor mari – Anatomie.

5. Răspuns: A

Cea mai sigură metodă de introducere a cateterului arterial pulmonar este prin vena jugulară internă dreaptă. Cateterul poate fi introdus sub ghidaj ecografic, micşorând astfel riscul de pneumotorax. Perforarea arterei pulmonare cu hemoptizie masivă, poate apărea în special la pacienţii cu probleme de coagulare. Lăsarea pe loc a cateterului mai mult de 3 zile poate creşte riscul de endocardită infecţioasă. Aritmiile cardiace pot apărea ca urmare a trecerii cateterului prin ventriculul drept, însă acestea nu cresc riscul de insuficienţă respiratorie şi nici nu conduc la insuficienţă cardiacă. Miocardita piogenică este rară şi de obicei apare la copii cu sepsis. Pentru mai multe informaţii legate de acest subiect, vezi secţiunea legată de Fiziologie: funcţia cardiacă şi evaluarea acesteia.

26

Bolile sistemului vascular

James B. Alexander, Jessica Beth O'Connell, Roman Nowygrod și Matthew R. Smeds

BOLI ARTERIALE

Anatomie

Sistemul vascular este format dintr-o rețea de vase sanguine ramificate, interconectate, care transportă sângele în sens aferent și eferent, de la cord prin întregul organism. Componentele sistemului vascular sunt reprezentate de artere, vene și limfatice, conducte active formate din țesuturi dinamice și reactive care interacționează continuu cu elementele sanguine și se află sub controlul sistemelor nervos și endocrin. Peretele arterial prezintă trei straturi: intima, media și adventicea (Figura 26-1). Lamina elastică internă separă tunica intimă de medie, iar lamina elastică externă, tunica medie de adventice.

Tunica internă, endotelială, derivată din hemangioblaste, tapetează fața internă a intimei. Datorită numărului crescut de vase sanguine, masa celulelor endoteliale este mai mare comparativ cu ansamblul celular al ficatului. Stratul endotelial este reactiv la toate componentele sanguine, celulare și solubile, și la dinamica fluxului sangvin. Endoteliul acționează ca o suprafață cu rol antitrombotic pe care se exprimă proteinele C și S, antitrombina 3, prostaciclina, trombomodulina, heparina și activatorul tisular al plasminogenului (tPA, tissue plasminogen activator). Concomitent, modulează hemostaza prin acțiunea factorului von Willebrand, tromboxanului, factorului V al coagulării și factorului de activare plachetară. Celulele endoteliale secretă agenți vasoactivi de tipul oxidului nitric, care determină vasodilatație, și a enzimei de conversie a angiotensinei, favorizând vasoconstricția. Pe suprafața celulelor endoteliale se află receptori pentru lipoproteinele cu densitate redusă (LDL-R, low-density lipoprotein receptors) care produc lipoproteinlipaza. Celulele endoteliale constituie o sursă importantă de factori de creștere, de tipul factorului de creștere plachetară, care modulează interacțiunea celulelor endoteliale cu elementele celulare sangvine.

Tunica medie este cel mai gros strat al peretelui arterial. Aceasta este formată preponderent din celule musculare netede incluse într-o matrice de țesut conjunctiv ce conține elastină, colagen și proteoglicani. Celulele musculare netede sunt aliniate predominant circumferențial periluminal, producând vasoconstricție prin contracție și vasodilatație prin relaxare. Celulele musculare netede și matricea adiacentă sunt organizate în fascicule fine sau lamele. Vasele mari, care prezintă mai multe unități lamelare suprapuse pe secțiune transversală au propriul aport trofic, vasa vasorum, care penetrează din adventice. Arterele cu mai puține unități lamelare se oxigenează direct prin difuziunea oxigenului din lumenul vascular.

Tunica adventice reprezintă stratul extern al peretelui vascular. Adventicea este situată pe versantul extern al laminei elastice și este formată din țesut conjunctiv, fibroblaste, capilare și fibre nervoase. Adventicea, bogată în fibre de colagen, constituie sediul inervației și vascularizației nutritive a structurilor vasculare. În ciuda aspectului subțire și fin, structura tunicii adventice favorizează limitarea hemoragiilor post-traumatice sau rupturilor anevrismale.

Ateroscleroza

Ateroscleroza, cea mai frecventă cauză de stenoză și ocluzie arterială, este o afecțiune degenerativă caracterizată prin disfuncție celulară endotelială, infiltrare, adeziune a celulelor inflamatorii și acumulare de elemente celulare și matriceale. Procesul aterosclerotic determină formarea de plăci fibrocelulare. În stadiile finale ale bolii, plăcile fibrolipidice îngustează lumenul vascular și diminuă fluxul sanguin (Figura 26-2), determinând instalarea de simptome tipice sindroamelor cronice de angină pectorală, claudicație intermitentă în membrele inferioare, și sindroame specifice de organ, de tipul hipertensiunii reno-vasculare. Se descriu și evenimente subite (de exemplu, infarct miocardic [IM], accident vascular cerebral, embolie arterială) determinate de prezența plăcilor instabile care se pot rupe intraluminal, producând tromboza acută de placă sau formare de emboli distali.

Factorii de risc evolutiv aterosclerotic includ fumatul, hipertensiunea, anomalii în metabolismul colesterolului (nivel crescut al lipoproteinelor cu densitate redusă și scăzut al lipoproteinelor cu densitate crescută), diabet zaharat, obezitate, tulburări de coagulare sau circulație arterială cu flux sangvin turbulent. Fumatul constituie un factor de risc mai important pentru ateroscleroza periferică decât pentru ateroscleroza coronariană. Elementul fiziopatologic comun al factorilor de risc îl constituie producerea de leziuni arteriale murale. Studiul Framingham a demonstrat că prezența concomitentă a factorilor de risc multiplică riscul apariției leziunilor aterosclerotice vasculare (Figura 26-3).

Primele semne de ateroscleroză pot apare precoce, în adolescență, prin formarea de striuri endoteliale încărcate cu lipide și macrofage. Aceste leziuni progresează spre formarea de plăci fibroase, alcătuite din macrofage, încapsulate de colagen și elastină. Pe măsura maturării lor, porțiuni din interiorul plăcilor fibroase se pot necroza, dilacera și, ulterior, ulcera. La nivelul acestor plăci complexe se dezvoltă microcalcificări focale care pot progresa spre formarea de depozite calcice semnificative.

Deși ateroscleroza este considerată o boală sistemică, plăcile fibrolipidice au tendința de localizare în regiuni

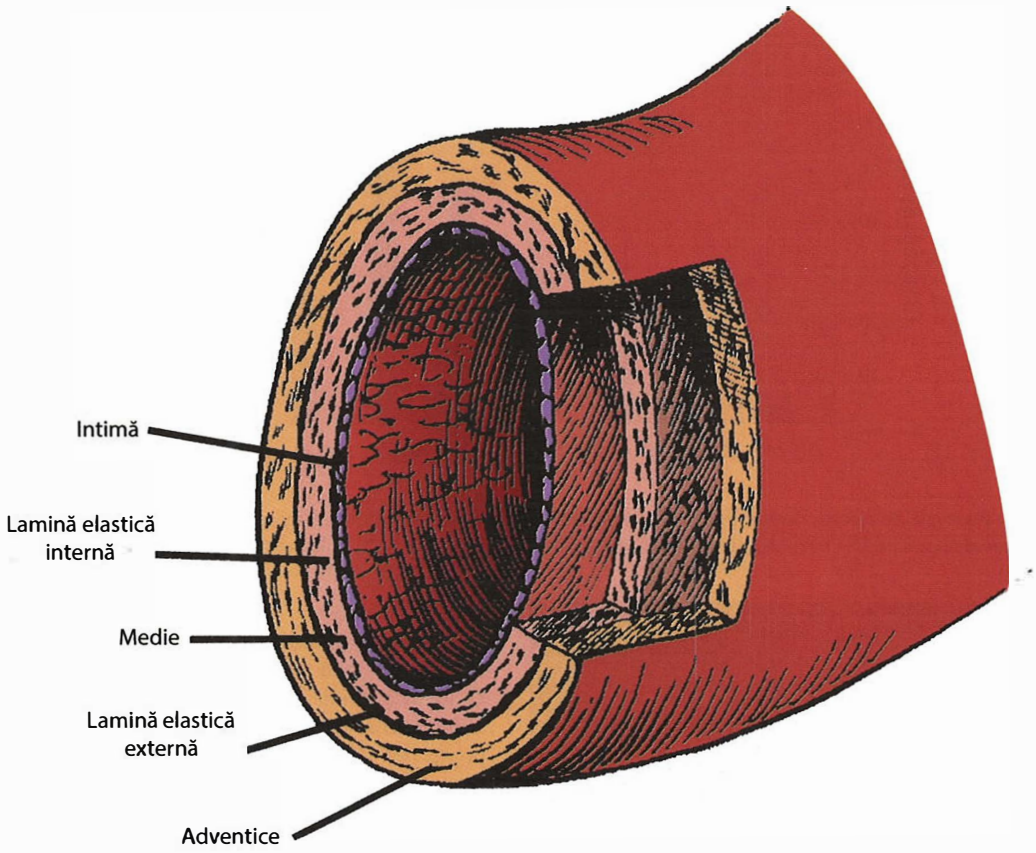


Figura 26-1. **Stratigrafia peretelui arterial.**

specifice. Situsurile frecvente de localizare a plăcilor aterosclerotice sunt arterele coronare, bifurcația carotidiană, arterele iliace proximale și arterele femurale superficiale distale din canalul adductorilor. Regiunile anatomice care conțin bifurcații arteriale constituie situsuri predilecte pentru dezvoltarea plăcilor aterosclerotice datorită turbulențelor de flux sanguin care scad stressul de forfecare și produc stază sanguină (Figura 26-4). Staza sangvină prelungită crește timpul de contact dintre peretele vascular, lipide și ceilalți factori sanguini aterogeni.

Complicațiile comune ale aterosclerozei sunt (1) IM sau angina pectorală secundare aterosclerozei coronariene; (2) accident ischemic tranzitor (AIT) sau accidentul vascular cerebral (AVC) secundar aterosclerozei bifurcației carotidiene; și (3) ischemia extremităților inferioare care determină dificultăți de deplasare (claudicație), dureri în repaus sau gangrenă. Complicații mai rare ale aterosclerozei sunt hipoperfuzia renală secundară stenozei arterei renale și ischemia intestinului subțire prin ocluzie sau stenoză mezenterică. Simptomele stenozei arteriale sunt determinate fie de

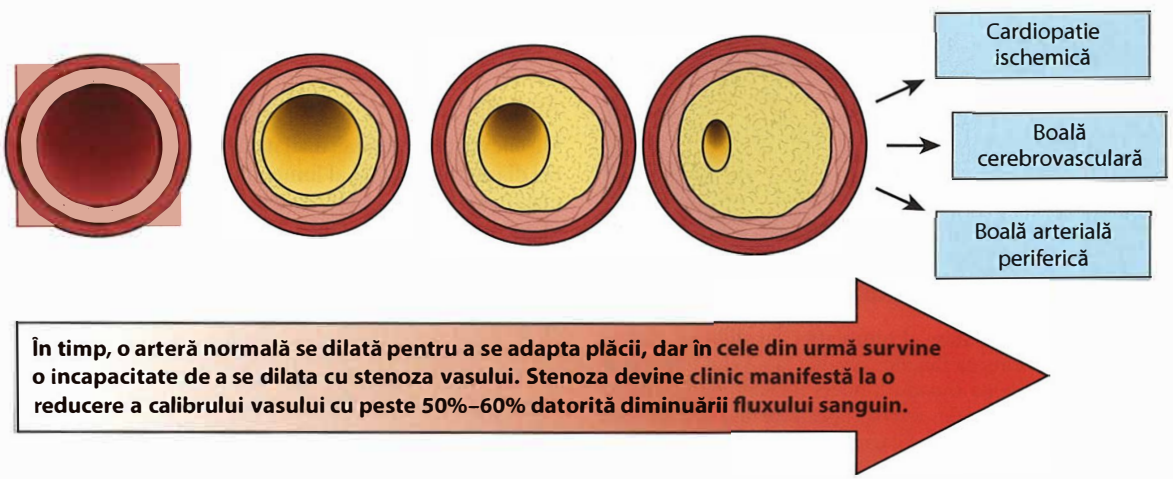


Figura 26-2. **Evoluția procesului aterosclerotic în timp.**

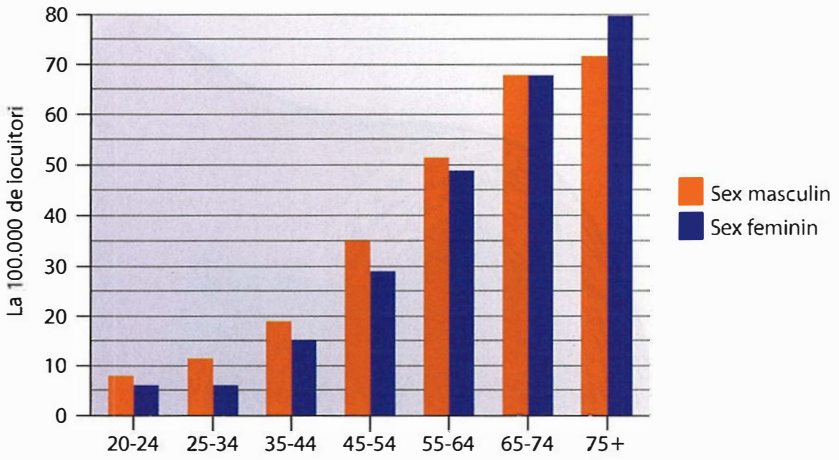


Figura 26-3. Factorii de risc și vârsta. Factorii de risc aterosclerotic sunt modificabili și nemodificabili. Fumatul, hipertensiunea, diabetul zaharat, dislipidemiile, obezitatea și sedentarismul constituie factori de risc cumulativi care se augmentează cu înaintarea în vârstă.

Figura 26-4. Modelul Glass al bifurcației carotidiene. Bulele de hidrogen indică direcția fluxului sangvin la nivelul bifurcației carotidiene și turbulența fluxului (model helical contra-rotativ complex) la nivelul peretelui arterial opus separatorului de flux (Reproducere după Zarins CK, Glagov S. Arterial wall pathology in atherosclerosis. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. 4th ed. Vol 1. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996:214. Copyright © 1996 Elsevier. Cu permisiunea autorului.)

ocluzia progresivă, graduală, indusă de dezvoltarea plăcii aterosclerotice cu limitarea fluxului sanguin distal, fie de tromboza subită a arterei suprapusă pe o placă subiacentă. Ocluzia arterială subită nu permite dezvoltarea canalelor colaterale arteriale, în timp ce stenoza graduală arterială poate favoriza dezvoltarea circulației colaterale cu menținerea perfuziei distale. Ulcerațiile plăcii aterosclerotice devin frecvent situsuri de depunere de plachete sangvine și trombogeneză. Embolizarea distală poate produce un eveniment ocluziv acut manifest prin instalarea bruscă a simptomatologiei.

Ateroscleroza este o boală progresivă caracterizată evolutiv prin dezvoltarea unor sindroame ischemice simptomatice. Cea mai eficientă modalitate de a întârzia progresia aterosclerozei o constituie modificarea factorilor de risc aterosclerotic. Prin studii clinice s-a demonstrat că aplicarea de programe terapeutice care combină metode de modificare a factorilor de risc cu agenți farmacologici specifici de întârziere a progresiei aterosclerotice (antiagregante plachetare, β-blocante, statine, antihipertensive, suplimente nutriționale) reduce semnificativ incidența evenimentelor cardiovasculare. Activitatea fizică are efect pozitiv prin creșterea nivelului de lipoproteine cu densitate crescută care favorizează transportul și metabolizarea altor structuri lipidice.

Anevrismele

Un anevrism reprezintă o dilatație arterială focală de peste 1,5 ori diametrul normal al lumenului vascular. Anevrismele se clasifică în „adevărate", care interesează toate cele 3 straturi ale peretelui arterial, sau „false" (pseudoanevrisme), care nu afectează toate straturile arteriale murale, și apar secundar traumatismelor, infecțiilor sau dilacerării unei anastomoze din cadrul unui bypass arterial. Frecvent, peretele extern sau capsula psudoanevrismală este reprezentată de o membrană fibroasă îngroșată. Anevrismele se mai pot clasifica după formă: un anevrism fuziform reprezintă o dilatație difuză, în timp ce un anevrism sacular reprezintă o dilatație excentrică a unei artere în mod curent de aspect normal (Figura 26-5).

Anevrismele se pot localiza la orice nivel al arborelui arterial, dar mai frecvent interesează aorta infrarenală, arterele

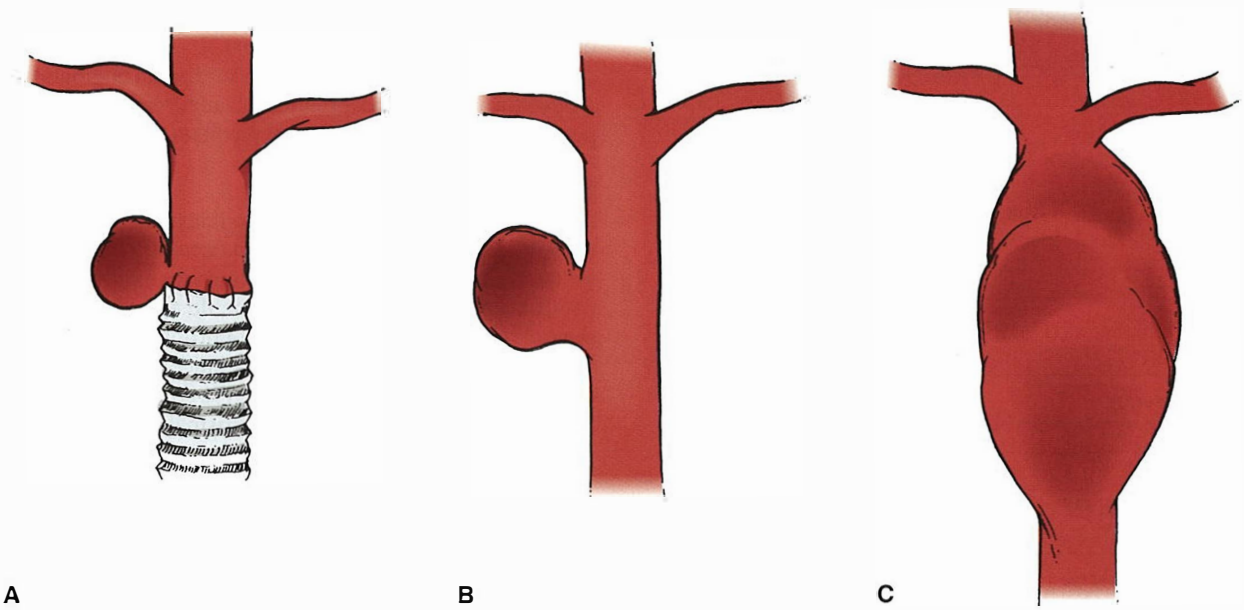


Figura 26-5. Clasificarea anevrismelor. A. Pseudoanevrism. **B.** Anevrism aterosclerotic sacular. **C.** Anevrism aterosclerotic fusiform.

iliace și popliteale (Tabel 26-1). Localizările preferențiale de dezvoltare anevrismală sunt reprezentate de nivelurile de ramificare arterială. Se estimează că 3% din bărbații cu vârsta peste 70 ani prezintă un anevrism aortic. La pacienții cu factori de risc crescut incidența anevrismelor ajunge la 10%. Boala anevrismală este o afecțiune sistemică și familială. Un pacient diagnosticat cu anevrism popliteal are peste 50% șanse de a prezenta un alt anevrism la nivelul arterei poplitee controlaterale și 50% șanse de anevrism de aortă abdominală (AAA). Aproximativ 20% din pacienții cu AAA, au o rudă de gradul 1 cu boală anevrismală.

În majoritatea cazurilor, anevrismele se asociază cu ateroscleroza. Deși etiopatogenia nu este cunoscută, se presupune că ateroscleroza poate altera difuziunea substanțelor nutritive și favoriza degenerarea peretelui arterial, sub acțiunea metaloproteinazelor. Studii recente au demonstrat creșteri precoce ale nivelurilor metaloproteinazei matriceale 2 (MMP-2, matrix-metalloproteinase-2) și MMP-9 în evoluția AAA și creșterea nivelurilor de MMP-9 la pacienții cu AAA voluminoase. Dezvoltarea minimă a vasa vasorum la nivelul aortei infrarenale contribuie la aceasta, explicând formarea preferențială a anevrismelor la acest nivel. Etiologii mai puțin frecvente ale anevrismelor arteriale sunt reprezentate de bolile de țesut conjunctiv (sindrom Marfan, sindrom Ehlers-Danlos), infecții (anevrisme micotice), degenerescența chistică medială, dilacerări anastomotice (pseudoanevrism anastomotic) și traumatisme (pseudoanevrism traumatic) (Tabel 26-2).

TABELUL 26-1. Localizarea și incidența anevrismelor abdominale

Localizarea anevrismului	Incidența
Aorta abdominală	1,5%–3,0%
Artera iliacă comună	20%-40 % asociat cu AAA 0,03% izolat, fără AAA
Artera splenică	0,8 % 60% din anevrismele arteriale splanhnice
Artera renală	0,1%
Artera hepatică	0,1%
Artera mezenterică superioară	0,07%
Trunchiul celiac	0,05%

AAA, anevrism de aortă abdominală

Cea mai severă complicație a anevrismelor o reprezintă predispoziția pentru creștere și ruptură. Rata de creștere a anevrismelor este variabilă; deși majoritatea AAA au rata medie de evoluție de aproximativ 0,3 cm/an, variabilitatea ratelor de expansiune este mare; există anevrisme care își dublează dimensiunile în câteva luni. Dimensiunea anevrismului este importantă întrucât riscul de rupere este dependent de diametrul său. Conform legii lui Laplace modificată, cu cât este mai voluminos și mai subțire un anevrism, cu atât stresul parietal tangențial este mai mare (J):

$$J = P \times r/t,$$

unde P este presiunea, r este raza și t este tensiunea.

Pe măsură ce diametrul segmentului anevrismal al arterei crește, viteza sângelui scade, ceea ce favorizează formarea de trombi murali. Trombii parietali astfel formați pot emboliza la distanță în circulația arterială, mai ales contextul anevrismelor periferice.

Aspecte clinice ale anevrismelor

Anevrismele se diagnostichează frecvent prin identificarea în cursul examenului fizic de rutină a unei mase pulsatile asimptomatice sau prin teste diagnostice de tipul ecografiei, tomografiei computerizate (CT, computed tomography) sau IRM (imagistică prin rezonanță magnetică) efectuate în contextul evaluării altor afecțiuni. Aproximativ 20% din anevrisme sunt simptomatice, asociind durere, tromboză,

TABELUL 26-2. Etiologia bolii anevrismale

Congenitală
Idiopatică
Scleroza tuberoasă
Sindrom Turner
Dilatație poststenotică (ex. coarctație de aortă)
Anomalii congenitale de țesut conjunctiv
Sindrom Marfan
Sindrom Ehlers-Danlos
Necroza medială chistică
Disecție
Infecțioasă
Micotică
Posttraumatică
Infecția unui anevrism existent
Inflamatorie
Anevrisme dilatate/rupte în timpul sarcinii
Artera splenică
Vase mezenterice
Artera renală
Anevrisme asociate cu arterite
Boala Takayasu
Arterita cu celule gigante
Poliarterita nodoasă
Lupus eritematos sistemic
Pseudoanevrism
Anevrisme aortice nespecifice: „aterosclerotice"

embolizări distale sau rupturi, cu risc vital major (Figura 26-6). Tabloul clinic reflectă localizarea anevrismului. Anevrismele aortice abdominale și toracoabdominale pot fi diagnosticate în cursul examinărilor de rutină; în cazul rupturii unor astfel de anevrisme se produce o catastrofă clinică manifestă prin dureri acute la nivelul peretelui posterior al trunchiului și colaps hemodinamic. Anevrismele de arteră poplitee și femurală se rup rar, dar în aceste situații, se pot desprinde trombi laminari parietali care migrează și embolizează arterele gambei și piciorului, determinând ischemie arterială acută. Această evoluție clinică se datorează, cel mai probabil, mișcărilor constante ale vaselor determinate de mișcările articulației adiacente. Anevrismele arterei carotide în segmentul extracranian, relativ rare, pot determina în cazul embolizării, ischemie cerebro-vasculară (AIT sau AVC).

Diagnosticul anevrismelor aortice și ale arterelor periferice se stabilește, frecvent, în timpul unor examinări fizice de rutină. În cazul unei suspiciuni clinice de anevrism, pacientul trebuie evaluat diagnostic. Ecografia constituie cea mai bună metodă de screening pentru majoritatea anevrismelor, eficientă prin prisma raportului cost-beneficiu. O ecografie bine efectuată apreciază dimensiunea și localizarea anevrismului cu o acuratețe de peste 95%. În cazul diagnosticului de AAA cu dimensiuni semnificative, se indică CT pentru evaluarea extensiei complete a anevrismului, a localizării anatomice precise (infrarenal sau suprarenal) și a oportunității intervenției chirurgicale. Clasic, majoritatea AAA erau evaluate prin angiografie invazivă cu substanță de contrast dar, datorită performanțelor explorărilor CT actuale, intervenția chirurgicală se indică și se practică în absența angiografiei. Angiografia CT se recomandă în anevrismele arteriale periferice în vederea planificării reconstrucției arteriale.

Tratamentul anevrismelor aortice

AAA evoluează natural spre creștere și ruptură; în consecință, pacienții cu AAA mari au o speranță de viață semnificativ scăzută comparativ cu pacienții cuprinși în loturile de control, aparținând aceloraşi grupe de vârstă. Riscul de ruptură anevrismală este direct proporțional cu diametrul anevrismului; majoritatea studiilor clinice arată că AAA de 4 cm are un risc anual de ruptură <1% (riscul la 5 ani este 5-6%); riscul anual de ruptură anevrismală crește cu peste 10 % pentru AAA de 6 cm (Figura 26-7).

Tratamentul anevrismelor mai mici este studiat cu atenție în literatura de specialitate. Două studii, United Kingdom Small Aneurysm Trial și VA Cooperative Small Aneurysm Study, au relevat rate echivalente de mortalitate la pacienții cu AAA asimptomatice cu dimensiuni cuprinse între 4 și 5,5 cm, indiferent de tratamentul aplicat, medical sau chirurgical. Un alt studiu a evaluat rolul tratamentul endovascular în AAA mici (<5 cm), dar nu a demonstrat superioritatea acestui tip de tratament în anevrismele mici comparativ cu supravegherea clinică. Acest rezultat ar indica faptul că AAA asimptomatice, mai mici de 5-5,5 cm la pacienți de sex masculin pot fi tratate conservator, și urmărite clinic. Prin contrapunct, pacienții de sex feminin cu diagnostic clinic similar prezintă un risc de 4 ori mai mare de ruptură a anevrismelor cu dimensiuni >5 cm. Anevrismele >5 cm reprezintă o mărire proporțional mai mare, datorită dimensiunilor mai scăzute ale aortei la sexul feminin. Se recomandă, în general, ca pacienții de sex feminin prezentând AAA > 4,5 cm și „risc bun", să fie tratați chirurgical.

Tratamentul chirurgical deschis electiv al AAA presupune incizia abdominală mediană sau incizie retroperitoneală în flancul stâng. Avantajele abordului retroperitoneal sunt date de accesul facil al aortei perirenale și suprarenale și de incidența mai redusă a disfuncției pulmonare postoperatorii. Metoda terapeutică constituie o alternativă utilă în mod particular la pacienții cu „abdomen ostil" secundar unor intervenții intraperitoneale anterioare, sau la cei cu anevrisme inflamatorii. Dezavantajele abordului retroperitoneal includ accesul mai dificil spre sistemul iliac drept și imposibilitatea evaluării conținutului intraperitoneal.

În timpul operației, se disecă și se izolează artera aortă infrarenală și arterele distale. După heparinizare, se clampează artera aortă și se incizează anevrismul. Se suturează graftul protetic și se acoperă cu sacul anevrismal restant (Figura 26-8). Anevrismele care interesează segmentele proximale (suprarenal) ale aortei abdominale sau aorta toracică sunt mai dificil de abordat din punct de vedere tehnic, necesitând clampare suprarenală sau supraceliacă cu risc de ischemie renală și intestinală, dar cu rezultate bune raportate constant în studiile moderne. Mortalitatea operatorie în chirurgia electivă de refacere a AAA infrarenal este <3-5% pentru pacienții cu „risc bun", dar repararea anevrismelor toracoabdominale are o mortalitate crescută.

Evoluția tehnicilor de cateterism și a dispozitivelor medicale a condus la dezvoltarea grefelor endovasculare (endograft) ca alternative la chirurgia clasică tradițională a

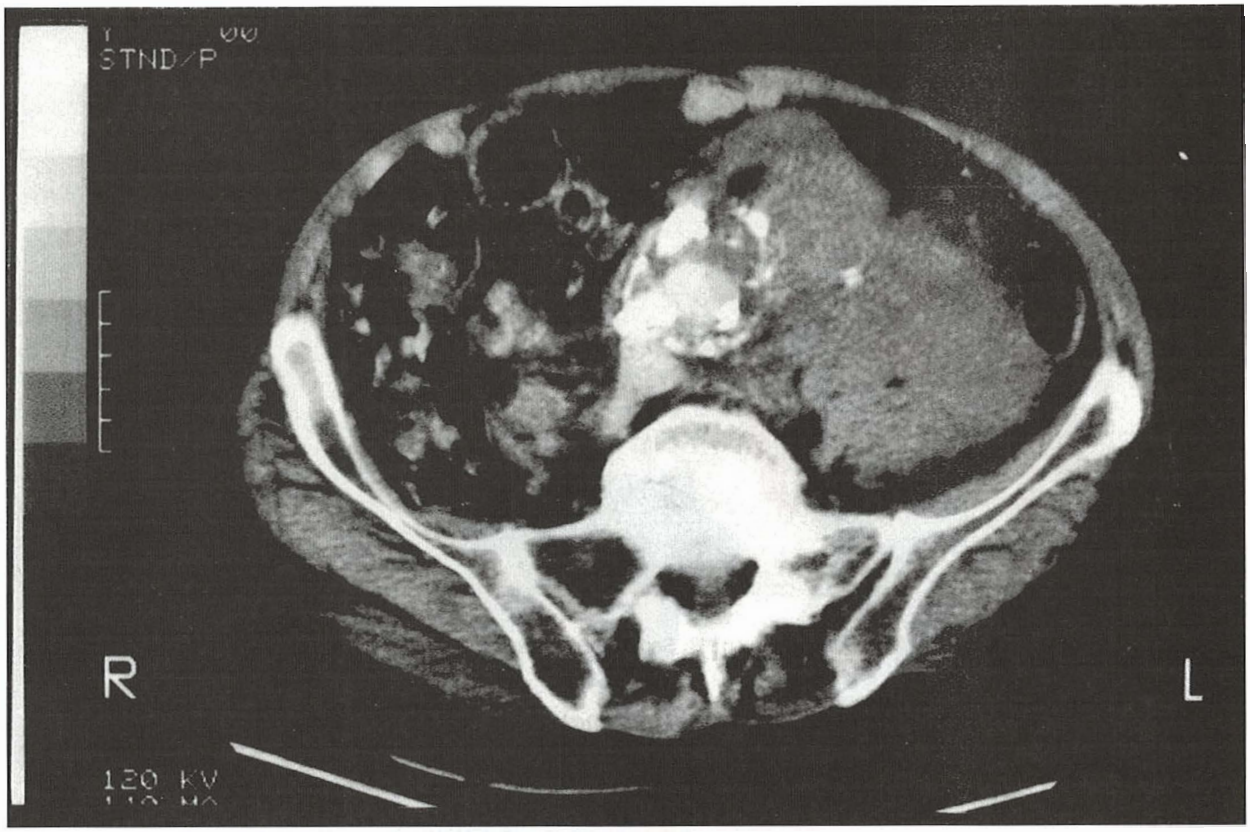


Figura 26-6. Aspect CT al unui AAA calcificat rupt în retroperitoneul stâng.

AAA. Endograftarea este tratamentul standard pentru majoritatea anevrismelor. Procedeul endovascular presupune plasarea unei proteze bifurcate ancorate la nivelul arterei aorte indemne (deasupra anevrismului) și în vasele iliace, distal de anevrism. Inițial, graftul se încarcă pe cateter și se introduce în aorta infrarenală și în arterele iliace prin intermediul unei fenestrații murale practicate la nivelul arterei femurale (Figura 26-9). Atașarea de aortă și vasele iliace se realizează prin forța radială de autoexpansiune a

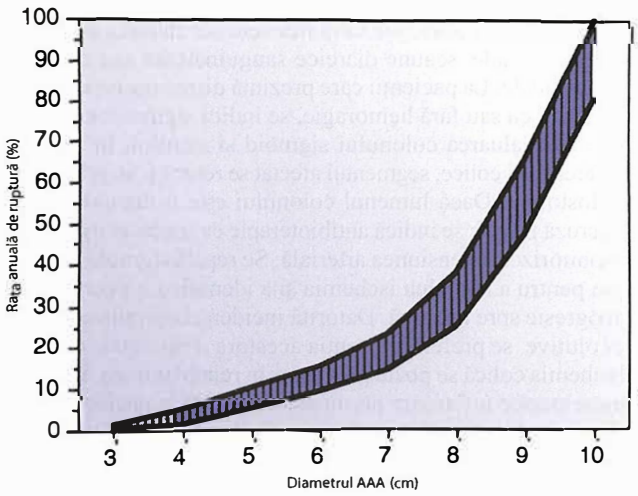


Figura 26-7. Riscul anual de ruptură anevrismală corelat cu dimensiunea anevrismului. AAA, artera aortă abdominală. (Reprodus cu permisiune din Sampson LN, Cronenwett JL. Abdominal aortic aneurysm. *Probl Gen Surg.* 1995;2:385–417.)

stenturilor sau prin cârlige ancorate mural. A fost demonstrat că refacerea endovasculară a AAA se asociază cu scăderea ratei de mortalitate perioperatorie, a depletizării sangvine, a perioadei de spitalizare și reluarea mai rapidă a activității normale, deci creșterea calității vieții. Rezultate recente demonstrează scăderea ratei de mortalitate pe termen scurt în cazul terapiilor endovasculare (aproximativ 1,5%) comparativ cu abordul chirurgical deschis, convențional (aproximativ 3%). Endografturile cu ramuri în arterele iliace interne, renale și mezenterice sunt din ce în ce mai utilizate și prezintă o rată de mortalitate procedurală semnificativ scăzută.

Dezavantajele refacerii endovasculare a anevrismelor includ necesitatea efectuării de controale regulate (ecografie sau CT abdominal anual), rata crescută de intervenții secundare pentru corectarea unor probleme determinate de fixarea endograftului aortic, hemoragii în sacul anevrismal aortic și riscul de disfuncție renală secundară administrării de substanțe de contrast pentru vizualizarea graftului.

Pacienții care prezintă ruptură anevrismală pot deceda în absența instituirii imediate a tratamentului. Pacienții care prezintă triada clasică (durere la nivelul feței posterioare a trunchiului, hipotensiune și formațiune tumorală abdominală pulsatilă) beneficiază de tratament chirurgical imediat. În aceste situații, manevrele de resuscitare trebuie corect aplicate și complementate cu administrarea concomitentă de fluide și produse sanguine în perioada preoperatorie. Practica curentă indică aplicarea tehnicii de „hipotensiune permisivă" cu restricția resuscitării volemice, ceea ce permite titrarea presiunii sangvine pentru menținerea presiunilor sistolice între 70 și 80 mmHg, monitorizarea statusului cerebral și a perfuziei viscerale. Tehnica minimizează depleția sangvină

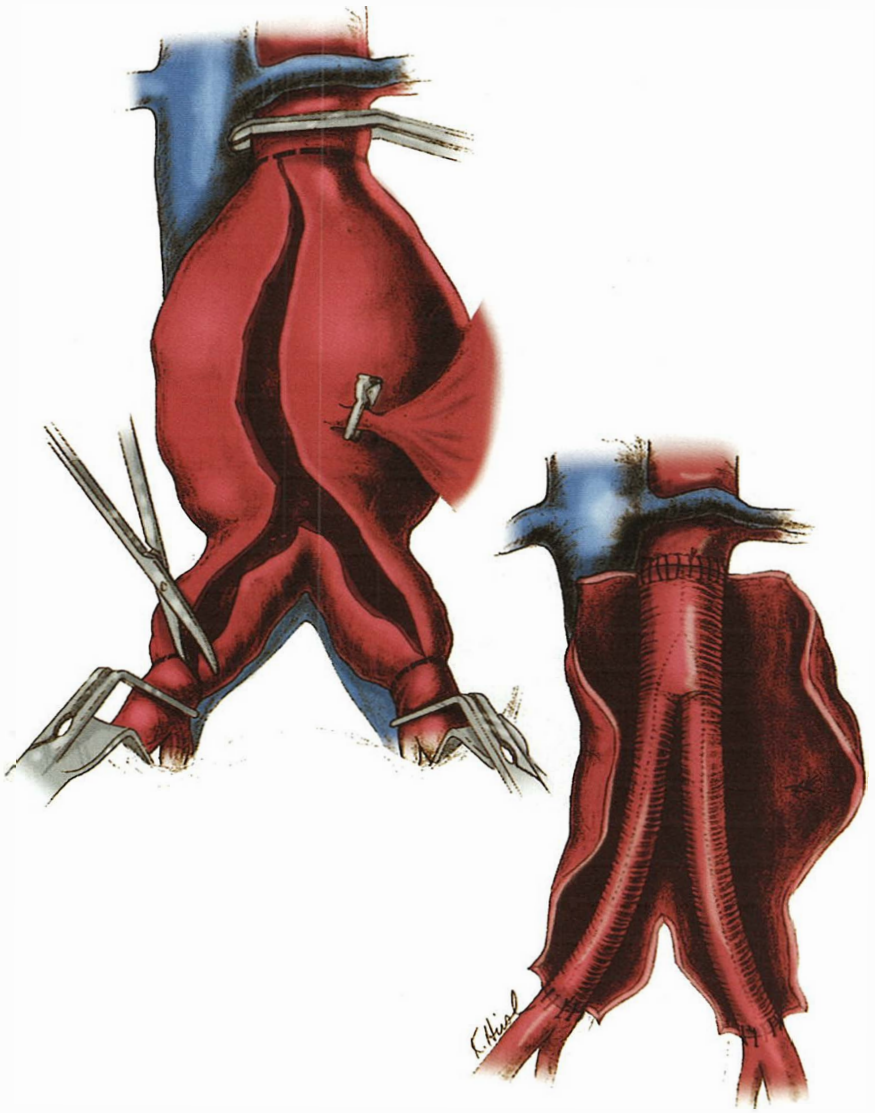


Figura 26-8. Cura chirurgicală cu bypass aorto-iliac a unui anevrism de aortă abdominală cu interesarea bilaterală a arterelor iliace. (Reprodus cu permisiune din Zarins CK, Gewertz BL. Aneurysms. In: Zarins CK, Gewertz BL, eds. *Atlas of Vascular Surgery*. 1st ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989:51. Copyright © 1989 Elsevier.)

secundară defectului aortic. În ciuda progreselor asistenței medico-chirurgicale de urgență, în anevrismele rupte mortalitatea postoperatorie la 30 de zile este de 40-70%. Frecvent, pacienți care supraviețuiesc prezintă complicații majore de tipul disfuncției renale, IM, ischemie intestinală, AVC și hernii. Endografturile sunt utilizate din ce în ce mai frecvent pentru refacerea AAA rupte deoarece au rezultate favorabile (reducerea mortalității la 20 – 30%), în special în centrele în care se implantează electiv un număr semnificativ de endografturi în tratamentul AAA.

Complicațiile reparației anevrismelor aortice

Complicațiile imediate secundare refacerii elective a anevrismelor aortice includ IM, insuficiența renală, ischemia colonică, embolizarea distală și hemoragia. Complicațiile pe termen lung includ infecții de graft, fistula aorto-enterică și tromboza de graft. Dilacerarea graduală a liniilor de anastomoză proximală sau distală, necomplicată infecțios, poate duce la formarea de pseudoanevrisme anastomotice.

Ischemia colică după refacerea aortică poate fi secundară alterării fluxului sanguin în circulația arterială colaterală pelvină, ligaturii arterei mezenterice inferioare sau hipotensiunii perioperatorii. Pacientul cu ischemie colică perioperatorie prezintă frecvent accelerarea evacuării intestinale, scaune diareice sanguinolente sau dureri abdominale. La pacienții care prezintă diaree postoperator imediat, cu sau fără hemoragie, se indică sigmoidoscopie pentru evaluarea colonului sigmoid și rectului. În cazul infarctizării colice, segmentul afectat se rezecă și se practică colostomie. Dacă lumenul colonului este ischemic, fără necroză francă, se indică antibioterapie cu spectru larg și se monitorizează tensiunea arterială. Se repetă sigmoidoscopia pentru a reevalua ischemia și a identifica o eventuală progresie spre necroză. Datorită incidenței complicațiilor evolutive, se preferă prevenția acestora și nu tratamentul. Ischemia colică se poate preveni prin reimplantarea arterei mezenterice inferioare permeabile în graft la pacienții cu anatomie nefavorabilă perfuziei corecte a intestinului gros.

Infecția graftului secundară chirurgiei deschise și protezării în anevrismele de aortă constituie o complicație majoră, cu o rată de mortalitate peste 50%. Orice pacient cu istoric de graft aortic care prezintă sepsis trebuie evaluat de urgență prin efectuarea de hemoculturi, scintigrafia cu indiu-111 și CT pentru identificarea fluidului perigraft.

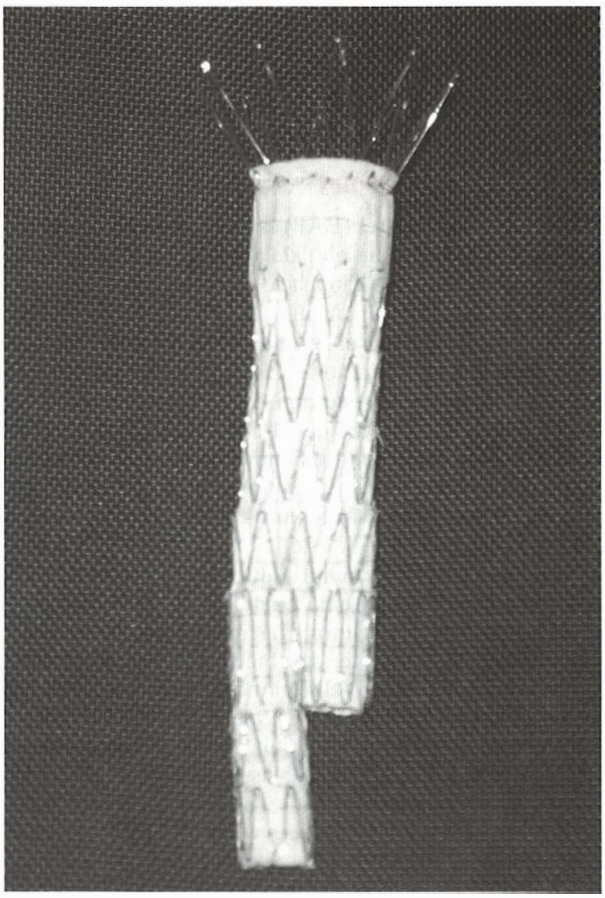


Figura 26-9. Exemplu de grefă stent endovasculară aortică. Corpul principal al endograftului se implantează în aortă caudal de arterele renale, iar ramificațiile, inițial invaginate, se extind în arterele iliace. Brațele endograftului au diametre variabile, adaptate dimensiunilor arterelor iliace. (Reprodus cu permisiune din Porrett PM, Atluri P, Karakousis GC, et al. *The Surgical Review: An Integrated Basic and Clinical Science Study Guide*. 4th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer; 2016.)

Tratamentul constă în îndepărtarea graftului și bypass extraanatomic în țesut indemn pentru restabilirea perfuziei pelvine și în membrele inferioare. Alte opțiuni terapeutice includ antibioterapie sistemică, înlocuirea in situ a graftului sau protezare autogenă.

Fistula aorto-enterică constituie o altă complicație tardivă a AAA graftat care se asociază frecvent cu hemoragie gastro-intestinală (GI) instalată subit („heraldică"), inițial limitată cantitativ. Examinările CT sau evaluarea scintigrafică a hemoragiei sunt, de obicei, neconcludente. Procedeul diagnostic indicat este evaluarea directă prin endoscopie superioară, utilizând un colonoscop introdus pe cale orală. Întrucât comunicarea apare, de obicei, între a treia porțiune a duodenului și anastomoza proximală a aortei graftate, este importantă vizualizarea întregului lumen duodenal. Rezultatele endoscopiei sunt variabile, de la prezența de regiuni edematoase neregulate în segmentul III duodenal, la vizualizarea graftului aortic printr-o eroziune parietală duodenală.

Intervenția chirurgicală promptă constituie procedeul terapeutic de elecție. Datorită controverselor existente în literatura de specialitate cardiovasculară privind etiologia acestei complicații, elementele de semiologie chirurgicală și experiența chirurgului operator condiționează alegerea tipului de abord terapeutic În general, tratamentul implică refacerea duodenului, îndepărtarea graftului și bypass extraanatomic sau, în cazuri selectate, reconstrucția simplă a duodenului și înlocuirea in situ a graftului aortic cu o grefă non-protetică, de tipul aortei criogenate.

Endoragia (endoleak) reprezintă o complicație asociată refacerii endovasculare a anevrismelor aortice și iliace. Endoleakul definește extravazarea sanguină în sacul anevrismal. Se descriu patru tipuri de endoleakuri, de la I la IV. Endoleakul de tip I reprezintă extravazarea la nivelul inserțiilor proximală sau distală și se asociază cu o rată crescută de expansiune și ruptură; se reface prin plasarea unui endograft adițional tip stent sau înlocuirea grefei endovasculare prin chirurgie deschisă. Endoleakul de tip II se caracterizează printr-un flux sanguin persistent în și din sacul anevrismal, care are originea în arterele lombare sau mezenterice inferioare. În general, endoleakul de tip II nu beneficiază de tratament, cu excepția cazurilor în care se identifică expansiunea sacului anevrismal sau devine simptomatic. Endoleakul de tip III apare în urma deconectării modulelor componente ale endograftului de tip stent sau a dilacerării parietale a acestuia, situație în care se impune repararea defectului. Endoleakul de tip IV se datorează difuzării sângelui și serului prin endograft și, în general, se remite prin oprirea anticoagulării la sfârșitul intervenției chirurgicale.

Anevrisme periferice

Anevrismele de arteră poplitee determină, clasic, embolii distale sau tromboze. Astfel de embolii distale pot produce „sindromul halucelui albastru", în care un tromb mural embolizează în vasele digitale ale piciorului, cu tromboză localizată și gangrenă. Tromboza completă a anevrismului de arteră poplitee are prognostic nefavorabil și o rată de amputație de 50%. Rata crescută de morbiditate se datorează posibilei evoluții spre trombozare a anevrismelor de arteră poplitee după diseminare emboliformă multiplă în membrele pelvine, cu tromboza vaselor distale. Această evoluție fiziopatologică a determinat utilizarea inițială a angiografiei și a terapiei trombolitice pentru dezobstrucția vaselor distale, anterior reconstrucției arteriale. Repararea anevrismelor de arteră poplitee se indică în cazul în care au diametru >2 cm, prezintă tromboză intraanevrismală, embolizare distală sau compresie a structurilor adiacente cu tromboză venoasă profundă sau nevralgii. Angiografia preoperatorie (angiografie CT [CTA] sau arteriografia prin rezonanță magnetică [RMA]) este esențială pentru pregătirea reconstrucției și/sau aplicării terapiei trombolitice în vederea recanalizării vaselor distale trombozate. Refacerea anevrismelor de arteră poplitee se realizează prin intervenție chirurgicală deschisă sau prin implantarea unui graft stent acoperit. Grefa chirurgicală preferată este reprezentată de vena safenă datorită patenței superioare în cazul revascularizărilor infrapopliteale (BKA, below-the knee). Anevrismele de arteră poplitee pot fi tratate prin implantarea unui graft-stent acoperit la pacienții cu risc crescut sau în cazurile în care anevrismul interesează doar segmentul popliteal proximal. Abordul minim invaziv are rezultate tehnice inițiale excelente, dar pe termen lung ratele de patență nu sunt comparabile cu cele asociate chirurgiei deschise.

Rata de morbiditate a anevrismelor de arteră femurală este redusă comparativ cu cea a anevrismelor de arteră poplitee, deoarece embolizează și se trombozează mai rar. Tratamentul implică bypass cu interpoziția unei grefe, deoarece utilizarea unui graft-stent în această regiune de mobilitate și stress crescute nu este recomandată datorită riscului ridicat de tromboză și ruptură.

Disecția de aortă

Disecția de aortă, una dintre cele mai frecvente afecțiuni aortice, apare secundar unei dilacerări murale dinspre intimă spre medie la nivelul peretelui aortic. Dilacerarea murală aortică este rezultatul fragilizării peretelui vascular ca urmare a unei leziuni traumatice determinată de hipertensiune, modificări structurale aterosclerotice sau altor afecțiuni, de exemplu, sindroamele Marfan și Ehlers-Danlos care predispun la degenerarea mediei și ruptură. Odată produsă ruptura peretelui aortic, disecția se poate extinde (sau „propaga") proximal sau distal, sub forma unei coloane sanguine pulsatile, prin media aortei toracice și abdominale, în lumenul „fals". Acest mecanism etiopatogenic creează o aortă cu „lumen dublu" (double-barreled aorta), cu lumen „fals" care reprezintă 50% sau mai mult din circumferința aortei. În unele cazuri, originile ramurilor arteriale critice pot fi compromise, cu instalarea de leziuni ischemice la nivelul măduvei spinării, anselor intestinale sau rinichilor. Acest aspect evolutiv complică procesul de refacere datorită necesității menținerii fluxului sangvin în ramurile critice, în condițiile corectării fluxului prin lumenul fals. Disecția de tip clasic apare la nivelul aortei toracice și, în funcție de origine, se clasifică în tip A și B. Disecția de tip A Stanford interesează aorta toracică ascendentă și se poate sau nu extinde la nivelul aortei descendente toracice. Disecția de tip B Stanford interesează aorta descendentă, distal de artera subclaviculară stângă, și se extinde frecvent la nivelul aortei abdominale.

În majoritatea cazurilor, simptomatologia disecțiilor de aortă asociază durere toracică acută, severă, descrisă ca transfixiantă. Durerea tipică disecției de aortă se diferențiază de durerea cardiacă de altă cauză prin localizare, iradiere, severitate și momentul apariției. Complicațiile disecției de aortă ascendentă sunt determinate de sensul de propagare retro sau anterogradă. Prin disecția retrogradă spre valva aortică se pot obstrua originile arterelor coronare, ceea ce determină ischemie miocardică acută. Disecția se poate extinde la nivelul cuspelor aortice, determinând insuficiență valvulară aortică acută secundară. Complicația majoră o constituie extensia proximală a disecției spre rădăcina aortei și ruptura liberă în sacul pericardic, cu instalarea tamponadei cardiace. Disecția aortei se poate extinde spre vasele brahiocefalice, determinând accident vascular. Diagnosticul de disecție de aortă se confirmă prin ecocardiografie transesofagiană, examen CT sau angiografie.

Tratamentul disecției de tip A presupune intervenție chirurgicală în urgență. Tratamentul disecției de tip B presupune administrarea de droguri pentru scăderea tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace, și scăderea velocității contracției ventriculului stâng (dp/dt) în scopul reducerii stresului arterial mural. Intervenția chirurgicală sau graftarea în disecția de aortă de tip B se indică în rupturile care compromit fluxul sangvin în teritoriile mezenteric, renal sau iliac, și determină ischemic a organelor corespunzătoare. Tratamentul chirurgical se indică în leziuni de tip B în care se formează anevrisme de dimensiuni crescute, grevate de potențial major de ruptură. Lărgirea disecției cronice de aortă cu anevrism asociat reprezintă indicația majoră de chirurgie reparatorie electivă.

Boala arterială periferică

Boala arterială periferică (BAP) este caracterizată de ocluzii sau stenoze (ocluzii parțiale) ale arterelor de la nivelul extremităților inferioare. Simptomele specifice sunt determinate de numărul și gravitatea ocluziilor, de gradul de colateralizare și de toleranța pacientului la limitările distanței de mers.

Stenoza sau ocluzia aortei și a arterelor iliace (boala ocluzivă aorto-iliacă) este mai frecventă la adulții între 45 și 65 de ani. Predilecția către boala aorto-iliacă este favorizată de fumat, hipertensiune arterială și dislipidemie. Boala localizată sub ligamentul inghinal este cunoscută sub numele de boală ocluzivă femuro-popliteală. Localizarea cea mai frecventă a bolii este la nivelul arterei femurale superficiale (AFS), în canalul adductorilor (Hunter). Boala ocluzivă femuro-popliteală poate fi asimptomatică, cu excepția perioadelor de efort fizic intens, deoarece artera femurală profundă poate, de obicei, să asigure un aport sangvin suficient la nivelul gambelor și picioarelor în repaus. Implicarea arterelor de sub trifurcația popliteală este numită „boală ocluzivă tibială". Boala ocluzivă tibială este tipică la pacienții cu diabet, insuficiență renală în stadiu final și vârstă înaintată.

Fiziologie

Plăcile aterosclerotice mari ocupă lumenul arterial, împiedică fluxul de sânge și diminuează tensiunea arterială distal de nivelul stenozei. Scăderea presiunii cauzată de reducerea diametrului unui vas este descrisă de legea Poiseuille. Cu toate că inițial legea a fost formulată pentru un fluid „newtonian", acelular și nu pentru un lichid celular ca sângele, aflat într-un sistem pulsatil, aceasta oferă o descriere rezonabilă a dinamicii fluxului:

$$\Delta P = 8QL\eta/\pi r^4$$

unde ΔP reprezintă variația presiunii, Q este volumul fluxului de sânge, L este lungimea arterei, η este densitatea, iar r este raza arterei.

Pierderea presiunii este direct proporțională cu volumul fluxului de sânge și lungimea arterială, dar invers proporțională cu patratul razei. Prin urmare, reducerea razei are cel mai mare efect asupra lui ΔP. În general, ΔP este mică până la îngustarea diametrului (numită „stenoză") cu 50% sau a ariei vasului cu 75% (Figura 26-10); după acest prag, presiunea și fluxul sanguin, distal de punctul de îngustare, scad exponențial cu creșterea stenozei.

Creșterea unei plăci aterosclerotice este principala cauză a dezvoltării simptomelor din BAP. Studiile au arătat că pe măsură ce crește placa, inițial vasul se adaptează și își mărește diametrul total. Odată ce dilatarea maximă este atinsă, acest mecanism de compensare este epuizat, iar aria lumenului scade progresiv prin procesul aterosclerotic (Figura 26-11). Alte cauze mai puțin frecvente ale BAP sunt boala Buerger (trombarterită obliterantă), fibroza chistică, endofibroza iliacă și compresia arterelor prin benzi musculare fibroase (ex. sindromul de compresie a arterei poplitee și sindromul coastei cervicale).

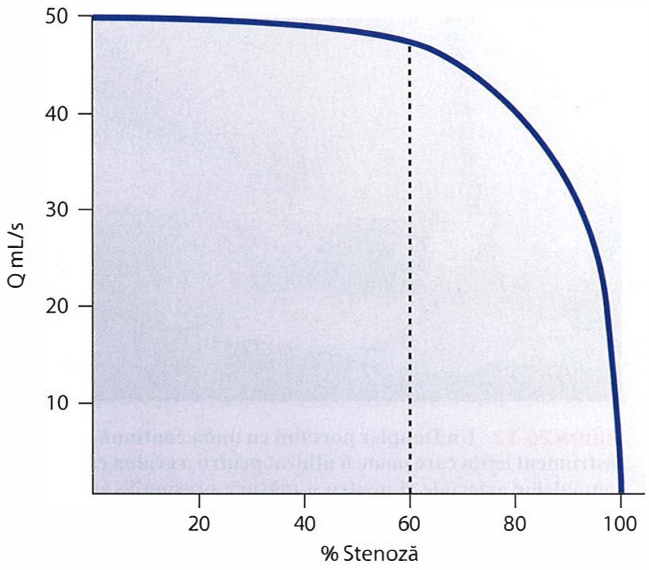


Figura 26-10. Relația dintre gradul de stenoză și flux. Acumularea focală a plăcii are loc la locurile de turbulență. Când se formează placa, reducerea fluxului apare la scăderea diametrului arterial cu 60–70%.

Tablou clinic

Ischemia de la nivelul extremităților inferioare poate provoca progresiv claudicație intermitentă, dureri de repaus de tip ischemic, ulcerații ale pielii și gangrenă. Gradul de ischemie determină simptomatologia. Claudicația vine din latinescul claudatio (a șchiopăta) și este caracterizată de durere la nivelul unui grup muscular important, precipitată de exercițiu fizic și ameliorată de repaus. Articulațiile si piciorul sunt scutite de claudicație, deoarece ele au o masă musculară de dimensiuni reduse. Mecanismul este simplu: acești pacienți mențin perfuzia arterială adecvată în repaus, dar ocluziile arteriale împiedică creșterea fluxului de sânge necesar cerințelor metabolice ale activității mușchilor din timpul exercițiului fizic. Rezultatul este conversia la metabolismul anaerob și apariția acidozei metabolice, cu durere locală. Grupele musculare afectate de claudicație se află întotdeauna la un nivel distal de obstrucția arterială. Prin urmare, ocluzia aorto-iliacă determină sindromul Leriche, definit prin impotență, claudicația extermităților inferioare și atrofia mușchilor fesieri. Ocluzia AFS provoacă claudicația la nivelul gambei și nu la nivelul coapsei, deoarece alimentarea cu sânge a coapsei se face prin artera femurala profundă (AFP).

Evoluția naturală a claudicației netratate este în general benignă. Într-un studiu populațional de referință (Framingham), s-a demonstrat că riscul de amputație a fost de numai 5% la 5 ani, dacă claudicația a fost tratată conservator. Renunțatul la fumat și inițierea unui program de exerciții realizate sub supraveghere specializată au făcut ca la 50% din pacienții cu claudicație simptomele să fie ameliorate sau chiar să dispară complet. Cea mai frecventă cauză de deces la pacienții cu claudicație este manifestarea aterosclerozei sistemice, cu evenimente cardiace sau cerebrale.

Durerea de repaus cauzată de ischemie indică o BAP avansată. Cel mai frecvent, pacienții au dureri la nivelul degetelelor de la picioare și epifizelor distale ale oaselor metatarsiene, mai ales în timpul nopții. Temporar, alinarea durerii se realizează prin poziționarea declivă a picioarelor la marginea patului sau prin efectuarea de câțiva pași. În această poziție a picioarelor, presiunea hidrostatică gravitațională crește presiunea arterială, îmbunătățind temporar aportul de oxigen către țesuturi. Durerea de repaus este cauzată de ischemia țesutului nervos, care este foarte sensibil la hipoxie. Crampele nocturne de la nivelul mușchilor gambieri nu sunt asociate cu afectarea fluxului sanguin și pot fi diferențiate de durerea ischemică de repaus după localizare (gambă versus picior distal) și totodată prin absența modificărilor ischemice avansate la nivelul pielii.

Ulcerația pielii degetelor de la picioare, călcâielor sau feței dorsale a piciorului poate apărea ca urmare a insuficienței arteriale. Chiar și traumele minore, cum ar fi o mică rană provocată de un pantof necorespunzător, insuficienta îngrijire a unghiilor sau o mică crăpatură la nivelul pielii duc progresiv la ulcerație din cauza debitului arterial insuficient. Ulcerele cauzate de insuficiența arterială sunt de obicei dureroase, cu excepția pacienților cu diabet care au adesea neuropatie periferică asociată. Ulcerele ischemice au aspect circumscris, cu bază palidă sau necrotică. Prin comparație, ulcerele cauzate de insuficiența venoasă apar de obicei imediat deasupra maleolelor, (în treimea inferioară a gambei).

Ulcerațiile diabetice sunt nedureroase și sunt localizate pe fețele plantară sau laterală ale piciorului, în zonele de presiune. Ele sunt un rezultat direct al neuropatiei diabetice. Prin lezarea sistemului nervos autonom, a nervilor motori și senzitivi, pielea devine uscată, iar piciorul se poate deforma (piciorul Charcot). Modificările date de diabet sunt agravate de procesul ocluziv arterial, care este asociat frecvent cu diabetul.

Prognosticul pacienților cu durere de repaus sau ulcerații este mult mai rezervat decât pentru pacienții cu claudicație. Dacă sunt netratați, aproape 50% dintre pacienții cu durere de repaus, vor fi amputați după o scurtă perioadă de timp

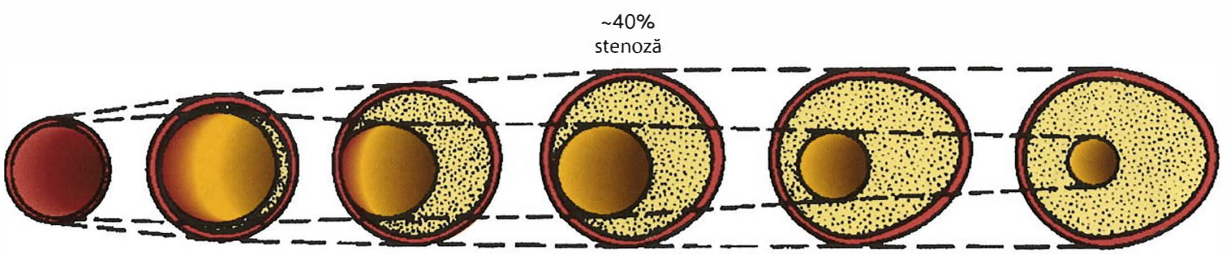


Figura 26-11. Procesul de adaptare arterială la evoluția plăcilor aterosclerotice. Inițial, artera se mărește pentru a menține diametrul luminal, în ciuda depunerilor aterosclerotice. După ce plăcile creează o stenoză mai mare de 40%, artera nu se mai poate adapta și se dezvoltă o stenoză luminală. (Reprodus cu permisiune Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med.* 1987;316:1371.)

din cauza durerii sau gangrenei avansate. Gangrena uscată și umedă sunt diferite din punct de vedere clinic. Gangrena uscată înseamnă mumificarea degetelor piciorului, fără asociere de drenaj purulent sau celulită. Gangrena umedă este asociată cu infecție activă. Piciorul sever ischemic favorizează colonizarea și creșterea bacteriilor și este de obicei urât mirositor și cu scurgeri purulente abundente.

Prognosticul este nefavorabil cu sepsis și pierderea imediată a membrului, cu excepția cazului în care țesutul necrotic este eliminat, iar membrul este revascularizat. Cea mai frecventă cauză de amputație a membrelor este diabetul, iar un pacient cu diabet și un membru amputat are o rată de supraviețuire la 2 ani de 50%.

Evaluare

Evaluarea de rutină a pacienților cu BAP include o examinare fizică minuțioasă și teste vasculare neinvazive. Un screening al bolilor cardiovasculare coexistente este obligatoriu. Inspecția picioarelor poate arăta pierderea pilozității la nivel distal, atrofie musculară, modificări de culoare, ulcere sau gangrenă. Pacienții cu BAP severă au adesea semnul Buerger (eritroză de declivitate). Când piciorul este în poziție declivă, sângele oxigenat se acumulează în patul arteriolar dilatat la maxim, distal de ocluzia arterială, colorând piciorul în roșu aprins (rubor). Când piciorul este ridicat, presiunea hidrostatică scade, sângele acumulat se scurge, iar acesta devine alb, palid.

Claudicația intermitentă poate fi diferențiată de durerea musculo-scheletală sau neurogenă printr-o anamneză atentă, o examinare fizică și o evaluare vasculară noninvazivă. Durerea neurogenă de membru inferior nu este de obicei localizată la nivelul grupelor musculare majore și este rareori declanșată prin exerciții fizice. Ridicarea piciorului în poziție întinsă și constatările examinărilor senzoriale pot fi anormale. Durerea musculo-scheletală este adesea prezentă în repaus. Durerea secundară stenozei de canal medular este ameliorată prin aplecarea înainte în timpul mersului. Adesea radiază de-a lungul membrului și nu se remite imediat în repaus.

Examinarea fizică trebuie să includă palparea prezenței și caracterului pulsului arterial inghinal (artera femurală), în fosa poplitee (artera poplitee), la nivelul feței dorsale a piciorului (artera pedioasă) și posterior, la nivelul maleolei mediale (artera tibială posterioară). Prezența sau absența pulsului trebuie confirmată cu ultrasonografie Doppler.

Pacienții cu ischemie de membru trebuie examinați cu aparat Doppler cu undă continuă (Figura 26-12). Sonda

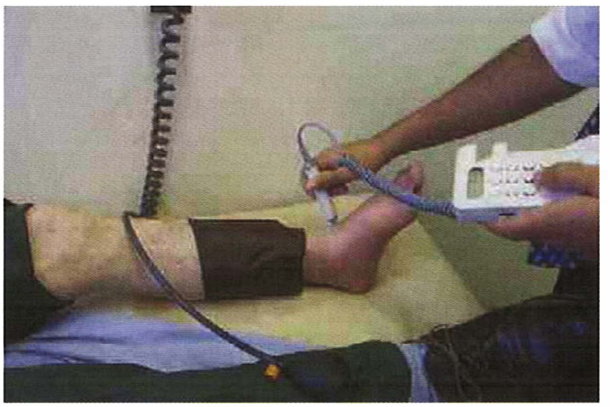


Figura 26-12. Un Doppler portabil cu undă continuă este un instrument ieftin care poate fi utilizat pentru a evalua calitatea semnalelor arteriale și pentru a măsura presiunile arteriale ale gleznei sau ale brațului.

Doppler emite ultrasunete cu lungime de undă cuprinsă între 2 și 10 MHz, care sunt reflectate de globulele roșii din fluxul sanguin și detectate de un cristal receptor. Variația dintre frecvența undei transmise și cea a undei receptate este proporțională cu viteza particulelor în mișcare și oferă o evaluare calitativă a gradului de stenoză. În mod normal, se observă un aspect de undă trifazică, reprezentând fluxul sistolic, inversarea undei datorită rezistenței relativ mari a patului vascular și reluarea fluxului în diastolă. În prezența unei stenoze proximale, volumul bătaie din contracția cardiacă pierde energia cinetică în urma traversării zonei de stenoză, aceasta devenind astfel insuficientă pentru reculul la rezistența de la nivelul patului vascular periferic. Ca urmare, semnalul Doppler devine bifazic. Pe măsura creșterii stenozei arteriale proximale, unda se lărgește și devine monofazică (Figura 26-13).

Pe lângă această evaluare calitativă a bolii, se poate măsura presiunea sistolică din arterele piciorului. Se umflă o manșetă de tensiune arterială poziționată la nivelul gambei, care apoi se dezumflă lent, în timp ce se urmărește apariția semnalului Doppler. Presiunea la care un semnal „reapare" este presiunea sistolică din interiorul arterei. La toți pacienții se calculează indicele gleznă-braț (IGB) prin împărțirea presiunii de la nivelul gleznei cu presiunea arterială sistolică de la nivelul arterei brahiale. În general, un IGB >0.9 este normal, un IGB <0.8 este în concordanță cu stadiul de claudicație și un IGB <0.4 este de obicei asociat cu durerea de repaus sau leziuni tisulare. Dacă evaluarea clinică este derutantă,

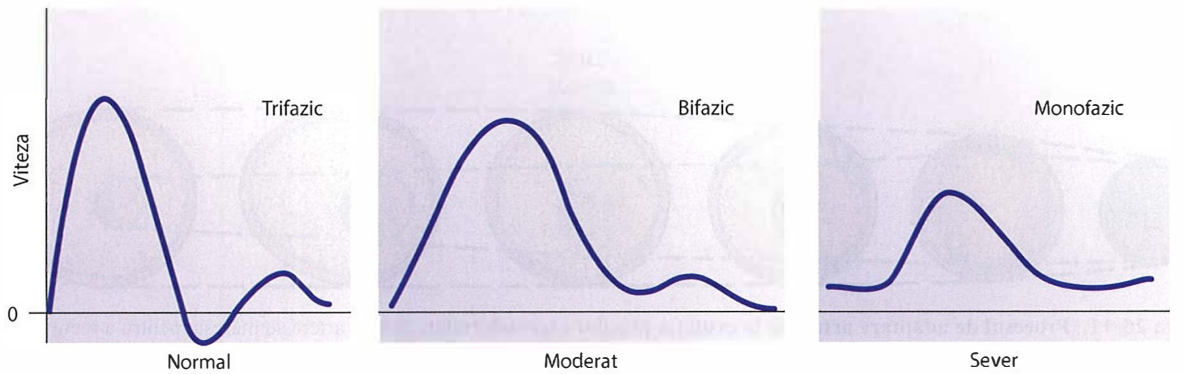


Figura 26-13. Un aparat portabil Doppler afișează analogic unda fluxului de sânge. Pe măsura progresiei ocluzici, unda trece de la aspect trifazic, la bifazic, respectiv monofazic.

pacienții trebuie observați în timp ce merg pe o bandă de alergare, IGB va scădea la pacienții cu claudicație atunci când apar simptomele, în timp ce pacienții cu alte cauze ale durerii la membrele inferioare nu vor prezenta modificări ale măsurătorilor de presiune.

Avantajele tehnologiei cu ultrasunete au permis corelări anatomice prin utilizarea ultrasonografiei Doppler arteriale. Ultrasonografia Doppler asigură vizualizarea bidimensională a fluxului de sânge în interiorul arterei și poate calcula viteza de curgere a sângelui. În regiunile cu stenoze semnificative, se pot demonstra viteze mari de circulație ale jetului de sânge, atunci când acesta traversează zonele îngustate.

Diagnosticul imagistic în bolile vasculare

Pacienții cu claudicație severă care le afectează calitatea vieții, cu durere de repaus sau gangrenă ar trebui să fie supuși diagnosticului angio-RM sau angio-CT. Arteriografia cu contrast este efectuată printr-o puncție percutană a arterei femurale și este utilizată atunci când se planifică atât diagnosticul cât și procedura terapeutică.

Angio-RM-ul și angio-CT-ul nu necesită puncție la nivelul arterei femurale și, prin urmare, nu apar complicații la locul puncției. În acest tip de investigații, substanța de contrast este injectată într-o venă centrală și, pentru a obține imagini de calitate, este esențială sincronizarea imaginilor. Există de asemenea riscul complicațiilor la substanta de contrast, însă acesta este mic. Gadolinium (agent de contrast RM) poate rareori provoca fibroză subcutanată la pacienții cu insuficiență renală și majoritatea agenților de contrast pentru angio-CT pot exacerba insuficiența renală. Pentru reducerea ratei complicațiilor la substanța de contrast au fost puse la punct tehnici noi pentru obținerea unor imagini de calitate cu o doză mai mică și, de asemenea, au apărut noi substanțe cu proprietăți superioare.

Angiografia implică puncția unei artere periferice, cu introducerea unui cateter intravascular pentru injectarea selectivă a arterelor (tehnica Seldinger) (Figura 26-14). Se introduc percutan un ac și apoi un ghid în artera femurală. Ghidul este avansat până în aorta abdominală infrarenală sub ghidaj radiologic. Pe ghid se introduce apoi un cateter în aortă. După îndepărtarea ghidului, se injectează substanța de contrast prin cateter. Contrastul este radioopac, se amestecă cu sângele și îi urmează fluxul, astfel încât se pot vizualiza zone dilatate (anevrisme) sau îngustate (stenoze). După îndepărtarea cateterului, locul de puncție este închis prin compresie manuală sau cu un dispozitiv mecanic absorbabil sau permanent.

Principalele complicații ale angiografiei includ sângerare sau tromboză la locul puncției, cauzate de inserția cateterului, formarea unui pseudoanevrism la locul puncției, crearea iatrogenă a unei fistule arterio-venoase, reacție de hipersensibilitate și toxicitate renală la substanța de contrast. Aceasta din urmă este cel mai frecvent întâlnită la pacienții cu diabet. Sângerarea poate fi imediată sau tardivă și poate provoca, în timp, un pseudoanevrism. În cazul sângerărilor locale pot apărea adesea parestezii la nivelul membrului afectat din cauza compresiei nervilor adiacenți. Tromboza apare de obicei în primele 6 ore de la puncția arterială, dar poate apărea si câteva zile mai târziu. Pseudoanevrismele secundare inserției cateterului pot fi închise prin compresie sub ghidaj ecografic, în special la pacienții care nu sunt supuși terapiei anticoagulante. Dacă manevra de compresie

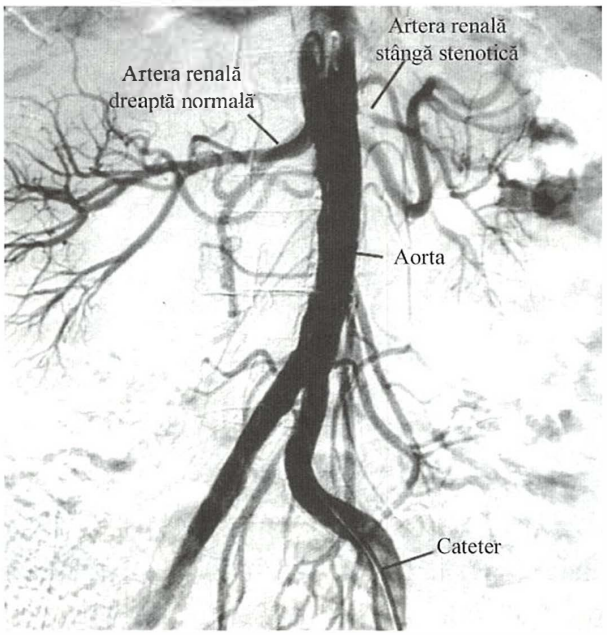


Figura 26-14. Exemplu de angiografie a aortei abdominale. Este vizualizată o stenoză proximală de arteră renală stangă.

nu are succes, atunci este necesară intervenția chirurgicală cu sutura orificiului de puncție și repararea intimei lezate.

La pacienții cu hipersensibilitate cunoscută la substanța de contrast se pot administra steroizi și antihistaminice înainte de procedură, pentru a reduce incidența și gravitatea reacțiilor. Toți pacienții trebuie chestionați cu atenție despre statusul alergic înainte de angio-CT, RM, arteriografie sau venografie. Hidratarea înainte și după angiografie este importantă la toți pacienții, dar în special la cei cu insuficiență renală.

Tratamentul bolii arteriale periferice (BAP)

Management medical

Toți pacienții cu BAP necesită terapie medicală. Cauza principală a decesului pentru pacienții cu BAP este infarctul miocardic (IM). Eliminarea adecvată a factorilor de risc are ca rezultat scăderea ratei evenimentelor cardiovasculare. Terapia medicală include modificarea dietei, exerciții fizice, renunțarea la fumat, terapie antiplachetară, controlul frecvenței cardiace și a contractilității miocardice prin administrarea de betablocant, tratamentul hipertensiunii arteriale, al dislipidemiei și al diabetului zaharat. Pentru pacienții cu diabet zaharat, un program regulat de îngrijire a piciorului (tăierea unghiilor, încălțăminte ortopedică și îndepărtarea calusurilor) ajută la prevenirea ulcerațiilor piciorului.

Tratamentul endovascular

De la primul succes raportat al dilatării cu balon a vaselor coronare în 1979, tehnica angioplastiei transluminale percutanate (PTA, percutaneous transluminal angioplasty) a fost utilizată pentru tratarea stenozelor scurte la nivelul arterelor periferice (Figura 26-15). PTA presupune trecerea unui fir ghid de calibru mic prin regiunea stenozei sau ocluziei dintr-un loc de puncție percutanată la distanță. În cele mai simple cazuri, un cateter cu balon este apoi introdus pe ghid și umflat în regiunea stenozată, dilatând astfel vasul și restabilind diametrul său luminal. Această manevră poate fi suficientă, cu condiția să nu se creeze o disecție semnificativă

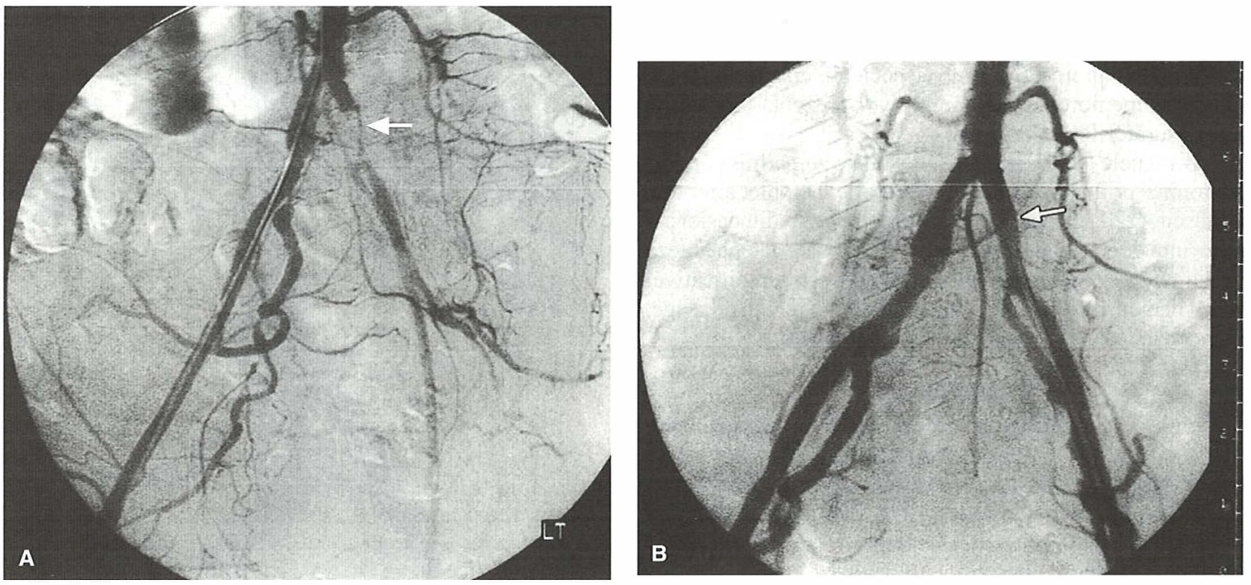


Figura 26-15. A. Angiografia arată o ocluzie proximală scurtă a arterei iliace comune stângi (*săgeată*). **B.** Angioplastia percutanată cu balon a leziunii iliace realizată cu succes (*săgeată*).

la acel nivel sau o revenire a plăcii de aterom, cu stenoză reziduală. Odată cu progresele recente ale tehnologiei care asigură sisteme cu profile reduse și baloane cu lungimi mai mari, această tehnică a fost extinsă si în abordarea stenozelor mai complexe, pe segmente lungi și chiar în cazul ocluziilor totale. În plus, trecerea ghidului între straturile peretelui vasului, numită „recanalizare subintimală", poate fi realizată pentru crearea unui nou pasaj care, apoi, poate fi dilatat cu ajutorul unui balon pentru a restabili fluxul sanguin, nefiind necesară efectuarea unui bypass chirurgical. PTA poate fi complicată prin ocluzia acută a vaselor, de obicei rezultată în urma rupturii plăcii sau prin disecție intimală, prin restenoză cauzată de reculul elastic al vasului sau prin pierderea continuității vasului abordat. Aceste evenimente necesită, în general, stentare sau, mai rar, o intervenție chirurgicală imediată.

Mai multe tehnici adjuvante pentru PTA au îmbunătățit succesul general al angioplastiei prin reducerea incidenței ocluziei acute a vaselor. Stenturile din oțel inoxidabil expandabile pe balon, care crecază o forță radială ridicată, sunt indicate pentru leziunile focalizate calcificate, care apar adesea la originea vaselor majore (artera iliacă comună, artera renală). Stenturile auto-expandabile din nichel și titan (nitinol) prezintă mai multă flexibilitate și o gamă largă de diametre și lungimi, fiind destinate leziunilor arterelor lungi sau sinuoase (iliacă externă, femurală superficială), dar oferă o forță radială mai mică. Recent au fost introduse baloanele și stenturile farmacologic active, acoperite cu substanțe antineoplazice, citotoxice sau imunosupresoare, iar studiile inițiale au arătat rezultate promițătoare privind patența vaselor tratate cu acest tip de dispozitive. Toate stenturile sunt expuse riscului de fractură, de aceea trebuie precauție la plasarea acestora în zone cu flexie amplă, cum ar fi articulațiile șoldului sau genunchiului.

Aterectomia sau îndepărtarea plăcii este o alternativă la angioplastie (Figura 26-16). Această tehnică, care utilizează lame rotative sau orbitale sau energie laser, este atrăgătoare din cauza potențialului său de a restabili zona intraluminală maximă și de a limita sau de a evita inserția unui corp străin. De asemenea, utilizarea stenturilor acoperite prezintă rezultate favorabile comparativ cu stenturile metalice neacoperite, în special în regiunile stentate anterior sau când lumenul arterial s-a restenozat după angioplastie.

Indiferent de tehnica folosită pentru a trata o stenoză sau ocluzie arterială, studiile demonstrează un risc semnificativ

Figura 26-16. Aterectomia presupune îndepărtarea mecanică a plăcii, spre deosebire de comprimarea ei pe peretele arterial, care are loc în cazul angioplastiei cu balon. Cu toate acestea, aterectomia crează suprafețe denudate în contact cu fluxul arterial și are o incidență ridicată a restenozei.

de eşec din cauza restenozei. Această complicaţie a reducerii diametrului luminal, la un interval cuprins între 6 luni şi 1 an postprocedură, este explicată cel mai bine ca o remodelare a arterei ca reacţie la trauma intervenţiei iniţiale şi în urma dezvoltării hiperplaziei neointimale. Acesta este un mecanism inflamator complex, care implică proliferare celulară, invazie monocitară şi, în cele din urmă, migrarea celulelor musculare netede şi depunerea de colagen. Hiperplazia neointimală continuă să limiteze eficacitatea pe termen lung a intervenţiilor minim invazive. Sunt studiate mai multe abordări în încercarea de a inhiba hiperplazia neointimală şi de a reduce incidenţa restenozei. Acestea includ terapii antiinflamatorii sistemice, dezvoltarea şi evaluarea continuă de noi stenturi farmacologic active, stenturi bioabsorbabile sau a unor adjuvanţi biologici care implică celule progenitoare, fototerapie şi brahiterapie. Aceste tehnici sunt încă evaluate din punctul de vedere al siguranţei şi al succesului pe termen lung.

Intervenţiile iliace, care implică de obicei stentare şi angioplastie, prezintă 70–90% patenţă primară la 1 an. Aceste rezultate au redus utilizarea reconstrucţiilor aortofemurale deschise în favoarea acestei tehnici intervenţionale minim invazive.

În schimb, intervenţiile infrainghinale rămân în continuare o provocare terapeutică. Stenozele sau ocluziile AFS pot fi tratate de obicei cu rate de succes tehnic iniţial ridicate. Mecanica şi biologia acestui vas rămân slab înţelese: chiar deasupra genunchiului apar flexie extremă, extensie şi torsiune, ceea ce poate duce la fractură de stent. Chiar şi fără stenturi, hiperplazia neointimală poate apărea oriunde de-a lungul vasului şi poate duce la eşec. Sunt utilizate mai multe tehnici, incluzând PTA/stentare, angioplastie subintimală, aterectomie, baloane şi stenturi farmacologic active. În studiile recente au fost raportate rate de succes de până la 80% la 1 an, dar, în practică, nicio procedură nu s-a dovedit ca fiind superioară. Tehnicile endovasculare pot fi aplicate pentru leziunile AFS la pacienţii cu claudicaţie severă, unde un bypass chirurgical nu este dorit din cauza altor factori de risc şi la pacienţii cu ischemie critică a membrelor inferioare şi diferite comorbidităţi asociate. În general, incidenţa restenozei şi a eşecului intervenţiei este cuprinsă între 20% şi 50% la 1 an. Medicaţia antiplachetară este folosită de rutină după orice intervenţie endovasculară pentru a preveni tromboza acută. Clopidogrelul, împreună cu aspirina, trebuie administrat timp de cel puţin 6 săptămâni, urmat de aspirină pe termen nelimitat.

Progresul bolii aterosclerotice afectează rezultatele pe termen lung ale procedurilor endovasculare. S-a dovedit că leziunile arteriale mai lungi şi mai ample reduc patenţa pe termen lung. Sistemul de clasificare Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC) încearcă să clasifice leziunile arteriale şi să ofere recomandări pentru opţiunile de tratament în funcţie de localizarea leziunii, a gradului de stenoză şi a lungimii acesteia.

Angioplastia vaselor infrapopliteale şi tibiale este rezervată în general pacienţilor care prezintă riscuri chirurgicale, care prezintă o soluţie de revascularizare prin bypass limitată sau în scopul vindecării unui ulcer limitat la nivelul piciorului. Prin îmbunătăţirea tehnologiei disponibile, ratele de patenţă la un an s-au dovedit a fi de 50–75%..

Managementul chirurgical al BAP

Endarterectomia (excizia peretelui arterial bolnav, incluzând endoteliul, placa stenozantă şi o porţiune a mediei) este tratamentul chirurgical standard pentru ateroscleroza bifurcaţiei carotidiene, dar are o utilitate mai limitată în tratamentul BAP la membrele inferioare deoarece leziunile sunt adesea extinse, fără zone clare de început sau de sfârşit. Puţini pacienţi cu boală aorto-iliacă sunt candidaţi pentru endarterectomie, dar mulţi chirurgi folosesc endarterectomia locală a arterelor femurale comune şi femurale profunde pentru a îmbunătăţi fluxul unei proteze de bypass aortofemural sau în cazul unui bypass infrainghinal. Endarterectomia de arteră femurală comună devine o tehnică din ce în ce mai importantă în procedurile combinate, atunci când este asociată fie cu stentarea iliacă, fie cu aterectomia sau stentarea AFS. Această abordare hibridă face ca întreaga intervenţie să fie mult mai puţin invazivă.

Procedurile de bypass sunt principalul tratament chirurgical pentru BAP. Boala ocluzivă aortoiliacă poate fi tratată prin bypass aortobifemural, deşi tehnicile endovasculare sunt metodele actuale de elecţie pentru tratamentul majorităţii pacienţilor. Atunci când boala aortică este extinsă şi aorta este ocluzată şi necesită un bypass, se practică o combinaţie de incizii abdominale şi inghinale prin care se plasează retroperitoneal o grefă protetică, care este suturată la aorta infrarenală şi tunelizată la ambele artere femurale (Figura 26-17). La pacienţii cu ocluzie concomitentă de AFS, vasul principal de descărcare este AFP. Bypassul aortofemural este o procedură durabilă, cu o rată de patenţă la 5 ani de peste 90%. Ocluzia protezei unui bypass aortofemural este de obicei cauzată de progresia bolii la nivelul vaselor distale, ceea ce duce la limitarea descărcării şi a fluxului de sânge prin proteză.

Dacă pacientul prezintă ocluzia aortei şi are un risc ridicat pentru o intervenţie abdominală sau are în istoric multiple operaţii pe abdomen sau infecţii (aşa-numitul „abdomen ostil"), se pot lua în considerare bypassurile extra-anatomice. Acestea includ bypassurile axilo-femurale şi femuro-femurale. Ele se realizează utilizând proteze sintetice tunelizate de la o arteră la cealaltă prin ţesutul celular subcutanat. La pacienţii critici, această procedură se poate realiza chiar în anestezie locală, combinată cu sedare intravenoasă (IV). Patenţa bypassurilor extra-anatomice este acceptabilă, cu toate că este mai redusă în comparaţie cea a bypassurilor aortofemurale. Ocluziile se produc, de regulă, datorită hiperplaziei neointimale din zonele de anastomoză, datorită progresiei bolii la nivel distal de anastomoză, dar şi pentru că grefonul are lungime mare sau este comprimat sau angulat în tunelul subcutanat. Anticoagularea sistemică creşte de obicei patenţa acestui tip de reconstrucţie vasculară.

La pacienţii cu durere ischemică de repaus, ocluzia AFS şi stenoza proximală a AFP, recanalizarea prin profundoplastie în combinaţie cu endarterectomia femurală poate creşte perfuzia membrelor inferioare prin colaterale şi poate ameliora majoritatea simptomelor. Cu toate acestea, dacă ischemia a progresat până la leziuni tisulare sau gangrenă, este puţin probabil ca profundoplastia singură să crească în mod corespunzător fluxul arterial în picior pentru a vindeca leziunile ulcerative. În acest caz, trebuie efectuat un bypass arterial.

Pacienţii cu boală ocluzivă infrainghinală pot fi trataţi adesea prin bypass. Bypassul pe artera poplitee deasupra genunchiului se realizează fie cu vena pacientului (autologă), fie cu o proteză sintetică, ambele cu rezultate iniţiale comparabile. În schimb, bypassurile cu proteze sintetice ale

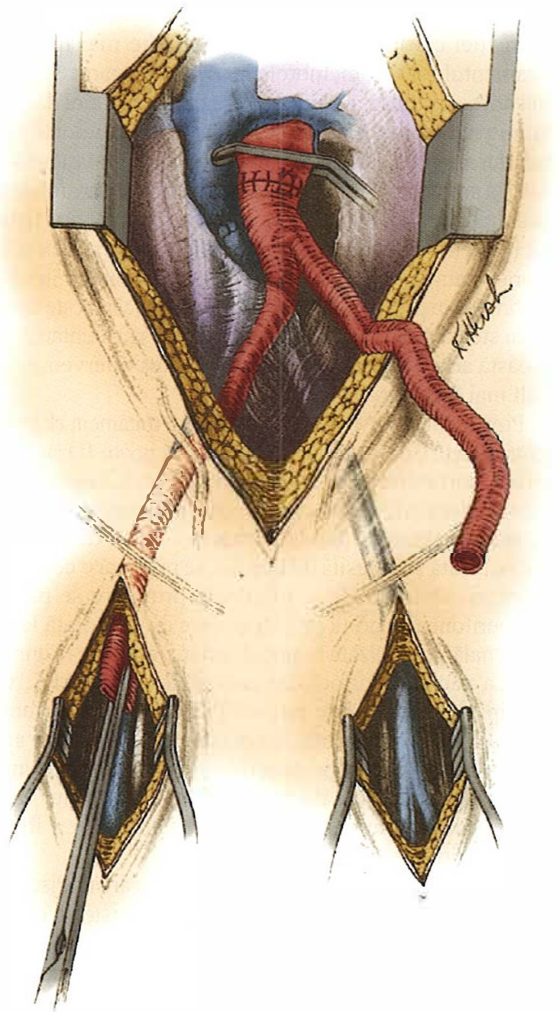


Figura 26-17. Bypass aortobifemural cu tunelizarea retroperitoneală a protezei până la nivel inghinal. (Reprodusă după Zarins CK, Gewertz BL. Aneurysms. In: Zarins CK, Gewertz BL, eds. *Atlas of Vascular Surgery*. 1st ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989:51. Copyright © 1989 Elsevier. Cu permisiune.)

arterelor de sub genunchi funcționează mai slab. Aceste proceduri de bypass distal se realizează cel mai bine cu un grefon venos autolog (Tabelul 26-3). Vena safenă mare poate fi folosită pentru bypass fie recoltată și inversată, astfel încât valvele venei să fie în aceeași direcție cu fluxul arterial, fie poate fi efectuat un bypass *in situ*, în care vena safenă este lăsată în poziția normală anatomică, iar valvele venei sunt distruse cu un valvulotom. Această tehnică permite o potrivire mai bună a dimensiunilor între arteră și venă și poate fi adesea efectuată cu incizii minime. Dezavantajele unui bypass *in situ* includ leziunea endotelială în timpul trecerii valvulotomului și posibilitatea păstrării unei cuspe a unei valve (valvă păstrată).

În situația în care vena safenă ipsilaterală nu este disponibilă, trebuie luate în considerare mai multe alternative. Vena safenă contralaterală poate fi utilizată în cazul în care este disponibilă, dar cu precauție, deoarece trebuie luată în considerare circulația la celălalt picior și nevoia potențială pentru bypass la acea extremitate. Venele extremităților superioare pot fi, de asemenea, o sursă valoroasă de grefoane. Venele cefalice și bazilice pot fi adesea recoltate și suturate cap la

TABELUL 26-3. Rezultatele revascularizării prin bypass arterial infrainghinal

Tipul de grefon	Patența (%) Primară/Secundară la 2 ani	Patența (%) Primară/Secundară la 4 ani
Femuro-popliteu deasupra genunchiului, PTFE	75	60
Femuro-popliteu deasupra genunchiului, venă	80	70
Femuro-popliteu sub genunchi, PTFE	60	40
Femuro-popliteu sub genunchi, venă	75–80/90	70–75/80
Bypass femuro-tibial, PTFE	30	20
Bypass femuro-tibial, venă	70–75/80–90	60–70/75–80

PTFE, politetrafluoroetilenă.

cap pentru a crea o grefă combinată suficient de lungă pentru a realiza un bypass la nivelul membrelor inferioare. Dacă nu este disponibil un grefon venos adecvat, poate fi utilizată o proteză sintetică, inclusiv până la nivelul tibial. Rezultatele pot fi îmbunătățite cu utilizarea unui petec venos sau a unei „manșete" (cuff) la nivelul anastomozei distale, în efortul de a îmbunătăți hemodinamica acestei conexiuni critice. În cazurile de gangrenă a degetelor sau la nivelul piciorului și fără grefon venos autolog disponibil, „criovena" (alografe vasculare umane crioprezervate sau venă de la cadavru) sau vena ombilicală pot fi utilizate ca grefoane alternative. Rata patenței este mult mai redusă decât în cazul venei autologe, dar poate fi suficientă pentru a vindeca un ulcer sau o plagă de amputație. Bypassurile la nivelul vaselor piciorului sunt folosite de rutină pentru salvarea membrelor de la amputație.

Urmărirea postoperatorie folosind ecografia Doppler a bypassului este utilă în identificarea stenozelor anastomotice și de la nivelul grefonului care, dacă nu sunt corectate, ar putea duce la ocluzia acestuia. Combinarea urmăririi ecografice Doppler cu angioplastia cu balon sau cu revizia chirurgicală a leziunilor stenozante duce la o patență mai mare pe termen lung a bypassului cu grefon venos safenian. Rata patenței „asistate" a acestor grefoane venoase se apropie astfel de 90% la 2 ani post bypass. În schimb, dacă stenoza grefonului venos safenian este lăsată să evolueze spre ocluzie înainte de a fi corectată, rata de patență la 2 ani este de doar 30%.

Complicațiile imediate ale intervenției de bypass arterial includ sângerarea postoperatorie de la nivelul anastomozelor, tromboza grefonului, infecția plăgilor și limforagia, care duce la formarea unui limfocel (colecție de lichid limfatic). În perioada postoperatorie pot apare și complicații cardiopulmonare grave, deoarece mulți pacienți cu BAP au asociate boală coronariană, insuficiență renală sau boală obstructivă pulmonară.

Pe scurt, revascularizarea extremităților inferioare trebuie individualizată pentru fiecare pacient. Claudicația poate fi tratată în mod adecvat prin modificarea factorilor

de risc, în special renunțarea la fumat și exerciții fizice. Intervențiile în aceste cazuri trebuie justificate de simptome avansate, debilitante, care restricționează activitățile zilnice sau compromite calitatea vieții unei persoane. Terapia endovasculară folosind oricare dintre tehnicile descrise poate fi cea mai potrivită ca primă linie de tratament, rezervând procedurile invazive pentru stadiile mai avansate ale bolii. Pentru stadiile de boală care pun în pericol membrele, cum ar fi durerea de repaus, pierderea de țesuturi sau gangrena, bypassul reprezintă adesea cea mai bună opțiune. Tehnicile intervenționale în acest caz ar trebui utilizate pentru pacienții cu risc chirurgical ridicat. Oricare ar fi terapia adoptată, cele mai bune rezultate pe termen lung necesită administrarea adecvată a tratamentului antiplachetar sau anticoagulant, managementul medical optim al factorilor de risc și urmărirea vigilentă cu reintervenție, dacă este necesar.

Amputatia poate fi singura opțiune la unii pacienți cu durere de repaus severă sau gangrenă, care nu sunt candidați pentru revascularizare. În general, cu cât amputația este mai distală, cu atât potențialul de reabilitare este mai bun. Amputațiile distale includ amputațiile de degete, transmetatarsiene și Syme (gleznă). Dacă fluxul arterial este inadecvat și nu poate fi efectuat un bypass arterial, atunci poate fi necesară o amputație sub nivelul genunchiului (gambă sau transtibială) sau deasupra genunchiului (coapsă).

Indicația adecvată a nivelului de amputație este importantă pentru a asigura vindecarea plăgii. Adesea, cel mai scăzut nivel care asigură vindecarea este cel al amputației sub genunchi; păstrarea articulației genunchiului este importantă deoarece cu o proteză de coapsă este nevoie de semnificativ mai multă energie pentru deplasare.

Amputația de coapsă este indicată atunci când ischemia este profundă și gangrena se extinde până la nivelul genunchiului. La acest nivel ridicat de amputație, vindecarea este probabilă, chiar și în cazul unei ischemii avansate. Amputația de coapsă este de asemenea indicată la pacienții care sunt imobilizați în pat sau care prezintă un risc chirurgical ridicat din cauza altor afecțiuni medicale.

Ischemia mezenterică cronică

Arterele viscerelor abdominale includ trunchiul celiac, artera mezenterică superioară (AMS) și artera mezenterică inferioară (AMI). În cazul în care una dintre aceste artere dezvoltă stenoză sau ocluzie, celelalte două artere compensează prin arterele gastroduodenală și marginală, asigurând vascularizația colaterală (Figura 26-18). Dacă artera gastroduodenală nu este suficient dezvoltată, sau 2 din cele 3 artere principale prezintă ocluzie, pacienții se pot confrunta cu simptome de ischemie viscerală. În situația în care 2 vase principale sunt obstruate, simptomatologia este frecvent întâlnită.

Tablou clinic și diagnostic

Manifestările clinice ale ischemiei mezenterice cronice includ durere abdominală postprandială și pierdere în greutate. Durerea abdominală postprandială apare de obicei în prima oră după masă și se poate manifesta ca durere persistentă în epigastru, mergând până la crampe abdominale severe. La mulți pacienți apare frica de a se alimenta, deoarece sunt speriați de suferința durerii postprandiale și, ca urmare, își limitează aportul oral. În acest fel se produce o scădere semnificativă în greutate la mulți pacienți. Malnutriția asociată cu ischemia mezenterică cronică poate fi severă și

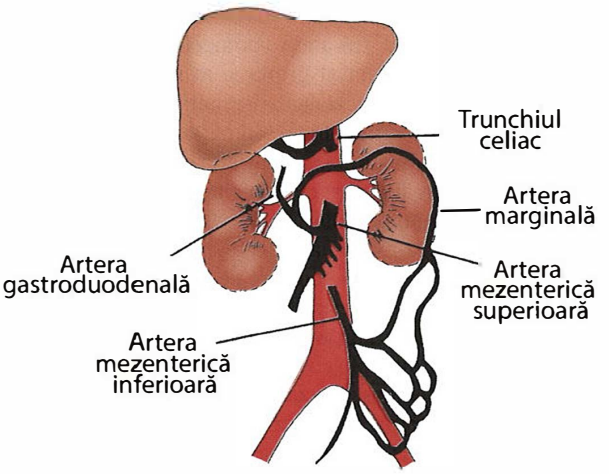


Figura 26-18. Circulația arterială intestinală este asigurată de trei artere principale: trunchiul celiac, artera mezenterică superioară și artera mezenterică inferioară. Circulația colaterală creează conexiuni între aceste vase, astfel încât poate compensa ocluzia cronică a unuia din vasele principale.

este frecvent confundată cu diverse neoplasme viscerale sau carcinomatoză. Acești pacienți prezintă frecvent simptome de boală aterosclerotică sistemică (ex. boală coronariană, AVC, claudicație intermitentă).

Diagnosticul se bazează pe o anamneză detaliată, pe examinarea clinică și imagistică a pacientului: ecografie Doppler, angio-CT și angiografie diagnostică a vaselor viscerale. Examinarea ecografică Doppler este non-invazivă, poate evalua fluxul în vasele viscerale și poate evidenția prezența stenozelor la emergența vaselor principale. Investigația Doppler este limitată de prezența aerocoliei marcate sau a calcificărilor semnificative de la nivelul arterelor examinate. Din acest motiv, examinările angio-CT sau angio-RM sunt cele mai indicate. Ele pot decela leziunile semnificative hemodinamic a cel puțin 2 din 3 vase principale și pot evidenția circulația colaterală. Angiografia este folosită pentru intervenții.

Tratament

Revascularizarea mezenterică ameliorează simptomatologia și previne infarctul mezenteric, care este o complicație majoră, catastrofală. Revascularizarea mezenterică se ia în considerare la pacienții care au simptome de ischemie mezenterică și care prezintă leziuni semnificative la nivelul vaselor viscerale principale, evidențiate angiografic.

Cele mai folosite tehnici pentru revascularizarea leziunilor subcluzive sau ocluzive mezenterice sunt angioplastia cu balon și stentarea. Deși patența pe termen lung a angioplastiei/stentării nu este la fel de bună ca a bypassului (aproximativ 70% pentru angioplastie cu balon (PTA) față de peste 90% pentru bypass la 3 ani), morbiditatea imediată este mult redusă, fiind preferat acest tip de intervenții la pacienți vârstnici și malnutriți.

Opțiunile de revascularizare chirurgicală includ endarterectomia la nivel proximal a vaselor principale sau bypassul cu grefoane sintetice. Grefa venoasă autologă se folosește doar în cazul în care există un risc crescut de infecție. Chirurgii cu experiență revascularizează de rutină cel puțin două vase viscerale pentru o patență mai bună pe termen lung. Se poate practica revascularizare prin bypass

anterograd sau retrograd către AMS sau trunchiul celiac. Bypassul anterograd din aorta supraceliacă este preferat datorită traseului direct al grefei și al riscului redus de angulare, dar prezintă dezavantajul clampării supraceliace temporare a aortei abdominale. Bypassul retrograd poate origina din aorta infrarenală sau dintr-o arteră iliacă, dar este mai predispus angulării în momentul în care mezenterul este adus în poziție normală.

Hipertensiunea renovasculară

Hipertensiunea renovasculară reprezintă aproximativ 5% din cauzele hipertensiunii arteriale, dar această boală poate fi vindecată în majoritatea covârșitoare a cazurilor, mai ales la tineri și copii. Ateroscleroza este cea mai comună cauză de stenoză de arteră renală, dar este întâlnită la vârstnici. Displazia fibro-musculară și disecția posttraumatică sunt cauze mai rare, dar cu posibilități terapeutice mai mari. Cu toate că majoritatea pacienților cu stenoza arterei renale sunt asimptomatici, aceste leziuni pot fi asociate cu tensiune arterială greu controlabilă (hipertensiune renovasculară) sau cu insuficiență renală (nefropatie ischemică). Alte cauze de hipertensiune corectabilă chirurgical sunt feocromocitomul, tumorile secretante de aldosteron sau coarctația de aortă.

Leziunile aterosclerotice ale arterei renale apar în general în porțiunea proximală a arterei și reprezintă de obicei extensia unei plăci de aterom din aorta abdominală în ostiumul arterei renale. Prin contrast, displazia fibromusculară implică cel mai adesea porțiunea medie -distală a arterei renale, fără să afecteze porțiune sa proximală (Figura 26-19). Displazia fibromusculară reprezintă un proces hiperplastic, fibrozant al intimei, mediei sau adventicei. Boala este întâlnită la copii (distribuție egală pe sexe) sau în perioada dintre a doua și a patra decadă de viață (mai frecvent la femei). Afectarea este bilaterală în aproximativ 50% din cazuri.

Stenoza critică de arteră renală cauzează presiune arterială scăzută și flux sanguin diminuat la nivelul rinichiului, precum și filtrare glomerulară scăzută. Aceste modificări stimulează aparatul juxtaglomerular să producă renină, care catalizează conversia angiotensinogenului în angiotensină I. Enzima de conversie a angiotensinei convertește angiotensina I în angiotensină II, un vasoconstrictor puternic. Angiotensina II stimulează de asemenea producția de aldosteron, care provoacă retenție de sodiu și creșterea volumului plasmatic. Combinația dintre vasoconstricție și retenția de sodiu provoacă hipertensiune arterială. Pe măsură ce leziunile stenozante de la nivelul arterelor renale progresează bilateral, fluxul arterial către rinichi devine insuficient pentru a menține funcția renală și pacienții pot dezvolta nefropatie ischemică.

Majoritatea pacienților netratați au hipertensiune diastolică marcată, cu valori care pot depăși în unele cazuri 120 mmHg. Suflul audibil în epigastru sau flanc este sugestiv pentru fluxul turbulent cauzat de stenoza de arteră renală.

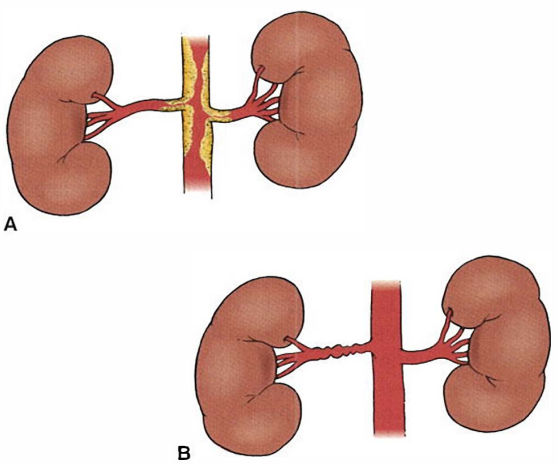


Figura 26-19. **A.** Stenoza arterei renale determină hipoperfuzie renală și activarea sistemului renină angiotensină. Rezultatul este hipertensiunea arterială severă. Leziunile aterosclerotice includ de obicei porțiunea inițială-medie a arterei renale. **B.** Stenoza arterei renale determină hipoperfuzie renală și activarea sistemului renină angiotensină. Rezultatul este hipertensiunea arterială severă. Leziunile aterosclerotice includ de obicei porțiunea inițială-medie a arterei renale.

Diagnostic

Stenoza de arteră renală trebuie suspicionată la pacienții cu debut al hipertensiunii arteriale înainte de 35 ani, la cei la care se constată agravarea unei hipertensiuni bine controlate anterior, la hipertensiunea necontrolată cu 3 sau mai multe antihipertensive, edem pulmonar acut sau hipertensiune severă asociată unui declin rapid al funcției renale. La pacienții cu suspiciune de stenoză de arteră renală, screening-ul se face prin ecografie Doppler, teste pentru funcția renală și angio-CT sau angio-RM.

Ultrasonografia Doppler renală poate evalua profilul de flux și viteză a sângelui în arterele renale bilateral și în aorta juxtarenală. O diferență semnificativă între vitezele sistolice din arterele renale și aortă (un raport arteră renală/aortă >3,5) sugerează prezența unei stenoze semnificative hemodinamic. Ecografic se mai pot determina grosimea parenchimului renal sau gradul de atrofie al rinichilor cauzată de ischemia renală. În mâinile unui ecografist cu experiență, sensibilitatea și specificitatea diagnosticului de stenoză de arteră renală semnificativă este de peste 90%.

Un test funcțional pentru determinarea hipertensiunii renovasculare este testul de stimulare cu captopril. Captoprilul este un inhibitor al enzimei de conversie al angiotensinei II și împiedică conversia angiotensinei I în angiotensină II. Datorită blocării sintezei de angiotensină II, se produce mai multă renină, astfel nivelul plasmatic al reninei crește după administrarea de captopril. Testul pozitiv la captopril duce, în plus, la scăderea ratei de filtrare glomerulară prin blocarea efectului angiotensinei II pe arteriola eferentă a glomerulului renal. În absența vasocontricției arteriolei eferente, rezistența la flux scade și odată cu ea gradientul de presiune care influențează filtrarea glomerulară.

Angiografia CT sau RM poate detecta cu precizie stenoza de arteră renală. Din păcate, evaluarea CT este asociată potențialului nefrotoxic al administrării substanței de contrast, care poate agrava funcția renală. Investigația RM nu decelează calcificările și poate supraestima severitatea stenozelor. Aceste 2 investigații sunt de asemenea costisitoare și nu pot fi folosite ca teste de screening. Pe de altă parte, angiografia diagnostică detectează atât stenoza de arteră renală, cât și dimensiunea rinichiului prin analiza nefrogramei postinjectare. În timpul angiografiei renale se poate măsura gradientul de presiune cu ajutorul unui cateter de mici dimensiuni, conectat la un monitor de presiune, care este retras prin zona de stenoză suspectată. Un gradient de presiune de peste 10 mmHg este sugestiv pentru stenoza de arteră renală semnificativă.

Tratament

La pacienții tineri cu displazie fibromusculară, medicația antihipertensivă este deseori ineficientă și nu poate controla hipertensiunea severă de cauză renovasculară. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei II, în general foarte eficienți în controlul hipertensiunii, trebuie evitați în cazul stenozelor bilaterale de artera renală, deoarece scad filtrarea glomerulară prin scăderea tonusului capilar postglomerular, putând cauza chiar și insuficiență renală acută.

La pacienții cu hipertensiune severă și stenoze semnificative de artere renale este indicată revascularizarea arterelor renale. Displazia fibromusculară răspunde excepțional de bine la PTA cu balon, fără stentare, la toate grupele de vârstă. Experiența actuală la pacienții pediatrici sau de vârstă tânără cu displazie fibromusculară arată că peste 95% dintre pacienți sunt vindecați sau mult ameliorați după angioplastie. Leziunile aterosclerotice din porțiunea proximală a arterei renale sunt tratate cel mai frecvent prin angioplastie cu balon și stentare, deoarece angioplastia fără stentare este asociată cu o rată mare de restenoză. Din nefericire, puțini pacienți sunt vindecați de hipertensiune după angioplastia/stentarea stenozelor aterosclerotice ale arterelor renale, dar o mare parte beneficiază de un control mai bun al hipertensiunii arteriale. Procedura poate fi complicată de o agravare a funcției renale datorată nefropatiei de contrast sau prin ateroembolism. Majoritatea chirurgilor vasculari recomandă inițial angioplastia/stentarea arterei renale, bypass-ul fiind rezervat pacienților la care acest tip de tratament eșuează. Recent, un studiu care compară revascularizarea cu terapia medicamentoasă sugerează că de revascularizare beneficiază un grup limitat de pacienți.

Tratamentul chirurgical deschis este recomandat pacienților cu stenoză recurentă după angioplastie sau în cazul leziunilor care nu pot fi corectate prin angioplastie. Tehnicile chirurgicale includ endarterectomia leziunilor aterosclerotice si bypassul aorto-, ilio-, hepato- sau spleno-renal.

Ocluzia arterială acută

Ocluzia acută a arterei unei extremități sau a unui viscer poate cauza ischemia extremității, a intestinului sau moartea. Etiologia ocluziei arteriale acute include tromboza *in situ* a unei leziuni aterosclerotice preexistente, embolia arterială, traumatismele penetrante sau contuziile și tromboza unui anevrism arterial preexistent. Pacienții cu boală arterială preexistentă pot avea istoric de claudicație sau de angină intestinală înainte ca tromboza să aibă loc. Acești pacienți au deja o circulație colaterală bine dezvoltată și prezintă simptomatologie mai puțin severă. În contrast, pacienții cu embolie, traumatism vascular sau tromboza unui anevrism preexistent sunt de regulă asimptomatici înainte de ocluzia arterială și au simptomatologie ischemică severă.

Tablou clinic și diagnostic

Semnele clasice ale ocluziei arteriale acute includ cei „șase *P*": *p*aloare, durere („*p*ain"), *p*arestezie, *p*aralizie, absența *p*ulsului, *p*oichilotermie (modificarea temperaturii cutanate). Aceste semne sunt limitate în aria situată distal de zona cu ocluzie. De exemplu, în ocluzia arterei femurale, fenomenele ischemice apar la nivelul distal al coapsei, la nivelul gambei sau al piciorului.

Marea majoritate (80%) a embolilor provin din jumătatea stângă a inimii. Trombii se formează în atriul stâng, la pacienții cu fibrilație atrială și în zonele hipokinetice după un IM. Acești trombi se mobilizează și embolizează în circulația periferică. Embolii non-trombotici pot apărea prin migrarea unor fragmente de placă de aterom de la nivelul aortei sau a valvei aortice. Trombii murali de la nivelul anevrismelor de aortă toracică, abdominală sau de arteră poplitee pot, de asemenea, cauza embolizare distală. Cea mai frecventă zonă de ocluzie embolică este artera femurală. Alte localizări frecvente sunt artera axilară, poplitee, arterele iliace, bifurcația aortică sau vasele mezenterice.

Ischemia mezenterică acută se produce în urma ocluziei arteriale (embolie sau tromboză), ocluziei mezenterice venoase sau prin mecanism non-ocluziv (în special vasospasm). Embolia AMS reprezintă 50% din toate cazurile de ischemie mezenterică acută, iar 25% din cazuri au loc secundar trombozei unei leziuni aterosclerotice preexistente. Majoritatea embolilor din AMS se opresc imediat distal de artera colică medie, la aproximativ 5–10 cm de originea AMS (Figura 26-20). Ischemia mezenterică non-ocluzivă reprezintă restul de 25% din totalul cazurilor. Etiologia ischemiei acute mezenterice non-ocluzive este multifactorială, dar de obicei implică leziuni aterosclerotice moderate către severe, asociate unui debit cardiac scăzut sau administrării de medicamente cu efect vasospastic, precum digitalicele.

Ocluzia acută venoasă mezenterică implică de obicei vena mezenterică superioară și ramurile acesteia. Este o afectare rară, dar cu o mortalitate ridicată, la pacienții cu hipertensiune portală sau hipercoagulabilitate, la pacienții vârstnici, malnutriți și deshidratați. Simptomatologia cuprinde durere abdominală acută, iar testele de laborator sunt specifice pentru ischemia mezenterică. Diagnosticul este facilitat de efectuarea unui CT cu administrare de substanță de contrast IV, care relevă prezența trombului în venele mezenterice și perete intestinal îngroșat.

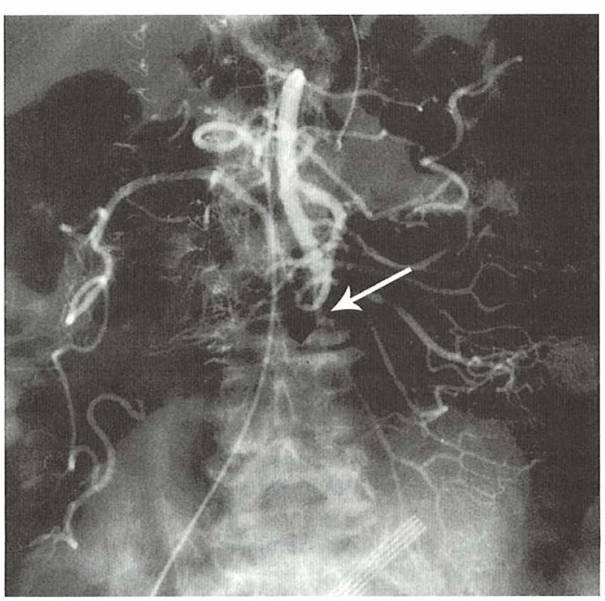


Figura 26-20. Tromboză acută embolică a porțiunii proximale a arterei mezenterice superioare (*săgeată*).

Tratament

Tratamentul trombozei venoase mezenterice acute este anticoagularea; intervenția chirurgicală cu trombectomie venoasă de urgență este indicată doar pentru abdomenul acut ; dacă intestinul este viabil, se continuă anticoagularea cu heparină, fiind recomandat un second-look după 24 ore, pentru a reevalua vibilitatea intestinului.

Indiferent de patul arterial implicat, pacienții cu ocluzie arterială acută necesită evaluare și diagnostic rapid pentru a preveni ischemia ireversibilă de membru, de intestin sau decesul. Anticoagularea intravenoasă cu heparină previne propagarea trombului, dar nu lizează trombii existenți. Contraindicațiile anticoagulării includ istoric de hemoragie digestivă superioară, deficit neurologic recent, traumatism cranio-cerebral, sângerări acute și anticorpi anti-heparină. De asemenea, ar trebui instituită resuscitarea volemică agresivă și corectarea acidozei sistemice. Pacienții în stare critică necesită suport cardiac inotrop. Intervenția chirurgicală nu trebuie amânată excesiv pentru a corecta acidoza, deoarece ischemia prelungită și progresivă este principala cauză de acidoză metabolică.

În ischemia acută de membru se practică embolectomie sau trombectomie de urgență. Arteriografia preoperatorie este utilă la pacienții cu istoric de BAP pentru a identifica unde se poate realiza un bypass. Din contră, la pacienții fără acuze anterior instalării ischemiei acute, arteriografia trebuie evitată și se intervine chirurgical doar pe baza nivelului la care se determină prezența/absența pulsului. Mai recent, unii autori recomandă tromboliza intraarterială ca tratament de primă linie.

Intervenția chirurgicală deschisă are avantajul revascularizării rapide a extremității sau organului ischemic. Reperfuzia poate fi obținută prin embolectomie, endarterectomie sau bypass chirurgical. Rezultatele revascularizării sunt variabile și depind de extensia bolii arteriale ocluzive și de durata ischemiei. În ocluzia embolică se practică embolectomie cu catetere cu balon dedicate. Trombectomia completă se practică atât proximal cât și distal. Embolectomia distală este esențială pentru că aproximativ o treime dintre pacienți prezintă tromboză adițională distal de nivelul de ocluzie. Examenul histopatologic trebuie efectuat în cazul tuturor trombilor, în special în absența fibrilației arteriale, pentru a exclude natura malignă a trombului.

După revascularizarea membrului sau a organului implicat, viscerul reperfuzat este monitorizat pentru a determina extensia necrozei tisulare și riscul de edem. Dacă ischemia de membru este prelungită (>4–6 ore), fasciotomia este adeseori necesară pentru a decomprima compartimentele musculare și pentru a preveni compresiunea arterelor, nervilor și venelor (sindromul de compartiment).

Din nefericire, rata de mortalitate după ocluzia arterială acută este relativ mare. Aceasta se datorează vârstei pacienților și comorbidităților asociate, ca boala cardiacă severă. În cazul emboliei arteriale, anticoagularea postoperatorie pe termen lung este indicată pentru că o treime din pacienți prezintă embolie recurentă în primele 30 zile dacă nu sunt anticoagulați.

La pacienții cu ocluzie arterială acută, dar cu istoric de boală aterosclerotică, tromboliza a devenit tratamentul de primă intenție, dacă este posibil. Scopul trombolizei este de a reperfuza membrul sau organul gradual, cauzând efecte sistemice reduse. De asemenea, scutește pacientul de o intervenție chirugicală cu complicațiile de rigoare. Tromboliza presupune canularea arterială proximal de zona de tromboză și administrarea unui agent trombolitic precum tPA. Dacă terapia prin tromboliză este ineficientă sau sunt semne de ischemie progresivă, se oprește tromboliza și se practică revascularizare chirugicală.

În cazul oricărei ischemii de membru se poate instala sindromul de ischemie-reperfuzie. Acesta se caracterizează prin sindrom de compartiment, hiperpotasemie, acidoză metabolică, mioglobinurie și insuficiență pulmonară și renală. Hidratarea agresivă, alcalinizarea urinii pe cale IV și fasciotomia de decompresie sunt toate măsuri importante în aceste cazuri.

Insuficiența cerebrovasculară

Insuficiența cerebrovasculară arterială poate fi cauzată de boala ocluzivă, ulcerativă sau anevrismală a arterelor carotide sau vertebrale. Cea mai devastatoare complicație a insuficienței cerebrovasculare este accidentul vascular cerebral (AVC). AVC este a cincea cauză de deces în America de Nord și principala cauză de invaliditate pe termen lung. În fiecare an se produc mai mult de 795.000 de AVC noi și 129.000 de decese ca urmare a AVC. Costul tratamentului medical pentru AVC este estimat la 40 miliarde dolari/an.

AVC sunt cauzate de infarct sau hemoragie în emisferele cerebrale. Aproximativ o treime sunt cauzate de embolie din plăcile aterosclerotice din arterele carotide. Deși terapia medicamentoasă, care include antihipertensive, hipocolesterolemiante și antiplachetare poate ajuta la prevenirea emboliei carotidiene, cea mai eficientă strategie este fie îndepărtarea plăcii prin endarterectomie carotidiană (EAC), fie stentarea carotidiană.

Sângele ajunge la creier prin arterele carotide și vertebrale pereche (Figura 26-21). Arterele carotide dreaptă și stângă provin din trunchiul brahiocefalic și, respectiv, arcul aortic. Arterele vertebrale provin din porțiunile proximale ale arterelor subclavii. Arterele carotide comune se bifurcă în arterele carotide externe (care vascularizează mușchii feței) și arterele carotide interne. Arterele carotide interne nu au ramuri la nivelul gâtului, dar intră în porțiunea pietroasă a craniului și dau naștere arterei oftalmice și a arterelor cerebrale anterioare și medii care irigă cortexul cerebral. Arterele vertebrale pereche formează un singur vas de sânge în interiorul trunchiului cerebral (artera bazilară), iar apoi dau naștere arterelor cerebrale posterioare și arterelor cerebeloase. Arterele circulației anterioare și posterioare fac parte dintr-o rețea colaterală vasculară bogată (poligonul lui Willis), care este compus din segmentele P1 ale arterelor cerebrale posterioare, arterele comunicante posterioare, segmentele A1 ale arterelor cerebrale anterioare și artera comunicantă anterioară. Teoretic, poligonul lui Willis menține perfuzia cerebrală în cazul ocluziei sau stenozei uneia sau mai multor ramuri principale. Din păcate, această rețea de colaterale este completă la <25% din persoane.

Aproximativ 15% din debitul cardiac este îndreptat către menținerea perfuziei cerebrale. Fluxul total de sânge cerebral în repaus este de 100 mL/min/100 g materie cerebrală, din care 50–60 mL/min/100 g este direcționat către substanța cenușie celulară și 20 mL/min/100 g către substanță albă cu celularitate scăzută. Ischemia cerebrală se produce atunci când perfuzia totală scade sub 18 mL/min/100 g materie cerebrală. Infarctul cerebral poate apărea când perfuzia

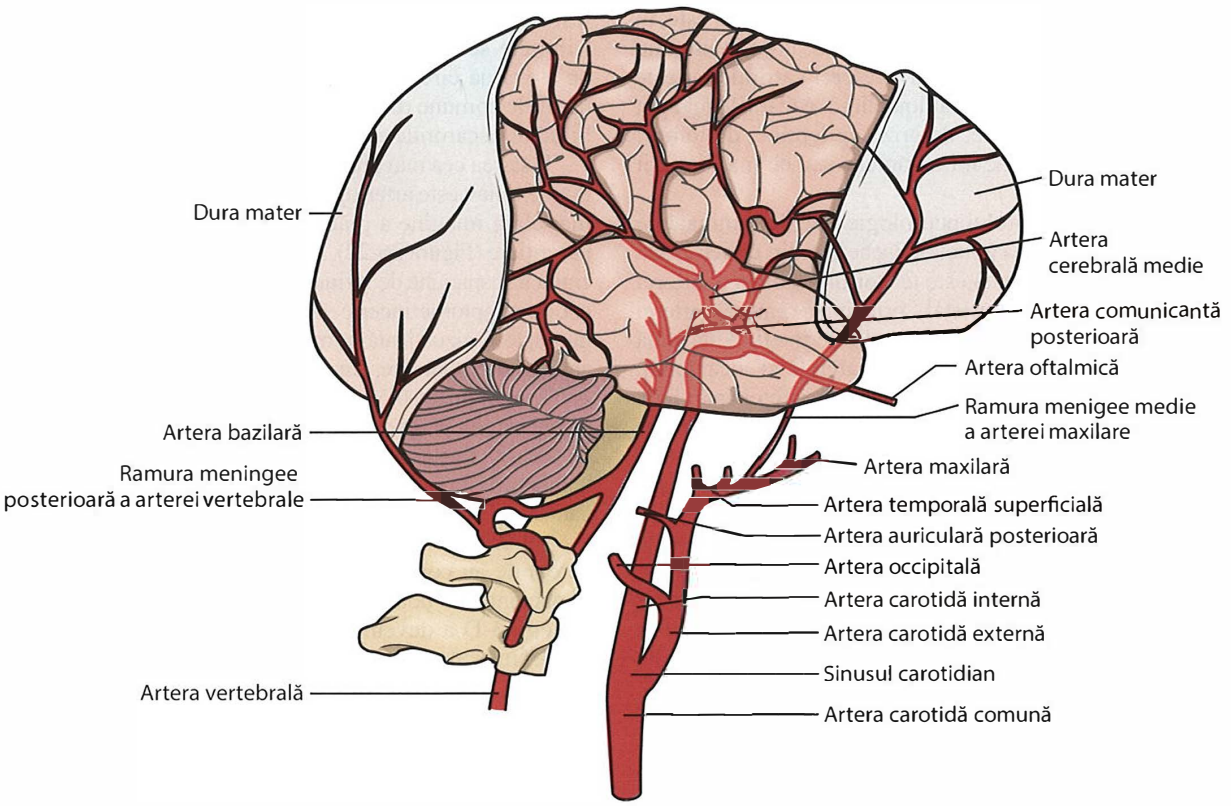


Figura 26-21. Anatomia cerebrovasculară are multiple artere interconectate, deşi poligonul lui Willis este complet la doar 25% dintre pacienţi. Ocluzia unui vas nu duce la ischemie cerebrală dacă celelalte vase sunt patente.

cerebrală scade sub 8 mL/min/100 g materie cerebrală. Există o serie de mecanisme care menţin fluxul sanguin cerebral în situaţiile de hipotensiune arterială sistemică sau în cazul leziunilor stenotice din arterele carotide, vertebrale şi din ramurile intracerebrale. Baroreceptorii situaţi la nivelul sinusului carotidian reglează tensiunea arterială şi ritmul cardiac. Mai mult, vasele cerebrale se dilată ca răspuns la scăderea presiunii de perfuzie (autoreglare). Această schimbare este probabil mediată de receptorii locali din muşchiul neted vascular şi de autacoidele autoreglatoare (ex. oxidul nitric).

Deşi ocazional ischemia cerebrală rezultă din scăderea sistemică a fluxului sanguin, embolia arterială este de departe cea mai frecventă cauză de infarct cerebral. Embolia cerebrală poate rezulta din orice sursă situată între atriul stâng şi arterele cerebrale, incluzând auriculul atrial, ventriculul stâng, valva aortică, arcul aortic, bifurcaţia carotidiană, sifonul carotidian sau din boala de vase mici intracraniene. Cea mai frecventă sursă embolică este leziunea aterosclerotică de la nivelul bifurcaţiei carotidiene. Modelele experimentale arată că bifurcaţia carotidiană conţine arii de tensiuni de forfecare scăzute şi oscilatorii. Această constatare poate explica depunerea lipidelor circulante în segmentele cu predispoziţie ale bifurcaţiei carotidiene cu dezvoltarea plăcilor ocluzive. Ca orice leziune din corp, cele mai multe plăci sunt în cele din urmă acoperite cu un înveliş fibros sau cu o cicatrice şi separate de circulaţie. Ocazional, învelişul fibros se fisurează, permiţând embolizarea elementelor expuse din placă sau a trombului laminar. Cauzele mai puţin frecvente ale bolii ocluzive arteriale carotidiene includ displazia fibromusculară, arterita Takayasu, disecţia arterială şi traumatismele.

Hipoperfuzia poate provoca deficite neurologice în zonele de graniţă dintre teritoriile perfuzate ale principalelor artere cerebrale, acolo unde fluxul colateral este marginal. Tromboza bruscă a arterei carotide poate provoca un infarct cerebral masiv sau poate fi asimptomatică, dacă există o circulaţie colaterală adecvată din artera carotidă contralaterală şi din artera bazilară (ocluzie silenţioasă).

Tablou clinic

Simptomele insuficienţei vasculare cerebrale sunt clasificate în funcţie de localizarea deficitului, durata acestuia şi prezenţa infarctului cerebral. Aceste simptome pot fi tranzitorii sau permanente. Amaurosis fugax (orbirea trecătoare) este o orbire monoculară tranzitorie, cauzată de embolia arterei oftalmice. În mod clasic, amaurosis fugax este descrisă ca o cortină care coboară dinspre superior spre inferior şi la ochiul ipsilateral leziunii carotidiene. Accidentele ischemice tranzitorii (AIT) sunt de scurtă durată, cu modificări adesea repetitive în starea mentală, vedere sau funcţia motorie şi senzorială, reversibile complet în 24 de ore. Majoritatea AIT-urilor durează doar câteva minute înainte de a se remite complet. Deoarece AIT implică adesea aria de distribuţie a arterei cerebrale medii, pacienţii evocă o slăbiciune contralaterală a braţului, piciorului şi feţei. Un AVC în evoluţie este o înrăutăţire rapid progresivă a unui deficit neurologic. Un infarct cerebral sau un AVC reprezintă un deficit neurologic permanent. CT-ul sau IRM-ul cerebral al unui pacient cu AVC arată o regiune de

ţesut cerebral devitalizat. Secvenţa de difuzie IRM este, în general, cea mai sensibilă metodă de detectare a infarctului cerebral. Boala aterosclerotică a arterei carotide nu este singura etiologie a acestui tablou clinic. AIT-urile mai pot fi cauzate şi de migrene, de crize epileptice, de tumori cerebrale, de anevrisme intracraniene sau de malformaţii arteriovenoase (MAV).

Severitatea deficitului neurologic este determinată de volumul şi localizarea zonei de ischemie din creier. Zona cea mai frecvent afectată este teritoriul perfuzat al arterei cerebrale medii (lobul parietal), principala ramură a arterei carotide. Hipoperfuzia arterei cerebrale medii determină hemipareză sau hemiplegie contralaterală şi, ocazional, paralizia părţii inferioare contralaterale a feţei (paralizia nervului şapte cranian). Dificultatea de a vorbi (afazia) este remarcată dacă este afectată emisfera dominantă. Emisfera stângă este dominantă la aproape toţi oamenii dreptaci, dar şi la majoritatea celor stângaci.

Pacienţii cu ischemie a ţesutului cerebral vascularizat de artera cerebrală anterioară au monoplegie contralaterală, care este de obicei mai severă la extremitatea inferioară. Ischemia arterei cerebrale posterioare este legată de obstrucţia ambelor artere vertebrale sau a arterei bazilare. Ameţelile sau sincopele pot fi însoţite de tulburări ale câmpului vizual, paralizia celui de-al treilea nerv cranian ipsilateral şi pierderi senzoriale contralaterale.

Ca şi în cazul majorităţii sindroamelor de insuficienţă vasculară, diagnosticul este sugerat de obicei doar din anamneză, care, dacă este condusă atent, poate localiza inclusiv deficitul neuroanatomic şi leziunea arterială cauzatoare. Examenul fizic ar trebui să includă un examen neurologic detaliat, precum şi o examinare a semnelor de boală ocluzivă arterială în alte teritorii vasculare. Constatarea clasică la un pacient cu stenoză carotidiană este suflul sistolic (murmur sistolic cu frecvenţă înaltă), auzit în timpul auscultării cu stetoscopul plasat în unghiul mandibulei. Din păcate, corelaţia dintre gradul de stenoză şi tonul, durata sau intensitatea suflului este redusă. O stenoză minimă poate produce un suflu puternic, iar o subocluzie poate să nu producă deloc suflu. Suflul poate fi produs de alte vase cervicale sau poate fi transmis de la valva aortică. Datorită proximităţii arterei carotide cu urechea, unii pacienţi evocă un zgomot sau o bătaie a inimii în ureche, provenită din stenoza carotidiană. În timpul examenului oftalmologic, pot fi observate mici particule refractile galbene (plăci Hollenhorst) în bifurcaţiile vaselor retiniene. Aceste plăci sunt emboli de colesterol dintr-o placă din artera carotidiană, din arcul aortic sau din valva aortică.

Testele neinvazive pot determina amploarea stenozei arterei carotidiene fără utilizarea arteriografiei. Candidaţii pentru testarea noninvazivă sunt pacienţii cu simptome cerebrovasculare, cei cu sufluri cervicale şi, în unele cazuri, cei care sunt supuşi unor proceduri vasculare majore (de exemplu bypassul coronarian). Evaluarea neinvazivă directă a vaselor arteriale extracraniene este obţinută cu ajutorul ecografiei Doppler. Această investigaţie poate determina natura plăcii (moale, calcifică sau ulcerată) şi locaţia ei precisă (carotidă comună, externă sau internă). Acurateţea investigaţiei este îmbunătăţită prin combinarea ecografiei în modul B cu scanarea duplex (evaluările Doppler a vitezei fluxului sanguin). La mai mult de 90% dintre pacienţii cu stenoză carotidiană nu este necesar un test diagnostic suplimentar pentru indicaţia de tratament. Limitele scanării Doppler sunt date de imposibilitatea de a evalua circulaţia intracraniană şi originile arterelor carotide comune din arcul aortic. Ocazional, vizualizarea bifurcaţiei carotide este afectată de calcificările vasculare.

Testarea cea mai precisă a sistemului arterial carotidian extracranian este arteriografia. Injecţiile arteriale oferă cea mai clară imagine a plăcilor carotidiene şi a ulceraţiilor potenţiale (Figura 26-22). Arteriografia este indicată la pacienţii cu suspiciune de leziune intracraniană sau de arc aortic, cei cu simptome incerte şi cei la care stenoza carotidiană nu poate fi vizualizată în mod clar ecografic. Complicaţiile angiografiei sunt rare, dar pot fi devastatoare. Acestea includ AVC (aproximativ 0,5% din cazuri). În consecinţă, majoritatea angiografiilor diagnostice folosesc astăzi tehnologia CT, care nu necesită cateterism arterial. Angio-CT-ul aproape egalează angiografia pe cateter în ceea ce priveşte detaliile surprinse şi calitatea diagnosticului.

Îmbunătăţirile recente ale angio-CT, -RM şi ale RM cerebrale au condus la folosirea acestora pe scară largă la pacienţii cu boală carotidiană. Angio-CT-ul cu reconstrucţie 3-D a devenit la fel de exact ca angiografia pe cateter în evaluarea vasculară carotidiană şi intracerebrală.

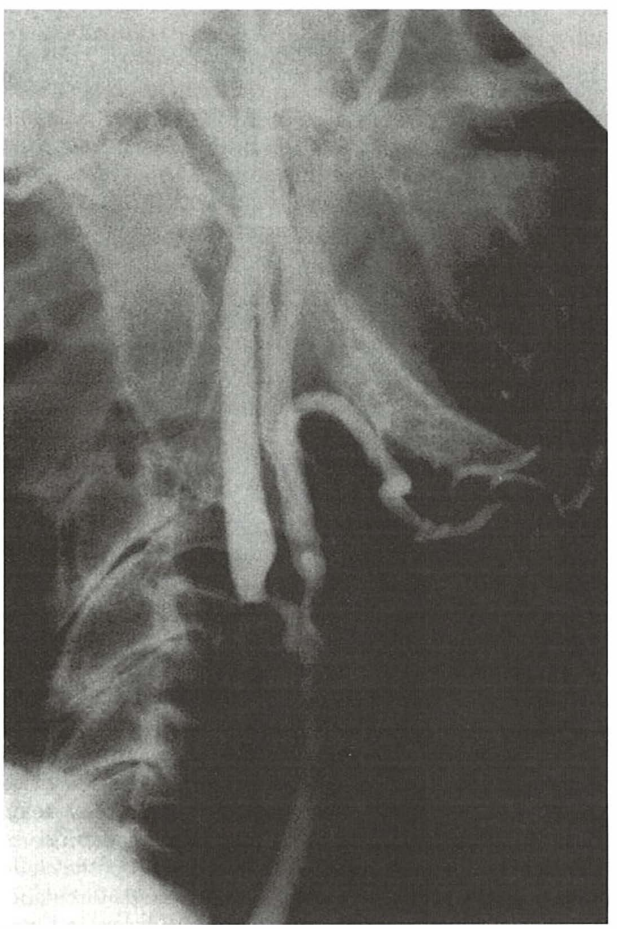


Figura 26-22. Angiografia unei stenoze carotidiene interne cu leziune ulcerativă la nivelul bifurcatiei, la un pacient cu AIT.

IRM-ul este util în diagnosticul de infarct, tumoră, MAV și hemoragie la nivelul țesutului cerebral. Angio- RM-ul asigură, de asemenea, vizualizarea detaliată a sistemului arterial carotidian, fără a necesita puncția și injecția arterială (Figura 26-23).

Tratament

Terapia medicală în bolile cerebrovasculare include controlul factorilor de risc (hipertensiune arterială, fumat, diabet și hiperlipidemie) și anticoagulante (warfarină) sau antiplachetare (aspirină, clopidogrel). Anticoagularea și terapiile antiplachetare sunt cel mai frecvent utilizate la pacienții cu leziuni non-stenotice ulcerative sau boli intracraniene severe, deoarece terapia chirurgicală nu schimbă evoluția naturală a bolii. Un studiu randomizat prospectiv (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET) a evaluat tratamentul pacienților cu stenoza arterei carotide interne și simptome cerebrovasculare. După 2 ani de urmărire, cercetătorii au descoperit că la pacienții simptomatici, care aveau stenoză ipsilaterală mai mare de 70%, care au primit doar terapie antiplachetară, riscul de AVC sau de deces a fost de aproximativ 26%, comparativ cu 9% la pacienții operați cu EAC. Riscul la pacienții simptomatici cu stenoze cuprinse între 50% și 69% a fost, de asemenea, redus prin EAC.

Pacienții asimptomatici cu stenoză carotidiană documentată de peste 60% au fost studiați în Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Riscul de AVC la grupul tratat medicamentos a fost estimat la 11% în 5 ani, în timp ce EAC a redus riscul la 5%. Deși reducerea riscului nu este la fel de impresionantă ca în cazul pacienților simptomatici, aceste rezultate au consacrat rolul EAC în prevenirea AVC la pacienții cu stenoză carotidiană semnificativă selectați corespunzător. Cu toate acestea, tratamentul agresiv al factorilor de risc, care nu a fost utilizat în ACAS, face ca tratamentul chirurgical și medical al stenozei carotidiene asimptomatice să fie comparabil.

La chirurgii cu experiență, ratele de morbiditate și mortalitate pentru EAC sunt <2%. Recidivele pot apărea în 10% din arterele cu endarterectomie, așa încât se recomandă urmărirea ultrasonografică pe termen lung. Restenoza în primii 2 ani se produce de obicei prin hiperplazie intimală, în timp ce recidiva tardivă este o manifestare a evoluției aterosclerozei.

Angioplastia carotidiană cu plasarea unui stent metalic (stentare carotidiană) a fost evaluată și este utilizată tot mai frecvent pentru tratarea stenozei carotidiene simptomatice. Recentul studiu Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) a arătat rezultate comparabile: pacienții cu angioplastie carotidiană au avut mai multe AVC postprocedură, dar mai puține IM, în timp ce pacienții cu endarterectomie au avut mai puține AVC, dar mai multe IM. Studii mai recente au arătat că există o curbă de învățare semnificativă asociată cu stentarea arterei carotide și că numai intervenționiștii cu experiență ar trebui să efectueze aceste proceduri.

Toți pacienții cu stenoză carotidiană, indiferent dacă sunt asimptomatici sau simptomatici, trebuie să primească terapie antiplachetară (aspirină sau clopidogrel), statine și terapie betablocantă, cu excepția cazului în care una dintre aceste medicații este contraindicată.

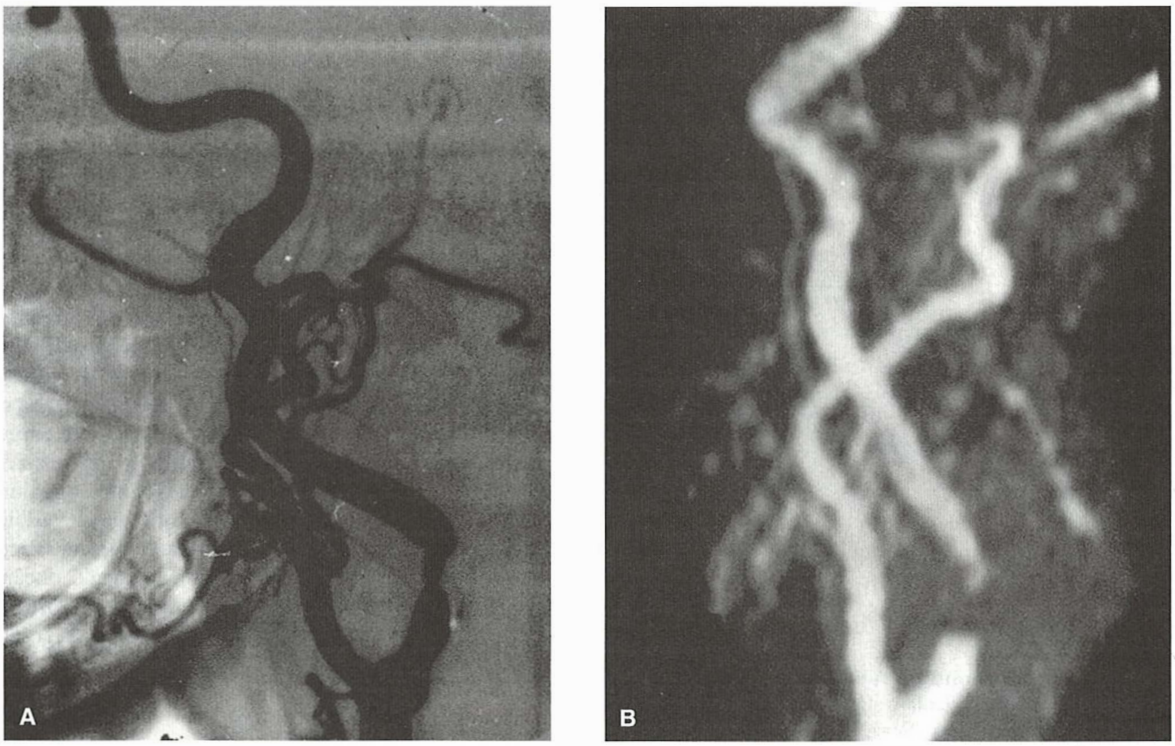


Figura 26-23. **A.** O angiografie cerebrală convențională. **B.** O angiografie cu rezonanță magnetică la același pacient.

Boala vertebro-bazilară

Sindromul clasic al insuficienței vertebro-bazilare este sindromul de furt subclavicular, asociat cu boala ocluzivă a arterei subclaviculare. Simptomele apar atunci când o leziune ocluzivă care este localizată proximal la originea vasului vertebral scade presiunea de perfuzie în artera subclaviculară. În acest caz artera vertebrală funcționează ca o cale colaterală pentru circulația brațului. În timpul exercițiilor cu membrul superior, rezistența vasculară la nivelul brațului scade, iar fluxul este inversat în artera vertebrală. Ca urmare, scad atât fluxul sanguin arterial bazilar, cât și presiunea de perfuzie (Figura 26-24). Simptomele ischemiei cerebrale posterioare și cerebeloase sunt sugestive, incluzând amețeală și sincopă, corelate cu mișcarea membrului superior. Sunt adesea detectate sufluri supraclaviculare, iar presiunea arterială în artera brahială ipsilaterală este de obicei redusă cu cel puțin 15 mmHg. Din cauza lungimii crescute a arterei subclaviculare stângi în raport cu dreapta, există o incidență de 3–4 ori mai mare a stenozei subclaviculare stângi și a sindromului de furt subclavicular.

La pacienții cu stenoză asociată a arterei carotide, EAC singură poate ameliora simptomele insuficienței bazilare, prin creșterea irigației colaterale către artera cerebrală posterioară și cerebel. Cu toate acestea, la majoritatea pacienților simptomatici cu sindrom de furt subclavicular, cele mai eficiente proceduri sunt fie bypassul carotido-subclavicular, fie reimplantarea arterei subclaviculare în artera carotidă comună proximală, fie angioplastia subclaviculară. Aceste proceduri restabilesc fluxul de sânge normal în artera subclaviculară și permit perfuzia anterogradă a arterei vertebrale.

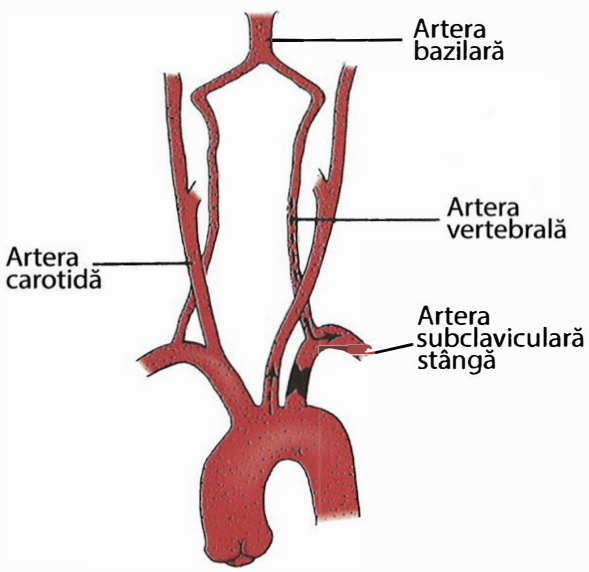


Figura 26-24. Sindromul de furt subclavicular. Ocluzia proximală a arterei subclaviculare stângi determină flux sanguin retrograd prin artera vertebrală stângă, „furând" sânge din circulația bazilară și cauzând astfel amețeli tranzitorii și sincope la mișcarea membrului superior.

BOLILE VENELOR

Boala venoasă este una dintre cele mai frecvente afecțiuni medicale ale populatiei adulte. Aproximativ 40% dintre adulți vor face o formă de boală venoasă, incluzând varice, sindrom post-trombotic, ulcere venoase și telangiectazii. Adulții au o probabilitate de 6% de a dezvolta un ulcer venos în timpul vieții. Incidența bolilor venoase crește odată cu vârsta, astfel încât 70% dintre adulții cu vârsta peste 70 de ani au o formă de boală venoasă cronică.

Boala venoasă acută, în principal tromboflebita venoasă profundă (TVP), este responsabilă pentru multe decese neașteptate la pacienții spitalizați, în special in context post-operator. În 2008, chirurgul general al SUA a emis un „apel la acțiune" adresat medicilor în vederea reducerii deceselor prin TVP care pot fi prevenite prin utilizarea unor măsuri mai agresive. În prezent, la toți pacienții chirurgicali trebuie avută în vedere o anumită formă de profilaxie atunci când sunt supusi unei proceduri care prezintă un risc semnificativ de TVP.

Anatomie

Sistemul venos este împărțit în 2 componente: centrală și periferică. Sistemul venos central include venele cave inferioară și superioară, venele iliace și venele subclaviculare. Sistemul venos periferic include sistemele venoase ale membrelor superioare și inferioare, precum și întoarcerea venoasă a regiunii capului și gâtului. Venele membrelor sunt clasificate în continuare ca superficiale si profunde (Figura 26-25). Sistemul venos superficial al membrelor inferioare este alcătuit din venele safene mare, mică și afluenții acestora. Sistemul venos profund este alcătuit din vene mari care însoțesc traiectul arterelor majore ale membrelor. Venele femurale comună, superficială și profundă au un traseu paralel cu arterele cu aceleași nume. Recent, vena „femurală superficială" a fost redenumită doar „femurală" pentru a evita confuzia și pentru a asigura recunoasterea adecvată a riscului de embolie pulmonară dacă această venă profundă dezvoltă tromboză. Venele tibiale anterioare, tibiale posterioare și peroniere sunt aproape întotdeauna pereche; prin urmare, gamba are șase vene profunde principale, față de trei artere principale.

Fluxul unidirecțional al sângelui spre inimă este asigurat de o serie de valve venoase bicuspide. Aceste valve venoase previn refluxul sângelui înapoi în periferie în timpul ortostatismului. Sistemele venoase superficiale și profunde sunt legate între ele prin vene perforante care dirijează sângele din sistemul superficial către sistemul profund. Incompetența valvelor venelor profunde sau perforante, ca urmare a unor defecte congenitale, injurii sau distensii, permite curgerea nefiziologică, retrogradă, din sistemul profund în sistemul superficial. Dacă este suficient de sever și de lungă durată, un astfel de reflux va cauza apariția varicelor, insuficiență venoasă cronică și, ulterior, ulcere venoase. Ulcerele venoase sunt o problemă importantă de asistență medicală, ducând la dizabilități, absenteism de la locul de muncă, costuri uriașe pentru sistemul de asigurări de sănătate și modificări grave ale stilului de viață.

Fiziologie

Compartimentele musculare ale gambei sunt foarte importante în funcționarea circulației venoase normale. Contracția

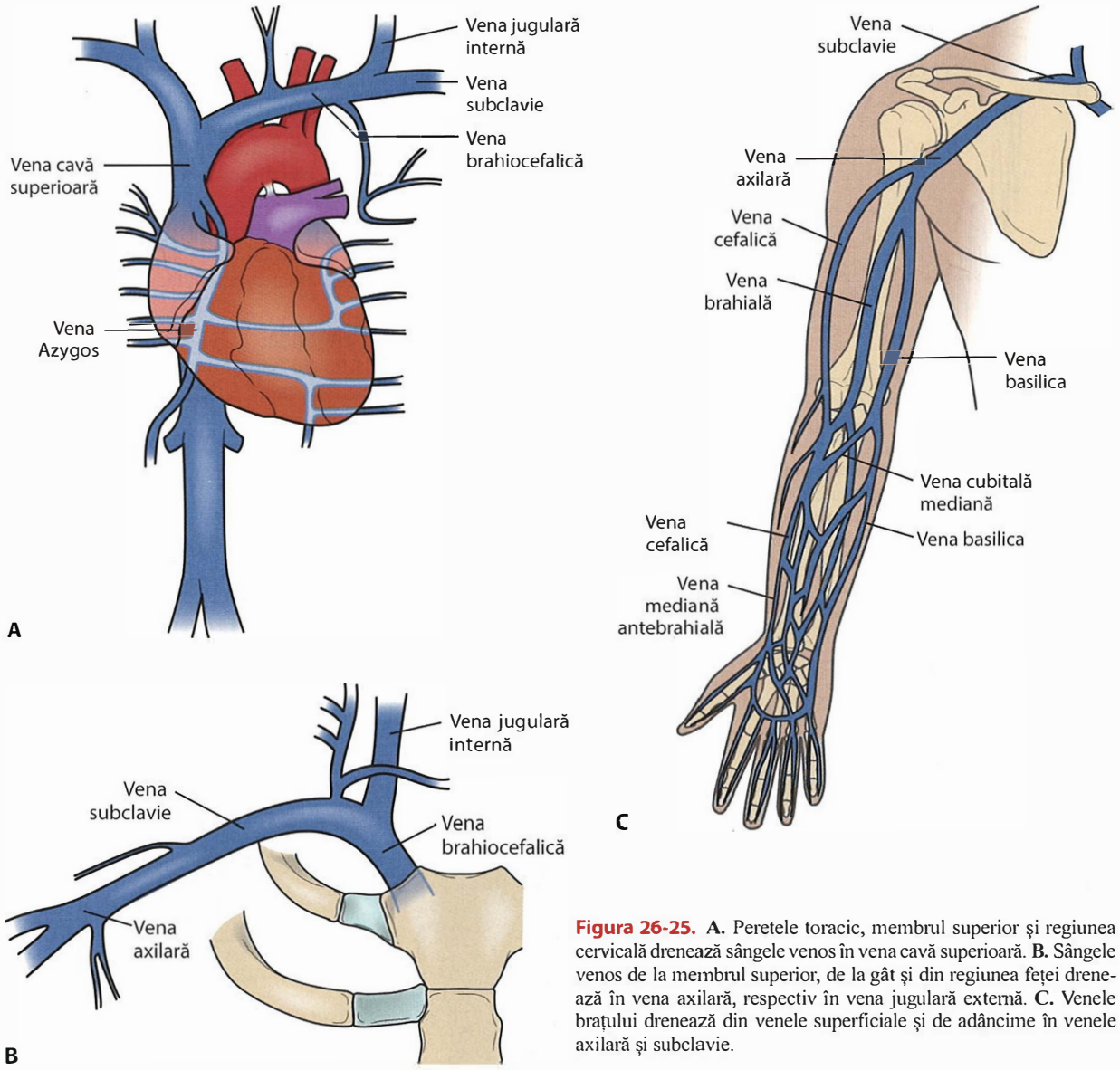


Figura 26-25. **A.** Peretele toracic, membrul superior și regiunea cervicală drenează sângele venos în vena cavă superioară. **B.** Sângele venos de la membrul superior, de la gât și din regiunea feței drenează în vena axilară, respectiv în vena jugulară externă. **C.** Venele brațului drenează din venele superficiale și de adâncime în venele axilară și subclavie.

musculară crește presiunea în interiorul compartimentelor inter-aponevrotice, pompând sângele înapoi spre inimă. Spre deosebire de venele profunde, venele superficiale nu sunt înconjurate de compartimente musculare și, prin urmare, fluxul sanguin prin ele nu este ajutat de contracțiile musculare. Presiunile venoase diferite în poziție de ortostatism și clinostatism reflectă rolul important al valvelor, al contracției musculare și a poziției pacientului (Figura 26-26).

Fiziopatologie

În 1856, Virchow a identificat o triadă de factori de risc pentru TVP. A inclus staza, leziunile endoteliale venoase și stările de hipercoagulabilitate. Deși mulți alți factori de risc, inclusiv sarcina, utilizarea de contraceptive orale, istoric de TVP, proceduri chirurgicale, sepsis și obezitate par independenți, toți pot fi încadrați într-una din aceste categorii. Traumatismele osoase și ale țesuturilor moi la nivelul membrelor reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze ale lezării endoteliale și a TVP.

Odată ce valvele sunt deteriorate de către TVP, presiunea venoasă în ortostatism devine mult mai mare și duce la stază și distensie venoasă, care poate traumatiza endoteliul venos și permite proteinelor să exudeze în țesutul subcutanat, provocând inflamație în interstițiu. Rezultatul final al acestui proces, care apare pe parcursul anilor, este *lipodermatoscleroza*, sau fibroza țesutului subcutanat de la nivelul membrului afectat. Invariabil apare la membrele inferioare (gambă) (Figura 26-27) unde presiunea este cea mai ridicată în ortostatism. Fiziopatologia bolii venoase este, în general, marcată de obstrucții ale sistemului venos, de insuficiența valvulară venoasă sau de elemente ale ambelor.

Tromboza venoasă superficială

Tromboza venoasă superficială (TVS) provoacă edem, eritem și sensibilitate de-a lungul traiectului venos. Pacienții cu varice prezintă risc de tromboză mai mare a venelor superficiale. În plus, există numeroase cauze iatrogene ale TVS, inclusiv prezența cateterelor intravenoase și a scleroterapiei. Tromboza venoasă superficială este însoțită adesea de durere

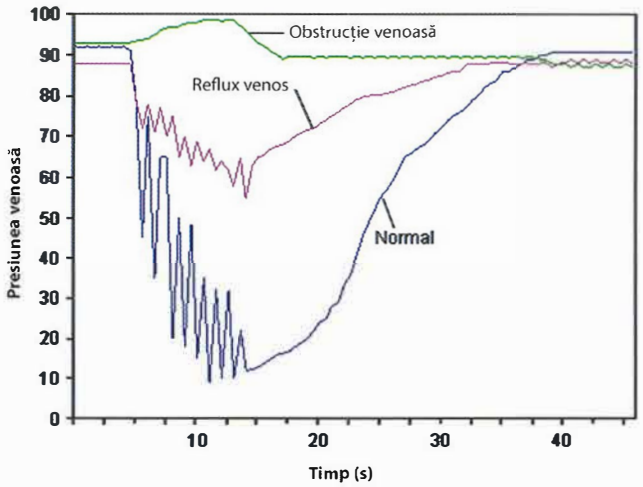


Figura 26-26. Graficul ilustrează presiunea din sistemul venos. Presiunea din vencle memebrului inferior este inițial crescută, însă în timpul mersului, scade semnificativ. La oprirea mersului presiunea venoasă crește progresiv. În cazul insuficienței venoase, presiunea nu scade la fel de rapid și revine la valori crescute.

asociată cu edem și eritem pe traiectul venos. Pacienții cu tromboflebită sunt tratați cu antiinflamatoare nesteroidiene și aplicații de comprese calde. Heparinele cu greutate moleculară mică pot fi, de asemenea, utilizate timp de 4–6 săptămâni pentru a ameliora simptomatologia. Uneori, simptomatologia este atât de importantă încât cel mai bun tratament este excizia trombului. După incizia venei, trombul poate fi extras, ceea ce duce la o ameliorare imediată a durerii. În plus, trombectomia pentru venele superficiale trombozate îmbunătățește aspectul cosmetic al pielii de desupra venei flebitice și reduce pigmentarea cutanată.

Tromboză venoasă profundă

Aproximativ 900.000 de pacienți pe an dezvoltă TVP. Dacă apare tromboembolismul pulmonar, rata mortalității în spital depășește 10%.

Tablou clinic

Aproape 50% din episoadele de TVP dobândite în spital sunt asimptomatice. Restul pacienților prezintă dureri locale, secundare inflamației și edemului. TVP de sistem venos

Figura 26-27. A. Varicele apar adesea când vena safenă proximală devine incompetentă și există reflux în vena safenă și în afluenți. **B.** Acest reflux provoacă varicozități vizibile și chiar pigmentare în zona perimaleolară de la nivelul gleznei, zonă vizibilă în imaginea B, încercuită în mov.

iliac stâng este mai frecventă decât cea a sistemului venos iliac drept din cauza potențialului de compresiune a venei iliace stângi prin bifurcația aortică și încrucișarea cu artera iliacă dreaptă (sindromul May-Thurner; Figura 26-28). Din păcate, la un mic procent de pacienți, primul simptom al TVP este embolia pulmonară.

Diagnostic

Examenul clinic al unui pacient cu TVP la membrele inferioare poate demonstra edem sau durere unilaterală. Durerea în gambă, precipitată de flexia dorsală a piciorului (semnul lui Homan), este prezentă în mai puțin de 50% din cazuri. Deoarece acuratețea diagnosticului bazat doar pe examen clinic și fizic este de numai 50%, sunt necesare mai multe investigatii pentru a confirma diagnosticul de TVP înainte de tratament. În plus față de TVP, diagnosticul diferențial al edemului acut și al durerii de membre inferioare include traumatismele, ruptura de tendon plantar, infecția, limfangita, hematomul muscular și chistul Baker rupt.

Sensibilitatea ultrasonografiei Doppler (scanare Doppler) este >95% în diagnosticul TVP, deoarece poate caracteriza fluxul sanguin venos și vizualiza trombul venos (Figura 26-29). O ecografie Doppler poate documenta pierderea creșterii normale a fluxului venos prin compresie distală și variația fluxului venos cu respirația. În mod normal, fluxul venos al membrelor inferioare scade cu inspirația ca urmare a creșterii presiunii intraabdominale. Acuratețea ecografiei Doppler este redusă la nivelul venelor tibiale din cauza dificultății de vizualizare a acestor vene mici în compartimentele musculare. În cazuri neobișnuite, tomografia computerizată a abdomenului și pelvisului, cu substanță de contrast IV, poate ajuta la diagnosticul trombozei pelvine și venei cave. Utilizarea de analize de sânge care măsoară degradarea cheagului (D-dimeri) poate fi, de asemenea, utilizată ca test de screening pentru TVP, în special în ambulatoriu și în unitățile de urgență, unde este costisitor să se efctueze ecografie la fiecare pacient care are dureri de membre inferioare. Dozarea D-dimerilor reprezintă un test de screening sensibil, dar nespecific pentru TVP și ar trebui urmat de ecografie dacă este pozitiv. Venografia este rareori efectuată pentru un diagnostic de TVP, dar este frecvent utilizată înainte de tromboliză.

Evaluarea stărilor de hipercoagulabilitate cu măsurarea nivelurilor de proteină C, proteină S, antitrombină III, factor V Leiden, mutația genei protrombinei și anticorpilor anticardiolipină trebuie efectuată la pacienții cu TVP spontană (idiopatică).

Profilaxie

TVP și embolia pulmonară sunt elemente de risc semnificativ pentru pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore. Profilaxia preoperatorie are un impact în reducerea TVP și

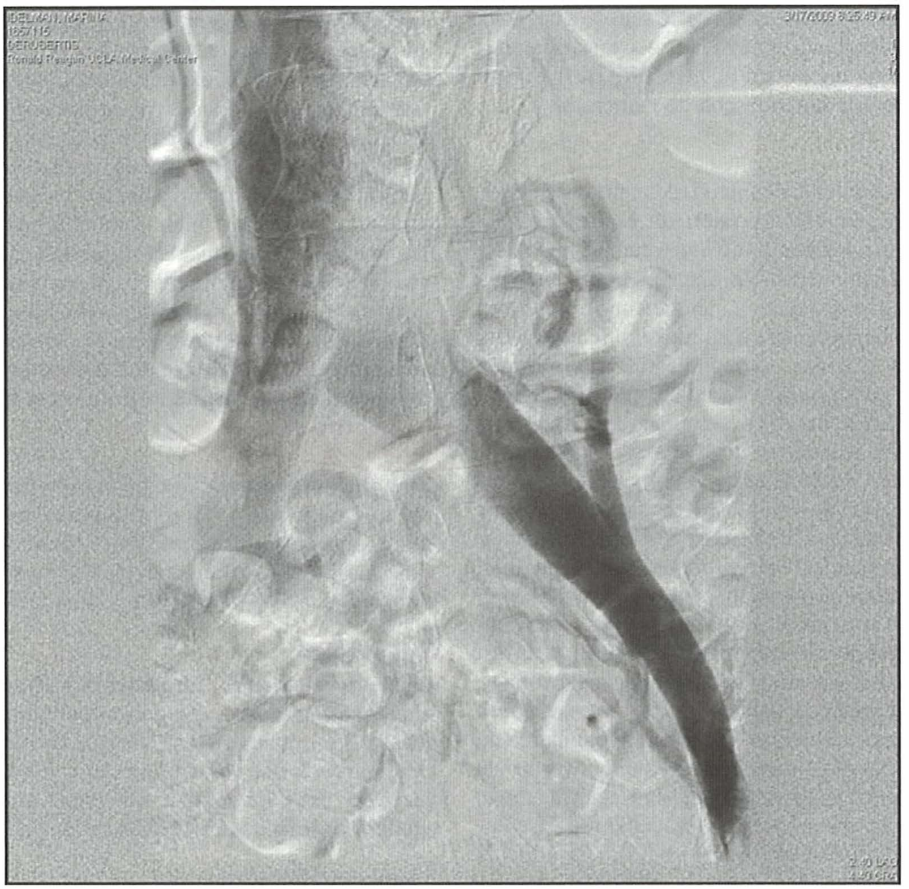


Figura 26-28. Această venogramă a venelor iliace și a venei cavă evidențiază compresia venei iliace stângi de către artera iliacă dreaptă. Când compresia este severă, apare sindromul May-Thurner, în care se produce umflarea piciorului stâng în timpul exercițiilor fizice asociată cu tromboza venoasă distal de locul compresici.

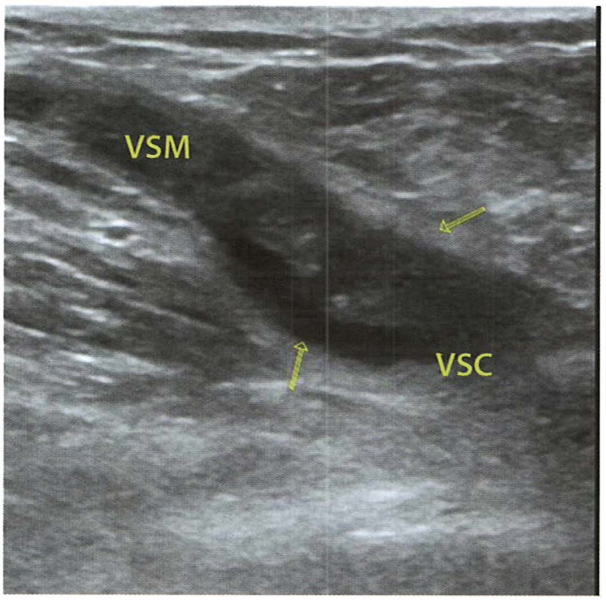


Figura 26-29. Imagine Echo Doppler. VSC, venă safenă centrală; VSM, vena safenă mare.

trebuie utilizată de rutină la pacienții care beneficiază de proceduri chirurgicale majore. Măsurile profilactice includ terapia mecanică (dispozitive de compresie segmentară intermitentă), mobilizarea precoce și terapia farmacologică (cu heparină subcutanat sau warfarină). Riscul de a dezvolta TVP poate fi stratificat; pacienții cu vârstă avansată, supuși unor proceduri îndelungate, cu antecedente de TVP sau diagnosticați cu cancer sunt deosebit de vulnerabili.

Tratament

Obiectivele tratamentului TVP includ reducerea riscului de embolie pulmonară, prevenirea creșterii ulterioare a trombului venos și reducerea afectării valvelor venoase profunde, astfel încât insuficiența venoasă cronică pe termen lung să nu apară. Terapia primară clasică include anticoagulare cu heparină; acest tratament poate fi administrat atât în spital, cât și în ambulator. După ce pacientul este anticoagulat în mod adecvat cu heparină, se începe anticoagulare pe termen lung cu warfarină (Coumadin). Terapia warfarinică este monitorizată pentru a menține un INR între 2 și 3. Warfarina inhibă factorii dependenți de vitamina K atât pentru factorii procoagulanți (II, VII, IX, X) cât și pentru factorii anticoagulanți (proteina C și proteina S). Deoarece timpii de înjumătățire a proteinei C și a proteinei S sunt mai mici decât cei ai factorilor procoagulanți, pentru o perioadă scurtă de timp după inițierea terapiei cu warfarină, chiar și pacienții tratați corespunzător pot deveni hiperocoagulabili. Necroza cutanată warfarinică este o complicație rară, dar catastrofală a acestei stări hipercoagulabile rare, care poate provoca pierderi semnificative de piele. Din acest motiv, anticoagularea cu heparină este menținută la începutul terapiei cu warfarină. Contraindicațiile pentru terapia anticoagulantă includ diatezele hemoragice, ulcerere gastrointestinale, accidentul vascular cerebral recent, MAV cerebrale, intervențiile chirurgicale recente, tulburările hematologice (ex. hemofilia) și supresia medulară ca urmare a chimioterapiei.

În ultimii ani, mai multe medicamente anticoagulante orale noi au venit pe piață care permit anticoagulare imediată. Ca atare, nu necesită heparinizare înainte de inițierea anticoagulantului oral. Aceste medicamente au, de asemenea, un avantaj față de warfarină, și anume că nu necesită monitorizare deoarece au biodisponibilitate stabilă atunci când sunt luate conform indicațiilor. Acestea au riscuri similare de sângerare ca la warfarină, dar este important să conștientizăm că, în prezent, doar unul dintre aceste medicamente are antidot. Dacă este nevoie de reversie rapidă a anticoagulantului (ca în traumatisme sau intervenții chirurgicale de urgență), pot fi necesare transfuzii semnificative cu plasmă proaspătă înghețată sau pot fi utilizate concentrate complexe de protrombină care conțin factori de coagulare umani.

Terapia anticoagulantă previne creșterea ulterioară a trombului, dar nu dizolvă trombul existent. Fibrinoliza apare treptat prin sistemul plasminogen endogen sau poate fi stimulată prin administrarea unui agent trombolitic exogen cum ar fi tPA. Indicațiile clare pentru terapia trombolitică includ tromboza venei subclavii, tromboza venei renale și ocluzia acută a venei mezenterice superioare prin mecanism trombotic. American College of Chest Physicians recomandă tromboliză la pacienții cu TVP iliofemurală, simptome timp de <14 zile, stare clinică bună, speranță de viață >1 an și risc scăzut de sângerare. În plus, dispozitivele de trombectomie mecanică sunt din ce în ce mai utilizate deoarece permit concentrarea agentului trombolitic în vena care este ocluzată și limitează diseminarea acestuia în circulația sistemică. Dispozitivele mecanice reduc, de asemenea, timpul necesar pentru recanalizarea venelor profunde ocluzate și, prin urmare, reduc complicațiile provocate de tromboliză. Încă nu se știe dacă funcția valvulară venoasă poate fi păstrată prin terapie trombolitică, dar dovezile susțin o abordare mai agresivă pentru majoritatea pacienților cu TVP care sunt altfel sănătoși. Contraindicațiile trombolizei includ chirurgie sau traume recente, accident vascular cerebral recent și sângerare recentă. Trombectomia mecanică are mai puține contraindicații din cauza izolării agentului trombolitic în vena trombozată. Trombectomia chirurgicală este rar indicată și este rezervată de obicei pentru cazurile de ischemie care pune în pericol membrele. Chiar și în tromboza iliofemurală completă cu edem masiv (phlegmasia cerulea dolens sau phlegmasia alba dolens), dispozitivele de trombectomie mecanică sau tromboliză sunt modalitățile primare de tratament.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară apare din cauza migrării trombilor în arterele pulmonare. Trombii pot proveni din orice venă mare, în special din venele iliace, femurale și venele pelvine mari. Pacienții cu stări de hipercoagulabilitate sunt predispuși la TVP și embolie pulmonară.

Tablou clinic

Pacienții cu embolie pulmonară pot să nu aibă manifestări clinice specifice sau se pot prezenta cu colaps cardiovascular masiv. Prezentarea clinică clasică (Tabelul 26-4) cuprinde durere toracică cu caracter pleuritic, dispnee, tahipnee, tahicardie, tuse și hemoptizie. Disfuncția ventriculară dreaptă poate fi decelată electrocardiografic (EKG).

Tratament preventiv

Folosirea ciorapilor de contenție elastică și tratamentul anticoagulant sunt recomandate pacienților care prezintă risc crescut de embolie pulmonară, având indicații

TABELUL 26-4. Tabloul clinic al emboliei pulmonare
Durere toracică de tip pleuritic (70%)
Dispnee și tahipnee (80%)
Tahicardie (45%)
Hemoptizie (25%–30%)
Simptome asociate Tuse și raluri Insuficiență cardiacă dreaptă

similare, menționate mai devreme, cu ale pacienților cu risc crescut de TVP.

Diagnostic

Diagnosticul definitiv al emboliei pulmonare este dat de tomografia computerizată toracică, scintigrafia de ventilație-perfuzie sau angiografia pulmonară. Tomografia pulmonară toracică evidențiază cel mai frecvent atât trombul în artera pulmonară, cât și parenchimul pulmonar infarctat. Angiografia pulmonară are o specificitate și sensibilitate de >98%, însă este o procedură invazivă.

Radiografia pulmonară este rareori diagnostică în evidențierea embolului pulmonar. Revărsatul pleural este prezent în până la o treime din pacienții cu embolie pulmonară. Imaginea clasică de „pană" a atelectaziei este rareori întâlnită. Radiografia pulmonară este cea mai utilă în excluderea altei patologii pulmonare.

Tratament

Tratamentul inițial al emboliei pulmonare este anticoagularea, pentru a preveni formarea altor emboli și a propagării mai departe a trombozei. Dacă pacientul este instabil hemodinamic, atunci suportul inotrop poate să fie necesar. Dacă pacientul rămâne stabil, însă cu simptomatologie manifestă ca rezultat al embolului pulmonar, atunci tratamentul trombolitic este luat în considerare. Nu există o corelație directă între mărimea trombului, dinamica sistemului cardiopulmonară, alți factori de risc și supraviețuirea pacienților cu embolie pulmonara acută. Embolii mici dar multipli pot cauza la fel de frecvent colaps cardiovascular, ca și cei masivi.

Dacă un pacient cu tromboză venoasă a membrelor inferioare sau a celor pelvine are o contraindicație de tratament anticoagulant sau prezintă embolie pulmonară în timpul tratamentului anticoagulant (rezistență la anticoagulare) atunci un filtru cav poate fi plasat în vena cavă inferioară. Aceste filtre captează embolul înainte de a ajunge în artera pulmonară. Filtrele cave sunt dispozitive permanente sau provizorii care pot fi implantate transcutanat, fie prin vena jugulară internă, fie prin vena femurală. Aceste filtre trebuie să fie îndepărtate în momentul în care nu mai sunt utile, pentru a preveni complicații ca migrarea, perforația venei cave sau ocluzia acesteia.

Venele varicoase

Incidență

Boala venoasă, incluzând varicele, venele reticulare și membrele cu sindrom posttrombotic, edeme și ulcere, este printre cele mai frecvente patologii în Statele Unite. Se estimează că mai mult de 40% din populația adultă suferă de boală varicoasă și că 6% din adulți vor dezvolta un ulcer varicos pe parcursul vieții. Mai mult, recurența manifestărilor de fază terminală – ulcere varicoase, este mare, iar majoritatea pacienților trăiesc pentru perioade lungi de timp cu ulcere deschise, cu perioade scurte de vindecare. În consecință, patologia venoasă nu este numai extrem de frecventă ci și foarte importantă pentru întregul sistem medical.

Anatomie

Cunoașterea anatomiei venelor este foarte importantă pentru înțelegerea bolii venoase. Sistemul venos superficial, perforant și profund sunt interconectate (Figura 26-30), sângele circulând dinspre sistemul superficial către cel profund, valvele împiedicând refluxul dinspre proximal către distal și dinspre sistemul profund către cel superficial. Pentru că 85–90% din întoarcerea venoasă este asigurată de sistemul profund, stabilirea existenței și patenței lui este crucială pentru tratament, iar înlăturarea venelor superficiale are impact minim asupra fiziologiei întoarcerii venoase atât timp cât sistemul profund este patent.

Varicele primare

Afectarea venelor superficiale, în majoritatea cazurilor, nu se asociază cu alte leziuni la nivelul venelor perforante sau profunde, iar din acest motiv varicele de la acest nivel sunt considerate primare. Cea mai frecventă cauză a varicelor primare este apariția incompetenței valvelor venoase la joncțiunea dintre vena safenă și vena femurală în regiunea inghinală. Insuficiența acestor valve duce la dilatarea venelor proximale și determină insuficiența venelor și valvelor la nivel distal. În final, dilatarea venoasă duce la insuficiența întregului sistem safen, inclusiv a ramurilor tributare. Porțiunea vizibilă a venelor insuficiente se află de obicei la nivelul gambei unde acestea sunt situate mai superficial. În ciuda debutului proximal al insuficienței, mulți dintre pacienți solicită tratamentul doar atunci când afectarea gambieră este vizibilă.

Simptome

Simptomele cauzate de venele varicoase superficiale sunt reprezentate de senzație de greutate și oboseală după ortostatism prelungit, crampe nocturne și ocazional edem perimaleolar, tromboflebită superficială sau sângerare de la nivelul venelor superficiale.

Diagnostic

Deși examenul clinic ajută în stabilirea prezenței bolii varicoase, elementul critic în stabilirea conduitei de tratament este competența valvei de la joncțiunea safeno-femurală, care nu poate fi determinată doar prin examen clinic. Ultrasonografia Doppler reprezintă cel mai bun test diagnostic pentru verificarea competenței valvei și ar trebui folosită la toți pacienții simptomatici. În lipsa evaluării competenței venei safene, o venă safenă insuficientă ar putea fi lăsată pe loc, ducând la apariția recidivei. Venografia este acum rar utilizată și poate duce la apariția flebitei. Pletismografia evaluează refluxul în sistemul superficial și cel profund însă joacă un rol mic în evaluarea varicelor primare.

Tratament

Tratamentul varicelor primare s-a schimbat dramatic în ultimii 10 ani și, la fel ca în multe alte ramuri chirurgicale, a devenit mai puțin invaziv.

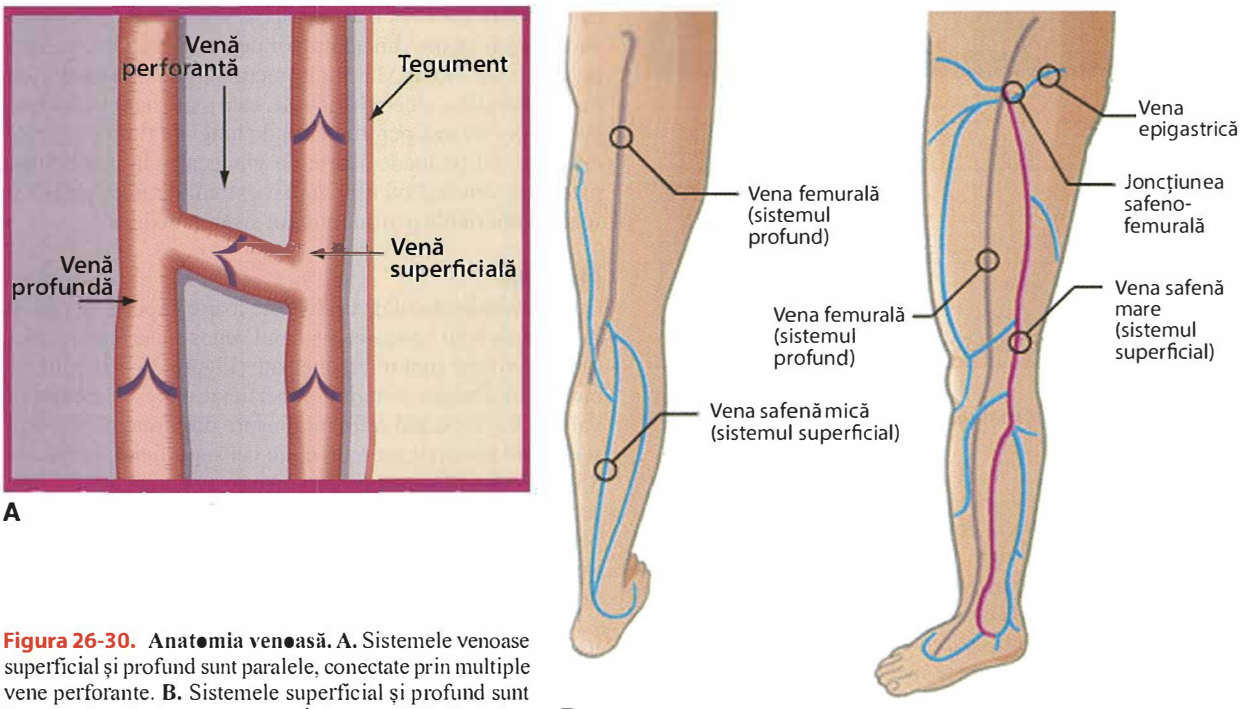


Figura 26-30. Anatomia venoasă. A. Sistemele venoase superficial și profund sunt paralele, conectate prin multiple vene perforante. **B.** Sistemele superficial și profund sunt ilustrate în cele două reprezentări ale membrului inferior.

1. „Strippingul" venei safene. Vena safenă poate fi îndepărtată prin tehnica de stripping, prin care vena este expusă la fiecare din capete și apoi excizată prin trecerea unui cateter metalic sau de unică folosință prin lumenul venei de la nivelul gleznei sau al genunchiului. Vena este ligaturată la nivelul joncțiunii safenofemurale și apoi îndepărtată prin smulgere. Această tehnică este folosită mai puțin frecvent pentru că este asociată cu o recuperare ușor mai lungă a pacientului și durere mai mare postoperatorie dacât prin abordarea minim invazivă.
2. Ligaturarea safenei. Ligaturarea venei safene la rasul venei femurale în fosa ovală poate elimina refluxul la acest nivel. Deși această tehnică elimină refluxul venos, incidența recidivei este mai mare decât prin tehnica strippingului. Ligaturarea este în special indicată la pacienții cu vene safene proximale de foarte mari dimensiuni (>1,5 cm).
3. Închiderea endovenoasă prin ablație cu radiofrecvență (ARF) (Figura 26-31), terapia laser endovenoasă, scleroterapia cu spumă ghidată ecografic sau închiderea mecano-chimică a venei safene. Aceste tehnici sunt cele mai puțin invazive și sunt efectuate prin abordul venei safene prin puncție ecoghidată sub nivelul genunchiului. În ARF sau în terapia laser se începe prin plasarea unui ghid metalic la nivelul venei, urmată de plasarea unei teci iar prin aceasta se trece cateterul de radiofrecvență sau cel laser. După ce cateterul a fost plasat până la nivelul joncțiunii safenofemurale, acesta este folosit pentru a încălzi vena. Căldura degajată de cateter produce contractarea colagenului, ceea ce conduce la tromboza venei, producând închiderea ei.
4. Excizia colateralelor venoase prin micro incizii (flebectomia) (Figura 26-32). Tributarele safenei pot fi înlăturate prin incizii mici care permit vizualizarea și înlăturarea lor cu ajutorul unor cârlige mici, a unor instrumente sau a clampelor. Cicatricile care apar sunt foarte mici, aproape invizibile.

Insuficiența venoasă cronică

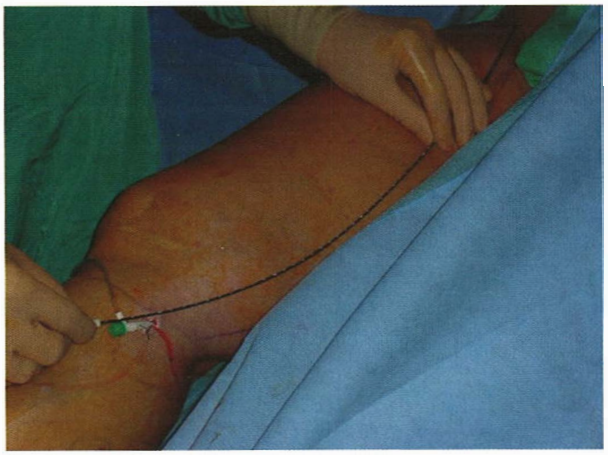
Insuficiența venoasă cronică este consecința directă a hipertensiunii venoase locale. Cauzele hipertensiunii venoase sunt incompetența valvulară profundă, obstrucția venosă drept consecință a compresiunii intrinseci sau extrinseci precum și refluxul din venele perforante.

Manifestările clinice ale insuficienței venoase sunt edemul cronic al membrelor inferioare, hiperpigmentarea și ulcerațiile venoase. Tipic, piciorul este edemațiat și hiperpigmentat la nivel maleolar. Hiperpigmentarea este rezultatul inflamației și hipertensiunii venoase cronice, aceasta fiind accentuată de poziția ortostatică. Termenul de *lipodermatoscleroză* se referă la stadiul terminal al hipertensiunii venoase, când hipertensiunea venoasă cronică duce la pigmentarea și fibrozarea țesuturilor din jurul gleznei.

Diagnostic

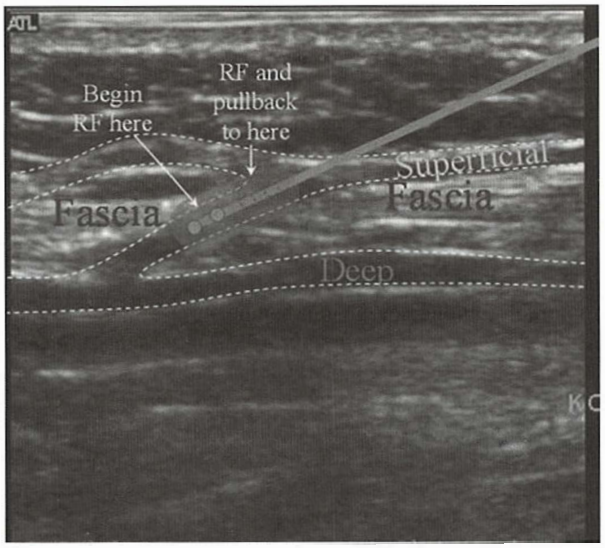
Examinarea clinică evidențiază un tegument portocaliu-maroniu la nivelul gleznei (Figura 26-33) cu depozite de hemosiderină, edem al membrului inferior, telangiectazii și/sau ulcerații. Cel mai frecvent, ulcerațiile venoase apar la nivelul maleolei interne sau externe. Aceste modificări cronice apar ca și consecință a hipertensiunii venoase, ele fiind de obicei posttrombotice, dar pot fi cauzate și de incompetența valvulară congenitală sau de obezitatea severă.

Explorările neinvazive vasculare cuprind ultrasonografia Doppler, care permite vizualizarea atât a fluxului venos cât și a refluxului prin venele profunde și perforante cu valve incompetente. În același timp, ecografia Doppler poate vizualiza direct o ocluzie cronică venoasă profundă sau poate evidenția imposibilitatea de comprimare a venei secundară prezenței trombului. În cazul în care ultrasonografia Doppler nu stabilește diagnosticul, IRM sau CT pot fi necesare.



A

B



C

Figura 26-31. Închiderea endovenoasă prin ablația cu radiofecvență (ARF). Ablația endovenoasă a venei safene mari și a venelor perforante este efectuată prin plasarea unui cateter în vână (**A**), apoi încălzirea vârfului cateterului până când vena se contractă, ducând la închiderea venei perforante incompetente (**B, C**).

Tratament

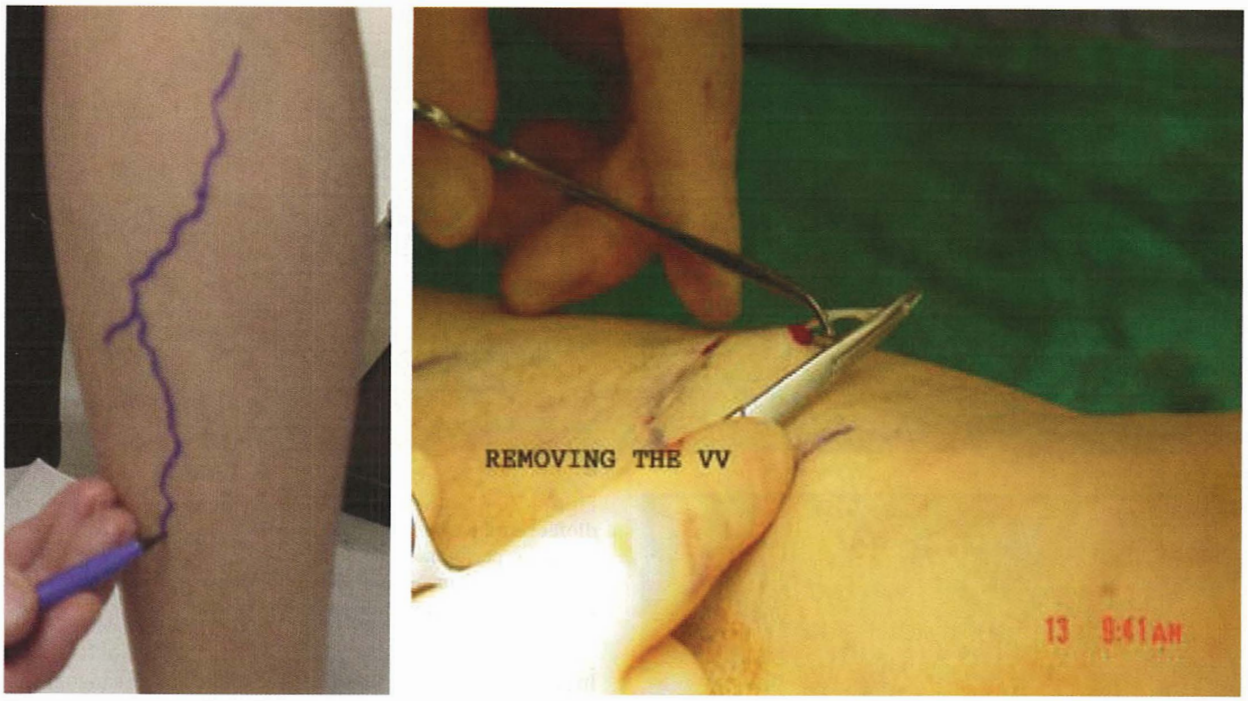
Tratamentul inițial al insuficienței venoase cronice cu lipodermatoscleroza membrului inferior este folosirea ciorapilor de contenție elastică. Din păcate, complianța multor pacienți este slabă, pentru că nu văd un beneficiu imediat al ciorapilor de contenție elastică și pentru că nu agreează prețul acestora sau disconfortul cauzat de purtarea lor. La pacienții cu ulcerații venoase, tratamentul local este necesar pentru a asigura vindecarea. Tratamentul adecvat al plăgii precum și pansamentele formate din trei sau patru straturi (Figura 26-34) trebuie folosite ca element compresiv. Strippingul/îndepărtarea sau închiderea venelor superficiale care prezintă reflux, cu ajutorul ARF sau al laserului, precum și întreruperea venelor perforante pot fi necesare pentru vindecarea ulcerelor varicoase. În cazul în care plaga nu se vindecă, dar refluxul și edemul sunt controlate, plastia cu piele liberă despicată poate conduce la vindecare.

TRAUMATISMELE VASCULARE

Vasele sanguine pot fi afectate prin traumatism penetrant (ex. plagă prin înjunghiere sau împușcare), contuzie (cel mai frecvent prin fractura oaselor lungi) sau în timpul intervențiilor chirurgicale prin expunerea altor structuri adiacente acestora. În accidentele de circulație sau precipitări, vasele sanguine pot fi afectate prin procesul de decelerare sau accelerare subită. Deși pacienții cu traumatisme vasculare arteriale pot avea semne evidente, precum hemoragia sau absența pulsului distal, manifestările clinice sunt deseori subtile. Hemoragia poate fi ocultă, ascunsă în țesuturi moi sau intracavitar. Alte manifestări morfopatologice sau fiziopatologice asociate traumatismelor vasculare pot fi: fistulele arteriovenoase (asociate cu triluri sau sufluri), deficite neurologice sau parestezii (compresia nervului de către hematomul adiacent) sau deficite de organ care reflectă ischemia (ex. accidentul vascular cerebral ischemic prin traumatism vascular carotidian). Se consideră frecvent, în mod eronat, că pacientul cu traumatism vascular trebuie să prezinte un puls distal diminuat sau absent; cu toate acestea, pulsul distal diminuat sau absent apare doar dacă traumatismul restricționează fluxul sanguin la nivelul arterei lezate. De asemenea, apariția acestui mecanism poate fi întârziată; flapul intimal determinat de lezarea sau elongarea și ruperea intimei vasculare poate determina tromboza endovasculară doar după ore sau zile.

Diagnosticul și tratamentul imediat al traumatismelor vasculare sunt necesare pentru a evita șocul hipovolemic și a restaura circulația arterială a extremității sau organului afectat. Dacă nu se pune un diagnostic adecvat la examinarea inițială, complicațiile ulterioare pot fi mult mai dificil de tratat. Complicațiile tardive includ pseudoanevrismele, fistulele arteriovenoase de mare volum cu insuficiență cardiacă secundară prin suprasolicitare de volum sau tromboza arterială secundară leziunilor intimale netratate.

Când există suspiciunea de traumatism vascular, examinările paraclinice sunt necesare deoarece examenul clinic nu reușește întotdeauna să pună un diagnostic precis al localizării și extinderii afectării vasculare. Dacă pacientul are un indice gleznă-braț (IGB) de 1, cu o extremitate viabilă, atunci diagnosticul de traumatism vascular este improbabil, iar vasele sanguine adiacente injuriei pot fi examinate în continuare prin Doppler vascular și ecografie de părți moi. Dacă membrul este ischemic, este indicată arteriografia cu substanță de contrast. Aceasta este contraindicată dacă



A B

Figura 26-32. Microflebectomia sau flebectomia prin perforație este o tehnică dedicată venelor accesorii, care se practică printr-o mică incizie adiacentă venei principale, marcată în ortostatism (A), apoi îndepărtarea acesteia cu un instrument de tip croșet (B). Extremitățile avulsionate ale venelor nu se leagă, iar hemostaza se face prin pansament compresiv.

Figura 26-33. Lipodermatoscleroza apare în zona gleznei și jumătății inferioare a gambei și reprezintă o combinație de fibroză subcutanată și pigmentare tegumentară.

Figura 26-34. Pentru vindecare, ulcerul varicos necesită pansament compresiv cu o presiune de 30-40 mmHg, care reduce edemul gambier și colabează venele superficiale și perforante.

amânarea tratamentului imediat poate pune în pericol viabilitatea membrului sau organului traumatizat.

În cazul rănilor prin împușcare, energia degajată de proiectil poate leza vasele sanguine, chiar dacă acestea nu se află pe traiectoria direcă a proiectilului. În anumite tipuri de contuzie (în mod special în luxația de cot sau genunchi) traumatismul vascular apare foarte frecvent, de aceea este precaut să investigăm vasele sanguine prin arteriografie și/sau ecografie și Doppler vascular, chiar dacă semnele de traumatism vascular nu sunt evidente.

Deși efectele traumatismelor vasculare venoase nu sunt atât de severe ca în traumatismele arteriale, leziunea venoasă trebuie luată în considerare la pacienții cu pierdere sangiună evidentă și absența leziunilor arteriale pe arteriografie. Venografia prin rezonanță magnetică poate confirma și localiza injuria venoasă, dar uneori intervenția chirurgicală și hemostaza direcă imediată pot fi benefice pentru pacient. Traumatismul venos poate, de asemenea, să fie un factor predispozant important pentru tromboza venoasă profundă.

Tehnicile chirurgicale adresate traumatismelor vasculare pot varia de la simpla ligatură a vaselor sanguine mici sau sutura laterală, până la interpoziție sau bypass arterial, preferabil cu venă safenă internă recoltată dintr-o zonă netraumatizată, pentru că acest tip de material are o rată de patență la distanță mai mare și o mai mare rezistență la infecții, chiar dacă zona traumatizată este contaminată. Când atât artera cât și vena sunt afectate de traumatism, repararea ambelor vase are ca efect o rată mai mare de succes în ceea ce privește viabilitatea membrului.

ALTE BOLI VASCULARE

Malformațiile arterio-venoase și fistulele arterio-venoase

Malformațiile arterio-venoase (MAV) sunt rezultatul dezvoltarii embriologice anormale a spațiilor vasculare și au ca efect apariția unor conexiuni patologice arterio-venoase la nivelul vaselor de calibru mic și mediu. Distribuția pe sexe este egală, iar ca localizare, membrele inferioare sunt de 2-3 ori mai frecvent afectate decât membrele superioare. Deși leziunile sunt prezente de la naștere, majoritatea acestora devin clinic semnificative din a doua sau a treia decadă de viață, pe măsură ce se dilată progresiv. La palpare se percepe deseori o vibrație („thrill") însoțită de un suflu la auscultație. Uneori poate fi o formațiune pseudotumorală care, destinzând tegumentul, determină o depigmentare la nivelul leziunii. Malformațiile arterio-venoase intra-abdominale sau retro-peritoneale sunt mai rar întâlnite, dar și mai dificil de diagnosticat și tratat. Diagnosticul malformațiilor arterio-venoase începe cu examenul obiectiv, dar este confirmat prin ecografie doppler și imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM)/angio-RMN. Angiografia/flebografia CT pot fi utile în identificarea vaselor care alimentează fistula, iar arteriografia/flebografia clasice pot fi necesare atât pentru stabilirea unui diagnostic final, cât și în scop terapeutic.

Tratamentul malformațiilor arterio-venoase congenitale simptomatice localizate constă în excizia chirurgicală. Simptomele sunt, de obicei, durerea și tumefacția asociate leziunii. În funcție de localizarea și mărimea malformațiilor arterio-venoase, pot determina dizabilități musculo-scheletale semnificative. În cazul malformațiilor arterio-venoase mai mari, ulcerațiile tegumentare și sângerările pot fi complicații majore. Rar, fistulele arterio-venoase congenitale produc dilatarea inimii și insuficiență cardiacă, ca urmare a fluxului sanguin crescut. Nu în ultimul rând, localizarea și aspectul potențial desfigurant ale unor malformații arterio-venoase pot necesita tratament, chiar și în absența simptomelor.

Tratamentul leziunilor mari sau difuze poate fi extrem de dificil și asociază o rată mare de recidivă. Un tratament alternativ sau adjuvant al chirurgiei este reprezentat de embolizarea intraarterială percutană a principalelor surse arteriale și/sau scleroza intravenoasă a afluenților venoși, pentru a reduce debitul sanguin șuntat din arteriole către venule.

Atitudinea terapeutică poate fi uneori ghidată de caracteristicile debitului sangvin cuantificat prin ecografie doppler. Leziunile cu debit crescut au în general o componentă arterială semnificativă și necesită embolizare înaintea unei intervenții chirurgicale sau a scleroterapiei. Leziunile cu debit scăzut, primar venoase, pot fi tratate fie conservator, fie prin scleroză venoasă per primam. Indiferent de atitudinea terapeutică, tratamentul poate duce la apariția necrozei semnificative a țesuturilor moi sau chiar la leziuni cutanate ulcerate importante, rezultând plăgi complexe. De aceea, malformațiile arterio-venoase trebuie tratate de către o echipă multidisciplinară care să includă chirurg vascular, radiolog, chirurg plastician, chirurg pediatric și un specialist în îngrijirea plăgilor.

Fistulele arterio-venoase dobândite sunt comunicări anormale între artere și vene, dar, de obicei, sunt rezultatul unei leziuni iatrogene (cateterizare arterială) sau unui traumatism penetrant (plagă împușcată sau înjunghiată). Aceste fistule sunt adesea asociate cu pseudoanevrisme și implică vase mari (fistulă între artera femurală comună și vena femurală comună). Clinic se poate palpa un tril sau ausculta un suflu. Diagnosticul este confirmat prin examen ecografic doppler. Hipertensiunea venoasă, edemul extremităților și modificările de stază venoasă pot să apară în cazul fistulelor arterio-venoase cronice.

Toate fistulele arterio-venoase de dimensiuni mari dobândite traumatic ar trebui reparate pentru a preveni apariției complicațiilor (ex. insuficiență cardiacă, durere locală, dezvoltare anevrismală, dezvoltare asimetrică a membrelor la copii, hipertensiune venoasă cronică). Compresia directă, ghidată ultrasonografic, a fistulelor arterio-venoase post-cateterism, poate fi eficientă, mai ales dacă pacientul nu urmează un tratament anticoagulant. Intervenția chirurgicală necesită disecția completă, urmată de reconstrucția vaselor implicate. În funcție de localizare, unele comunicări arterio-venoase pot fi excluse intervențional folosind stenturi acoperite.

Tulburările vasospastice

Vasospasmele digitale tranzitorii ale mâinii și piciorului au fost descrise pentru prima dată de Maurice Raynaud în 1862. Sindromul Raynaud este definit ca o ischemie tranzitorie a degetelor indusă de frig sau emoții. Până la 90% din pacienți sunt de sex feminin, iar 50% au tulburări autoimune asociate (ex. sclerodermie, lupus eritematos, artrită reumatoidă, sindrom Sjögren). În unele cazuri, sindromul Raynaud a fost declanșat de folosirea pe termen lung a utilajelor care generează vibrații la locul de muncă. Forma unilaterală a sindromului este mai frecventă la bărbați și se asociază deseori cu patologia marilor vase, precum stenoza sau ocluzia arterei subclavii.

Atacul clasic Raynaud cuprinde trei etape distincte care se desfășoară secvențial (alb, albastru, roșu). Expunerea la frig cauzează inițial vasospasm profund și culoarea palidă a tegumentului degetelor (etapa albă). După aproximativ 15 minute, cianoza devine evidentă, cauzată de hipoxie locală si stază venoasă (etapa albastră). Mai târziu, degetele și mâinile devin hiperemice odată cu diminuarea vasospasmului și restabilirea fluxului sanguin în degete (etapa roșie).

Diagnosticul sindromului Raynaud se face pe baza istoricului medical și a examenului clinic. De multe ori de simptomatologia unei boli de țesut conjuctiv coexistente devine manifestă. Testele de laborator (viteza de sedimentare a hematiilor, evaluarea funcției complementului, testul anticorpilor antinucleari) confirmă adesea tulburările imunologice asociate acestui sindrom. Este important să fie documentată prezența pulsurilor perceptibile, sau efectuarea ecografiei doppler vasculare în cazul pacienților cu pulsuri slab palpabile.

Tratamentul constă în întreruperea oricărei medicații care, asociate cu sindromul Raynaud, poate cauza debit cardiac scăzut sau vasospasm (ergotamine și beta blocante). Alți agenți farmacologici, în special α-blocanții și blocanții canalelor de calciu, pot fi utilizați pentru reducerea tendinței la vasospasm. Blocul nervos simpatic cu xilină poate fi utilizat pentru relaxarea temporară, dar simpatectomia chirurgicală nu e un tratament prea eficient deoarece fibrele simpatice se regenerează în timp. Revascularizarea unei extremități ischemice poate îmbunătăți considerabil simptomele pacienților ce prezintă concomitent boală arterială ocluzivă.

Sindromul de apertură toracică

Sindromul de apertură toracică (SAT) cuprinde o multitudine de maifestări clinice cauzate de compresia plexului brahial (neurologice), arterială (anevrism și embolie) și venoasă (sindromul Paget-Schroetter). Sindromul neurologic este adesea întâlnit la femeile tinere sau de vârstă mijlocie. Simptomele sunt cauzate de compresia sau iritarea plexului brahial datorită trecerii nervilor prin apertura toracică și prin spațiul costo-clavicular..

Cauzele anatomice ale acestui sindrom pot fi: un proces transvers alungit al ultimei vertebre cervicale; coastă cervicala complet dezvoltată; benzi fibroase congenitale legate de coasta cervicală, mușchiul scalen mijlociu sau mușchiul scalen anterior; reducerea spațiului costo-clavicular prin calus vicios secundar unei fracturi costale sau claviculare (Figura 26-35).

Parestezиile de la nivelul brațului si ale mâinii reflectă compresia neurologică și sunt mai frecvent întâlnite față de simptomele de cauză arterială. Atunci când simptomele de tip arterial apar, ele includ răcirea brațului și a mâinii, paloare și oboseală musculară. În cazuri rare, stenoza de arteră subclavie poate duce la apariția unui anevrism (Figura 26-36) și/sau embolie la nivelul mâinii. De asemenea, poate apărea și tromboza de venă subclavie (sindromul Paget-Schroetter) (Figura 26-37).

Evaluarea acestor pacienți implică un istoric medical detaliat și un examen clinic riguros pentru a decela contractura mușchilor scaleni sau prezența deficitelor senzitive sau motorii. Testul Adson (dispariția pulsului radial la abducția brațului și rotația externă a umărului) era utilizat in trecut pentru diagnosticul SAT, dar acum este considerat nespecific. Radiografiile cervicale sunt folosite pentru a identifica prezența coastelor cervicale. Măsurarea velocității conducerii nervoase, cât și injectarea cu anestezic local a mușchiului scalen anterior sunt folosite pentru a determina etiologia simptomatologiei. Angiografia este recomandată doar în cazul în care se suspectează o ocluzie arterială sau o embolizare. Flebografia este indicată la pacienții cu suspiciune de tromboză a venei subclavii la ecografia doppler venoasă.

În urma confirmării diagnosticului, la pacienții cu SAT neurologic se recurge la o serie de tratamente non-chirurgicale incluzând recuperare fizică și injecții cu Botox în mușchiul scalen anterior. Dacă simptomele persistă, decompresia chirurgicală a zonei va deveni procedura de elecție. Cea mai utilizată procedură chirurgicală este rezecția primei coaste toracice, rezecția coastei cervicale și secționarea mușchiului scalen anterior. Pacienții cu SAT fără coastă cervicală, pot fi operați prin abord transaxilar pentru rezecția primei coaste sau supraclavicular, cu scalenectomie anterioară, pentru decompresia aperturii toracice. Pacienții cu SAT de natură vasculară (arterială sau venoasă) necesită tromboliză pentru îndepărtarea cheagului, urmată de decompresia spațiului toracic și ocazional cura chirurgicală a venei sau arterei implicate.

Patologia sistemului limfatic

Sistemul limfatic îndeplinește mai multe funcții, printre care drenajul și întoarcerea în circulație a proteinelor și lichidului extracelular pierdute din circulația capilară, precum și îndepărtarea bacteriilor și a corpilor străini din spațiul extracelular. Limfedemul apare în momentul în care fluxul de fluid transcapilar în spațiul extracelular depășește capacitatea transportului limfatic de a returna acel lichid în circulație. În aceste condiții, lichidul bogat în proteine se acumulează în membrele afectate, rezultând o stază relativă.

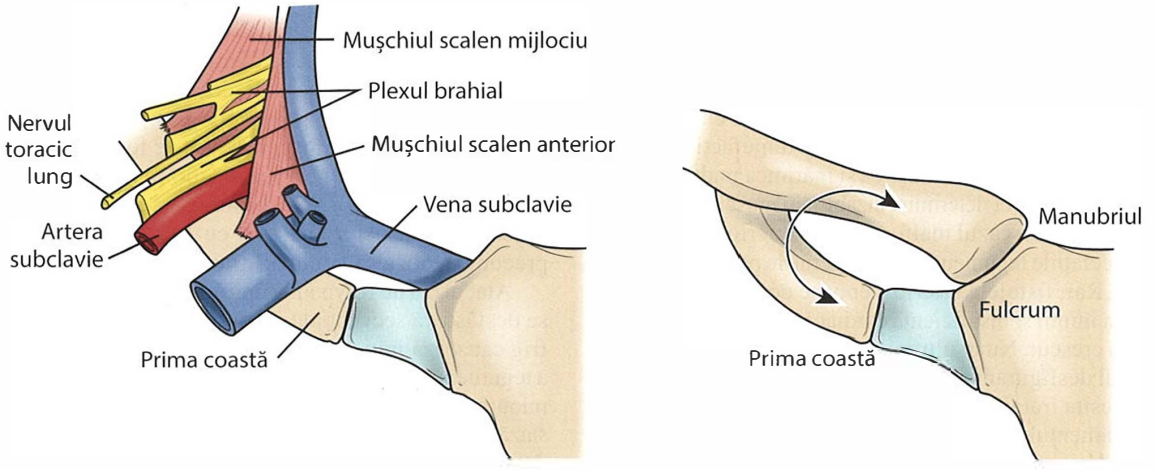


Figura 26-35. Cauzele anatomice ale sindromului de apertură toracică.

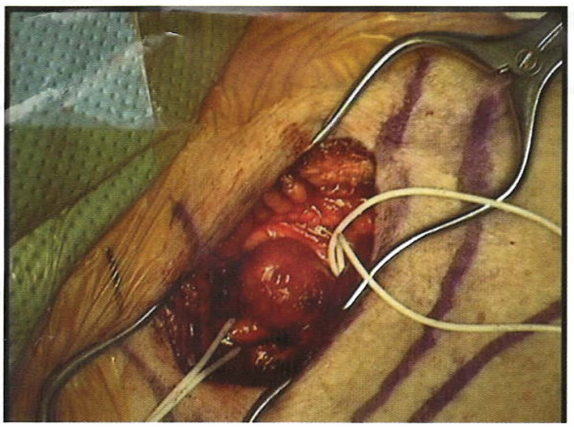


Figura 26-36. Anevrism de arteră subclavie. Această fotografie arată un anevrism de arteră subclavie, care s-a format distal de compresia cauzată de sindromul de apertură toracică superioară.

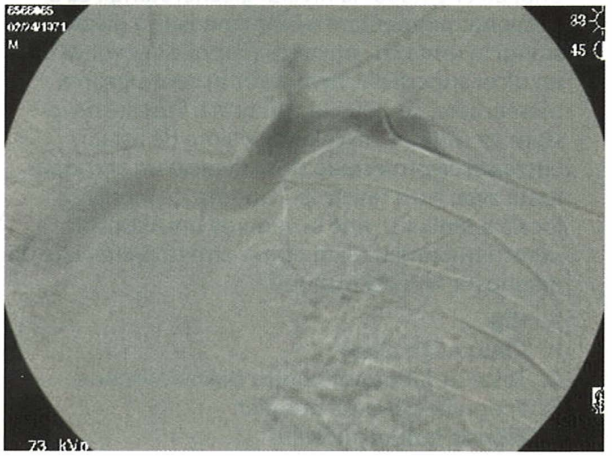
Limfedemul primar este clasificat în limfedem congenital (prezent la naștere), limfedem precoce (cu debut la 10-15 ani) sau limfedem tardiv (cu debut după 35 de ani). În funcție de aspectul limfo-angiografic, limfedemul primar se împarte în hiperplazic, în care sunt prezente numeroase vase limfatice dilatate, respectiv hipoplazic, în care limfaticele sunt în număr mic și de calibru redus. Limfedemul secundar sau dobândit apare după infecții recurente, radioterapie, excizii chirurgicale sau invazie neoplazică a ganglionilor limfatici.

Pacienții cu limfedem prezintă, de obicei, mărirea în volum, difuză, nedureroasă, a extremităților. Drenajul postural (prin ridicare) al extremității nu este de mare ajutor, deoarece presiunea venoasă nu joacă un rol important în acumularea de lichid. În mod similar, diureticele nu aduc un beneficiu semnificativ. În timp, edemul moale, ce lasă godeu, se transformă în edem „cartonat" odată cu instalarea fibrozei progresive a țesutului conjunctiv. Suprainfecția extremității (celulita) va accelera procesul fibrotic și va exacerba limfedemul.

Tratamentul este atât medical, cât și chirurgical, dar niciunul nu vindecă. Folosirea ciorapilor elastici de compresie de grad înalt, evitarea ortostatismului prelungit, masajul limfatic, dispozitivele de compresie secvențială, igiena meticuloasă a piciorului pentru a minimiza riscul de infecție reprezintă prima linie de terapie medicală. Dacă apare infecția, ea poate fi însoțită de eritem și limfangită. Această situație trebuie tratată agresiv cu antibiotice, drenaj postural și repaus la pat. Pacienții cu limfedem dobândit vechi prezintă risc crescut de limfangiosarcom și necesită urmărire constantă cu biopsia oricăror modificări suspecte. Intervenția chirurgicală este avută în vedere doar dacă tratamentul medical nu controlează suficient simptomatologia. Abordul chirurgical este de două tipuri: reconstrucția drenajului limfatic (limfangioplastie) și

A

B



C

Figura 26-37. Tromboză de venă subclavie. Venograme care arată tromboliză a unei vene axilaro-subclaviculare secundară sindromului Paget-Schroetter. **A.** Vena ocluzionată anterior traversării leziunii cu ghidul. **B.** Vena după ce a fost recanalizată, deși încă există tromb rezidual în lumenul venos (*săgeată*). **C.** Vena după rezoluția completă a trombului și rezecția primei coaste. Această venogramă de control a fost efectuată la 4 luni după prezentarea inițială și tromboliză.

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: A

Toate testele oferite vor diagnostica un anevrism; un clinician înțelept trebuie să stabilească cel mai bun raport cost-eficiență dintre testele disponibile. Diagnosticul de anevrism, bazat pe un AAA mare prin examen fizic, nu este pus la îndoială, astfel încât cheia managementului este selectarea unui singur test care poate determina dimensiunile anevrismului, anatomia acestuia și care poate determina dacă pacientul este candidat pentru grefă endovasculară, și care să permită planificarea pre-operatorie. Numai arteriografie CT furnizează toate aceste informații. O ecografie este cel mai bun și mai rentabil test de screening, care nu este necesar în această situație, deoarece anevrismul a fost deja diagnosticat. IRM/ARM pot prezenta cele mai multe aspecte pentru planificare, cu excepția evaluării peretelui aortic pentru calciu, care poate stabili dacă pacientul este candidat la endografă. Arteriografia a fost înlocuită cu arteriografia CT, deoarece o arteriogramă nu arată peretele aortic sau trombul în sacul anevrismului, fapt important pentru planificarea procedurală. Un radiografie simplă poate evalua prezența și dimensiunea unui anevrism, dar nu permite planificarea procedurală. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tabloul clinic al anevrismelor.

2. Răspuns: E

Stenoza carotidă este descoperită adesea prin studii de screening, dar trebuie confirmată printr-un alt test de diagnostic înainte de tratament. Dintre opțiunile disponibile, numai ecografia doppler repetată reprezintă un test de diagnostic cu risc scăzut. Atunci când un studiu de screening este anormal, confirmarea constatărilor cu un studiu complet de lungă durată este adesea cea mai bună abordare pentru confirmarea constatărilor. O angiogramă prezintă un risc de accident vascular cerebral și aduce puține informații suplimentare care să nu poată fi obținute cu o angiogramă prin RM sau CT. Decizia de tratament la un pacient asimptomatic ar trebui să fie precedată de modificarea factorilor de risc cu terapie antiagregantă cu doze mici, statine și β-blocante. Stentul carotidian nu este aprobat la pacienții asimptomatici și EAC nu trebuie efectuat la femeile asimptomatice până când stenoza lor nu devine >80%. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind Tratamentul de la secțiunea Insuficiență cerebrovasculară.

3. Răspuns: C

Acest pacient are un ulcer mal perforans, care este un ulcer neuropat pe cauzat de modificări ale nervilor motori, senzoriali și autonomi la nivelul extremității. Absența durerii ulcerate, în sine, vă spune că pacienta are o neuropatie periferică severă. Este expusă riscului unei amputări majore, cu excepția cazului în care are un aport adecvat de sânge pentru a se vindeca, o îngrijire locală bună a rănilor cu toaleta corespunzătoare a ulcerului și apoi încălțăminte bună odată ce ulcerul este vindecat. Prezența aportului de sânge este esențială pentru prevenirea amputării, iar examenul fizic nu prezintă o acuratețe corespunzătoare pentru evaluarea perfuziei, așa că are nevoie de teste neinvazive, inclusiv un IGB, presiuni la nivelul degetelor și evaluarea perfuziei tisulare în jurul ulcerului. Dacă are un deficit semnificativ de presiune la nivelul piciorului, atunci este necesară o angioplastie sau un by-pass pentru a asigura un suficient aport de sânge pentru a vindeca ulcerul. Amputarea și antibioticele IV nu vor fi eficiente dacă există un aport inadecvat de sânge. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre evaluare.

4. Răspuns: E

Acest pacient reprezintă un risc ridicat de TVP postoperator din cauza factorului său de risc de obezitate și a procedurii pe care urmează să o sufere, artroplastie totală de șold. Procedurile ortopedice prezintă unul dintre cele mai mari riscuri de TVP din cauza relației dintre procedură și venele profunde și imobilizarea postoperatorie deseori necesară. Dintre opțiunile prezentate, numai heparina cu greutate moleculară mică s-a demonstrat că previne TVP la pacienții cu risc ridicat. Ciorapii elastici sunt utilizați în principal la pacienții cu risc scăzut. Compresia secvențială este utilă pentru toți pacienții pre și post-operator, dar nu are același succes în prevenirea TVP în procedurile cu risc ridicat. Un filtru de venă cavă nu împiedică TVP; doar protejează pacientul de TVP care ar putea progresa spre embolie pulmonară. Aspirina este mai eficientă pentru prevenirea trombozei arteriale și are un efect minim asupra prevenirii TVP. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre profilaxie.

5. Răspuns: D

Pe baza localizării și descrierii, precum și a vârstei și absenței altor probleme medicale semnificative, acest pacient are insuficiență venoasă cronică. Pigmentarea reprezintă lipodermatoscleroză, iar ulcerul venos poate fi cauzat de reflux în sistemele venoase superficiale, perforatoare și profunde. Este puțin probabil ca un IGB să fie de ajutor pentru o femeie de vârsta ei, cu ulcerul în locația actuală. Culturile din plagă sunt utile ocazional în gestionarea ulcerelor venoase, dar nu pentru a le diagnostica, iar localizarea și vârsta fac ca atât testele serice ale bolilor autoimune, cât și biopsiile să nu poată stabili diagnosticul. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea privind diagnosticarea de la rubrica Insuficiență venoasă cronică.

27

Otorinolaringologia: bolile capului și gâtului

Gerald S. Berke, Zafar Sayed și Andrew M. Vahabzadeh-Hagh

Otorinolaringologia este specialitatea care se ocupă de organele conectate de tractul aerodigestiv superior: urechea, sistemul vestibular, nervii cranieni, nasul, sinusurile paranazale, cavitatea orală, faringele, laringele, esofagul, gâtul, glandele salivare și glanda tiroidă. Aceste regiuni au un rol important în interacțiunea și comunicarea interumană și în unele funcții de bază pentru menținerea vieții (respirație și alimentare).

Tulburările prezentate în acest capitol au un mare impact asupra calității vieții, dar și asupra costurilor medicale. Mai mult de 60% dintre consulturile medicale la copii și >50% la adulți sunt consecința unor patologii din sfera ORL. Rinosinuzita are cel mai mare impact financiar asupra economiei din SUA prin scăderea productivității la locul de muncă și costurile asociate serviciilor medicale. Printre cele mai frecvente intervenții chirurgicale efectuate în Statele Unite sunt tonsilectomiile și/sau adenoidectomiile precum și plasarea de aeratoare timpanale prin miringotomie și timpanostomie.

URECHEA, SISTEMUL VESTIBULAR ȘI NERVUL FACIAL

Anatomie

Urechea este împărțită în 3 părți, respectiv externă, medie și internă (Figura 27-1). Urechea externă este formată din pavilionul auricular, o expansiune lamelară fibro-cartilagionasă, și din conductul auditiv extern care prezintă

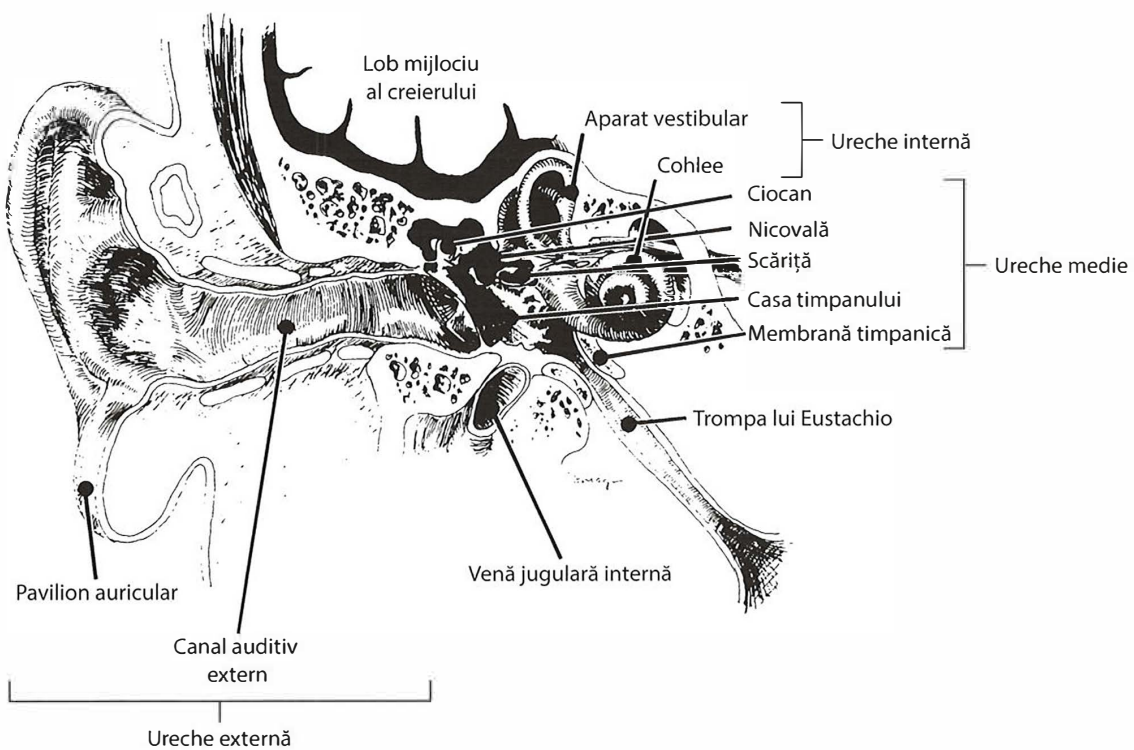


Figura 27-1. Secțiune transversală a urechii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

în treimea laterală o porțiune cartilaginoasă și în două treimi mediale o porțiune osoasă. Tegumentul porțiunii cartilaginoase conține foliculi piloși și glande ceruminoase.

Urechea medie este o cavitate aeriană constituită din trompa Eustachio, membrana timpanică (timpanul), lanțul osicular (ciocanul, nicovala, scărița) și mușchii scăriței și ai ciocanului. Urechea medie comunică cu o altă cavitate, cea mastoidiană, aflată în osul temporal, care este alcătuită dintr-o suită de celule aerate).

Urechea internă este alcătuită din cohlee, canalele semicirculare și conductul auditiv intern. Urechea internă este sediul sistemelor auditiv și vestibular. Există 3 tipuri de organe senzoriale aflate la nivelul urechii interne: organul lui Corti (Figura 27-2), localizat la nivelul cohleei; macula, localizată la nivelul utriculei și saculei; crestele ampulare, localizate la nivelul canalelor semicirculare.

Conductul auditiv intern este localizat postero-medial la nivelul osului temporal și conține nervii cranieni VII (inervează muschii mimicii) și VIII (inervează regiunile cohleare și vestibulare). De asemenea, conține nervul intermediar, care prezintă fibre gustative provenite de la limbă și fibre secretomotorii parasimpatice cu originea în trunchiul cerebral destinate glandelor sublinguală, submandibulară, lacrimale și glandelor mucoase de la nivelul nasului și palatului. Nervul facial se găsește în conductul auditiv intern, antero-superior de segmentele auditive și vestibulare ale nervului VIII. Originea sa aparentă este în șanțul bulbopontin și, de acolo, are traiect prin urechea medie și mastoidă, de unde iese prin gaura stilo-mastoidiană. Acesta inervează mușchiul scăritei, mușchiul retroauricular și pântecele posterior al mușchiului digastric. Porțiunea sa extratemporală pătrunde în profunzimea glandei parotide pentru a inerva mușchii mimicii (Figura 27-3).

Fiziologie

Glandele ceruminoase localizate la nivelul porțiunii externe a conductului auditiv extern produc ceară, care acționează ca un lubrifiant pentru tegument și ca o barieră pentru particule străine și microorganisme.

Membrana timpanică și lanțul osicular sunt responsabile pentru conducerea și amplificarea vibrațiilor produse de undele sonore din conductul auditiv extern spre urechea internă prin piciorul scăriței, aflat în contact cu fereastra ovală.

În condiții normale, cavitatea aeriană a urechii medii este periodic dilatată prin masticație sau deglutiție; acest lucru produce deschiderea trompei lui Eustachio, care în mod normal este închisă, permițându-se astfel egalizarea presiunilor. Această deschidere este realizată de acțiunea

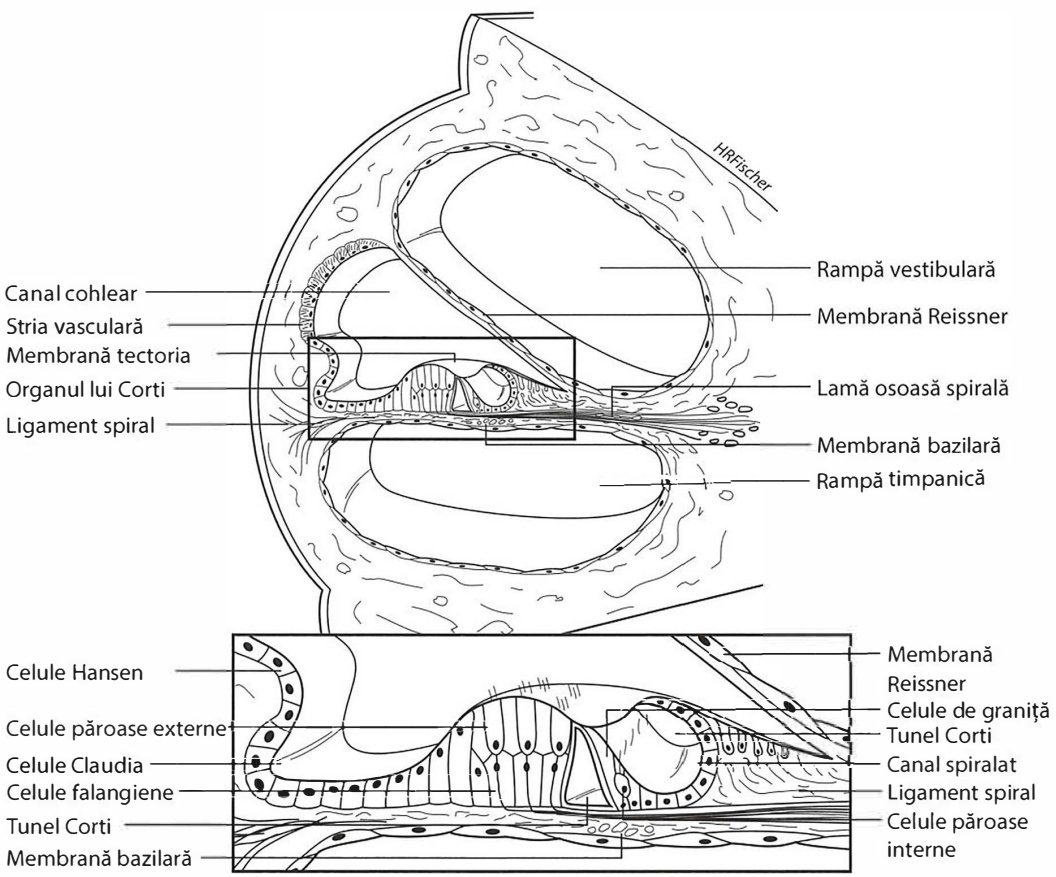


Figura 27-2. Secțiune transversală a cohleei, cu vizualizarea organului lui Corti. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

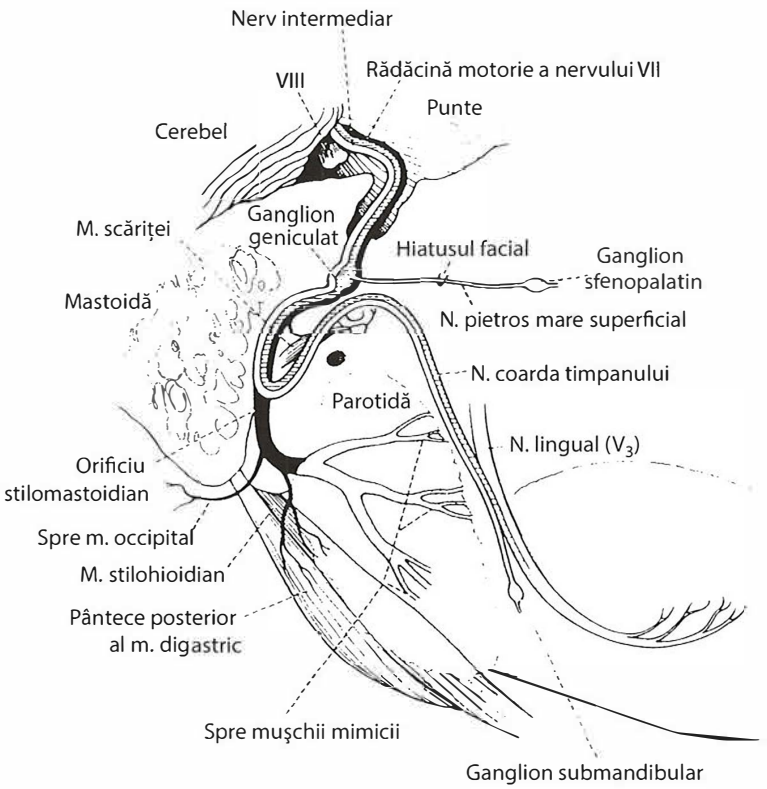


Figura 27-3. Anatomia nervului facial. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sinergică a mușchilor tensor al vălului palatin (inervat de nervul trigemen) și ridicător al vălului palatin (inervat de nervul vag). Imposibilitatea urechii medii de a se aerisi poate duce la acumularea de secreții ce pot afecta complianța membranei timpanice și a lanțului osicular; această scădere a complianței poate duce la o hipoacuzie de transmitere.

Urechea internă conține trei organe senzoriale: organul lui Corti, macula și crestele ampulare care conțin celule păroase senzoriale ce transformă energia mecanică (vibratorie, rotațională, gravitațională) în energie electrică.

Energia vibratorie produce o mișcare a platinei scării ce determină propagarea undelor prin lichidul urechii interne în cohlee care induce, la rândul ei, mișcarea membranei bazilare. Mișcarea membranei bazilare în raport cu membrana gelatinoasă tectoria produce o mișcare a stereocililor de la polul apical al celulelor senzoriale. Această deformare mecanică a stereocililor este convertită în energie electrică sub forma unor impulsuri nervoase transmise sistemului nervos central (SNC), unde sunt interpretate ca sunet. Celulele senzoriale sunt dispuse la nivelul membrane bazale astfel încât mișcarea stereocililor din apropierea scării produce perceperea frecvențelor înalte, iar a celor de la capătul opus (vârf) determină perceperea frecvențelor joase (Figura 27-4).

Accelerația rotațională a capului este interpretată la nivelul canalelor semicirculare, în timp ce accelerația liniară este percepută de macula din utriculă și saculă. Celule senzoriale sunt elementele de bază care traduc forțele mecanice în potențiale nervoase. Energia produsă în urma rotației capului produce mișcarea fluidului de la nivelul canalelor semicirculare; această mișcare a fluidului determină modificări la nivelul membranei extracelulare, o masă gelatinoasă denumită cupulă (care înglobează cilii celulelor păroase). Mișcarea cupulei determină deformarea cililor și stimularea celulelor senzoriale. Energia produsă de gravitație sau mișcări liniare deformează stereocilii de la nivelul celulelor senzoriale din utriculă. De aici, impulsurile elecrice sunt transmise prin nervii vestibulari superior și inferior, producând senzația de rotire sau accelerație.

Sistemul vestibular este unul dintre cele 3 sisteme de care organismul depinde pentru a-și menține orientarea în spațiu (sistemul vestibular, sistemul ocular, proprioceptia). În cele mai multe circumstanțe, orientarea se poate menține fără a avea informații simultan de la toate cele 3 sisteme; totuși, eliminarea informațiilor vizuale (închiderea ochilor) sau proprioceptive (senzația de imponderabilitate) la un pacient cu patologie vestibulară poate reduce semnificativ abilitatea acestuia de a se orienta.

Vertijul este un fenomen senzorial interesant asociat relației dintre informațiile produse de sistemele vestibulare de pe fiecare parte a corpului și SNC. Dacă informațiile nu sunt simetrice, se va produce vertijul, o senzație rotatorie apărută în lipsa unei mișcări obiective a pacientului. Din cauza tracturilor oculo-vestibulare, această senzație produce o serie de mișcări oculare sacadate independente de informațiile vizuale, denumite „nistagmus". Acest tip de asimetrie vestibulară poate să apară atunci când există o patologie ce afectează în special unul dintre cele două sisteme vestibulare, de exemplu în nevrita vestibulară. Cu timpul însă, sistemul vestibular, spre deosebire de cel auditiv, poate compensa această asimetrie.

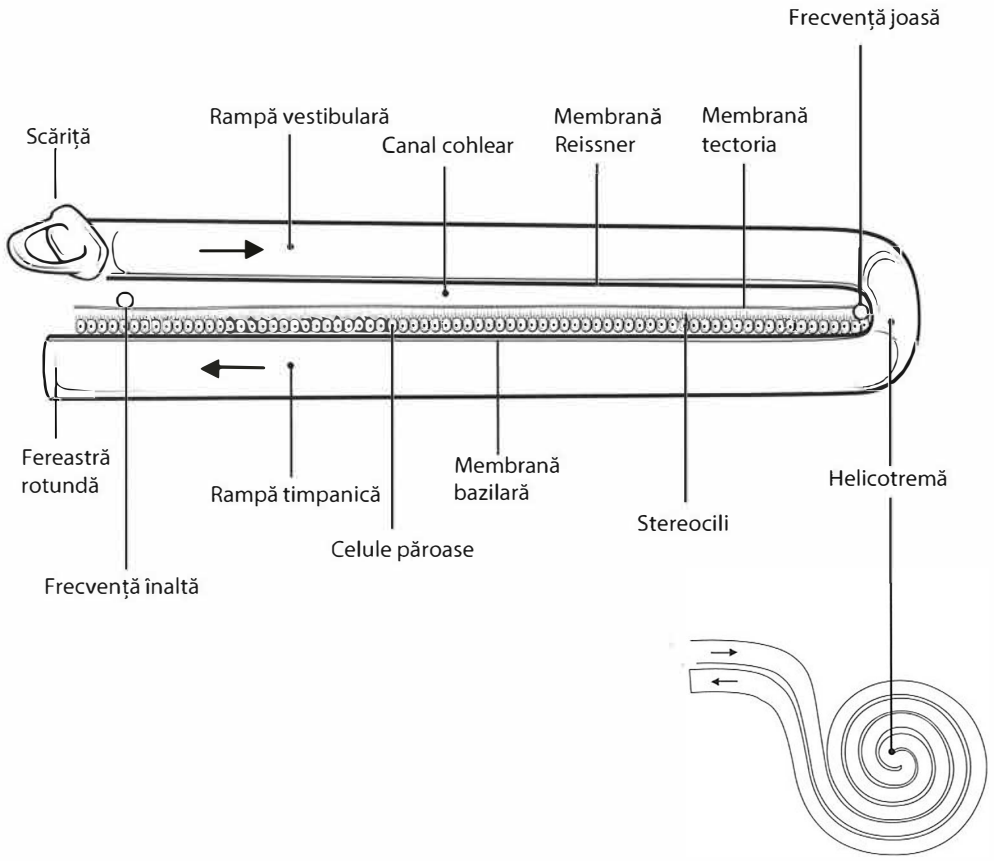


Figura 27-4. Reprezentare schematică a cohleei desfășurate. *Săgeţile* reprezintă mișcările inițiale ale lichidului la vibrația scăriței. Organizarea topografică a celulelor păroase. Sunetele de înaltă frecvență stimulează celulele păroase din apropierea scăriței. Sunete de frecvență joasă stimulează celulele păroase din apropierea vârfului cohleei sau a helicotremei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Nervul facial inervează mușchii mimicii. În cazul în care există o disfuncție a acestui nerv, apare paralizia acestor mușchi. În funcție de localizarea leziunii la nivelul nervului pot fi prezente și alte manifestări clinice, precum pierderea secreției lacrimale, contracția mușchiului scăriței (necesar pentru refelexul stapedian), pierderea secreției nazale și/sau submandibulare, pierderea gustului la nivelul regiunii anterioare a limbii și pierderea senzorială la nivelul planșeului bucal (Figura 27-5).

Dacă lezarea nervului facial este severă, necesitând regenerare importantă, este puțin probabil ca anatomia normală să fie reconstituită, deoarece nu toate conexiunile nervoase se regenera. Reinervările aberante vor duce la contracții involuntare ale mușchilor mimicii (sinkinezie).

Examen fizic

Examinarea urechii începe cu observarea pavilionului auricular în ceea ce privește forma și orice aspect patologic de la nivelul tegumentului și al regiunilor învecinate.

Conductul auditiv extern este examinat cu ajutorul otoscopului cu cel mai mare specul auricular care poate fi utilizat. Pentru o examinare facilă a conductului auditiv extern se tracționează pavilionul auricular spre superior și posterior. Examinarea conductului auditiv extern va evalua prezența obstrucțiilor, a otoreei sau a unor patologii tegumentare.

Membrana timpanică este în mod obișnuit translucidă, astfel că evaluarea acesteia trebuie făcută ținând cont de orice pierdere a transparenței (Figura 27-6). Frecvent, prin această transparență se pot vizualiza porțiuni ale lanțului osicular (ciocan, nicovală și scăriță). Examinarea membranei timpanice va evalua grosimea acesteia, prezența opacităților, a inflamației sau prezența depozitelor anormale (ex. depozite de calciu). Perforațiile membranei timpanice >1 mm sunt, în general, ușor de vizualizat, dar pot fi eronat diagnosticate ca retracții ale timpanului, întâlnite frecvent la pacienții cu disfuncție tubară. De asemenea, trebuie evaluat dacă există dovezi ale prezenței lichidului la nivelul urechii medii, precum pierderea transparenței, pierderea triunghiului luminous, existența unui nivel hidroaeric sau a bulelor de aer la nivelul urechii medii. Otoscopul pneumatic poate fi folosit pentru evaluarea mișcării membranei timpanice la aplicarea de presiune pozitivă sau negativă asupra acesteia.

În timpul anamnezei și al examenului clinic, auzul pacientului poate fi evaluat la modul general, determinând dacă pacientul aude vocea conversațională, de regulă la aproximativ 55 dB, cu frecvențe între 500–3.000 Hz.

Pe lângă evaluarea standard a nervilor cranieni, pacienții cu afectare vestibulară trebuie investigați suplimentar neurologic. Pacientul este evaluat pentru prezența

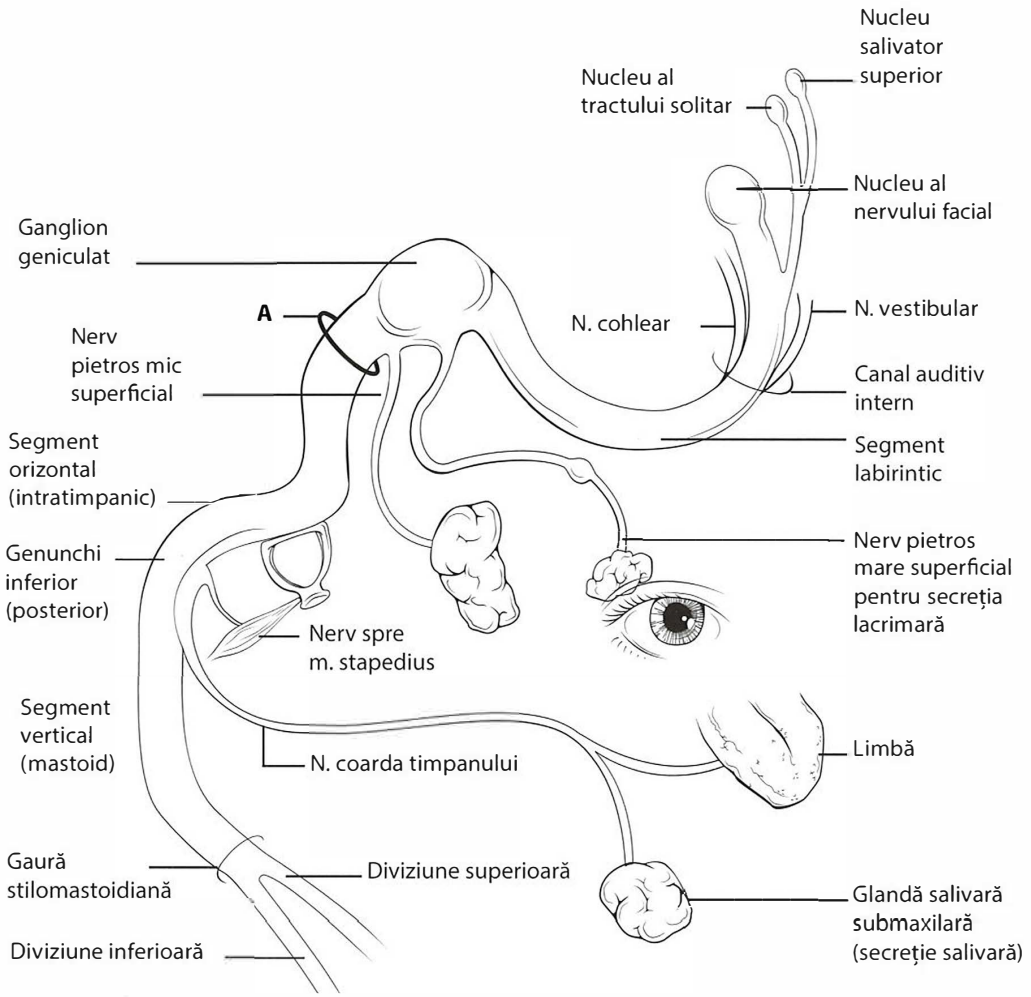


Figura 27-5. Diagramă schematică a nervului facial. Se observă cum leziunea nervului în punctul *A* ar putea determina pierderea funcției distal de aceasta, dar funcția lacrimară și secreția salivară a parotidei ar fi păstrate. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

nistagmusului spontan sau indus de modificarea poziției. Întrucât tulburările de echilibru pot să apară ca urmare a disfuncțiilor vestibulare, oculare sau proprioceptive, se folosește testul Romberg pentru eliminarea influenței vizuale. Testul Romberg presupune măsurarea capacității pacientului de a rămane orientat în ortostatism, cu ochii închiși. Evaluarea funcțiilor cerebelului sunt, de asemenea, importante (testul index-nas etc.).

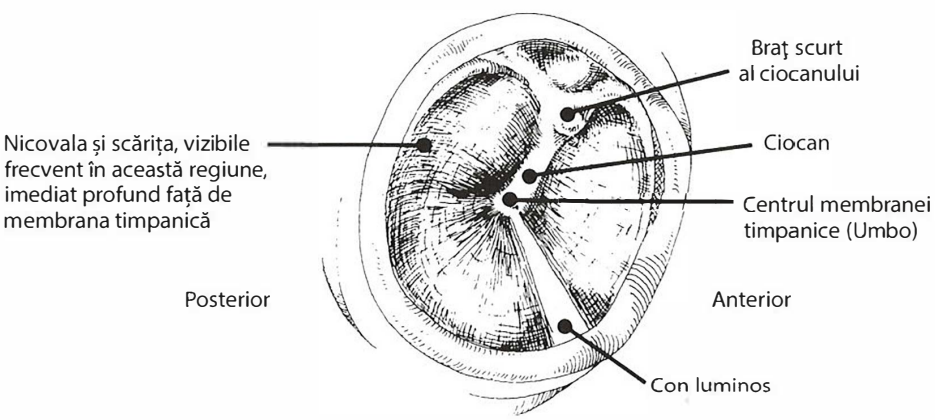


Figura 27-6. Repere ale membranei timpanice. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Evaluare

Hipoacuzia

Deși hipoacuzia mixtă există, cele mai frecvente hipoacuzii sunt fie de conducere, fie neurosenzoriale. Pentru a simplifica diagnosticul diferențial, este important a determina dacă ambele urechi sunt afectate în aceeași măsură. Tabelul 27-1 clasifică cele mai frecvente cauze de hipoacuzie.

Hipoacuzia de conducere, așa cum îi spune și numele, presupune transmiterea inadecvată a sunetului către urechea internă. Această hipoacuzie poate să apară ca urmare a unor patologii la nivelul conductului auditiv extern, al membranei timpanice, al urechii medii sau al lanțului osicular. Hipoacuzia de conducere este caracterizată de o pierdere a amplificării sunetului, fiind cel mai frecvent descrisă de către pacienți ca o „ureche înfundată"

Pacienții cu hipoacuzie neurosenzorială bilaterală, vor acuza cel mai frecvent faptul că au dificultăți de a înțelege sau a auzi atunci când este mult zgomot în jur. În general, acești pacienți evită muzica sau conversațiile cu volum ridicat, acestea producând un disconfort suplimentar. Hipoacuzia unilaterală înseamnă, mai degrabă, o cauză locală decât una sistemică, iar clinicianul trebuie să evalueze atent hipoacuziile asimetrice pentru a elimina un proces neoplazic.

TABELUL 27-1. Etiologii ale hipoacuziilor de transmisie și neurosenzoriale

Hipoacuzie de transmisie	Hipoacuzie neurosenzorială
Obstrucție de canal auditiv extern	Patologie cohleară
Dop de ceară	Presbiacuzie
Inflamație produsă de o otită externă severă	Ototoxicitate
Stenoză congenitală sau atrezie	Traumatism de os temporal
Hipoacuzie indusă de zgomot	Meningită
Boală Ménière	Labirintită virală
Stenoză dobândită	
Neoplasm	Patologie retrocohleară
Patologie a urechii medii	Neurinom de acustic și alte neoplasme ale urechii interne sau ale bazei cutiei craniene
Otită medie	Hipoacuzie neurosenzorială subită
Perforație timpanică	
Etiologie incertă	
Otoscleroză	
Traumatism osicular	

Testele cu diapazonul ajută clinicianul să diferențieze între cele două tipuri de hipoacuzie. În general, aceste teste au o valoare diagnostică mai mare dacă hipoacuzia este doar de conducere sau doar neurosenzorială și dacă este unilaterală. Testul Weber este efectuat cu ajutorul unui diapazon de 512 Hz plasat central, pe frunte, dorsum nasi sau pe maxilar. Pacientul este întrebat dacă aude mai bine într-o anumită ureche sau dacă sunetul este centrat. Dacă pacientul aude sunetul într-o singură ureche, fie există o hipoacuzie neurosenzorială în urechea contralaterală, fie există o hipoacuzie de conducere în urechea ipsilaterală. O hipoacuzie de conducere produce o mascare mai bună a zgomotelor de fundal, cu o transmitere osoasă mai bună a sunetelor. În testul Rinne, pacientul este rugat să evalueze dacă aude mai bine cu diapazonul poziționat pe mastoidă sau la 2 cm de conductul auditiv extern. Un pacient cu auz normal sau cu hipoacuzie neurosenzorială va auzi mai bine când diapazonul este ținut la 2 cm de conductul auditiv extern. Un pacient cu hipoacuzie de conducere va auzi diapazonul mai bine atunci când este plasat pe mastoidă, deoarece sunetele conduse pe calea aerului sunt mascate, iar cele conduse pe cale osoasă sunt accentuate.

Audiometria tonală clasifică hipoacuzia în funcție de frecvențe și măsoară gradul acesteia în funcție de componentele neurosenzoriale și de conducere. Aceasta nu evaluează recunoașterea vorbirii sau discriminarea. Audiometria tonală este efectuată prin producerea unei serii de tonuri de diferite intensități prin intermediul unor căști pe cel puțin 6 frecvențe (250, 500, 1.000, 2.000, 4.000 și 8.000 Hz) la care pacientul răspunde voluntar atunci când aude tonul emis. Pragul reprezintă stimulul cu cea mai mică intensitate care poate fi perceput de către pacient. Linia de zero-dB de pe audiogramă este considerată normalul, iar nivelul de auz al pacienților este consemnat ca dB peste sau sub nivelul de zero-dB pe fiecare dintre cele 6 frecvențe.

Un prag auditiv între 0–20 dB este considerat normal; 25–40 dB hipoacuzie ușoară; 40–70 dB hipoacuzie moderată; 70–90 dB hipoacuzie severă; >90 dB hipoacuzie profundă. Hipoacuzia neurosenzorială este determinată de pragurile conducerii osoase generate de căști prin mastoidă, fără a trece prin urechea externă și medie, în timp ce hipoacuzia de conducere este determinată de pragurile conducerii aeriene. În cazul conducerii aeriene, sunetul trebuie să treacă prin urechea externă, medie și internă pentru a putea fi auzit. Astfel, cele două conduceri, aeriană și osoasă, sunt comparate pentru fiecare ureche în parte. Dacă cele două scoruri se suprapun, atunci nu există o hipoacuzie de conducere; în cazul în care conducerea aeriană este mai slabă decât conducerea osoasă, atunci există o hipoacuzie de conducere (Figura 27-7). Diferența dintre conducerea aeriană și conducerea osoasă poate ajuta la stabilirea locului disfuncției..

Pragul de inteligibilitate a vorbirii (PIV) este folosit pentru a evalua una dintre cele mai importante funcții, și anume înțelegerea cuvintelor vorbite. Pacientului îi sunt prezentate o serie de cuvinte formate din două silabe. Pragul vocii conversaționale reprezintă măsura auzului la cea mai mică intensitate la care pacientul poate repeta cuvintele cu succes în 50% din timp. Discriminarea vorbirii sau scorul de recunoaștere a cuvintelor reprezintă procentul de cuvinte monosilabice, echilibrate din punct de vedere fonetic, pe care pacientul le poate repeta cu succes, când sunt rostite

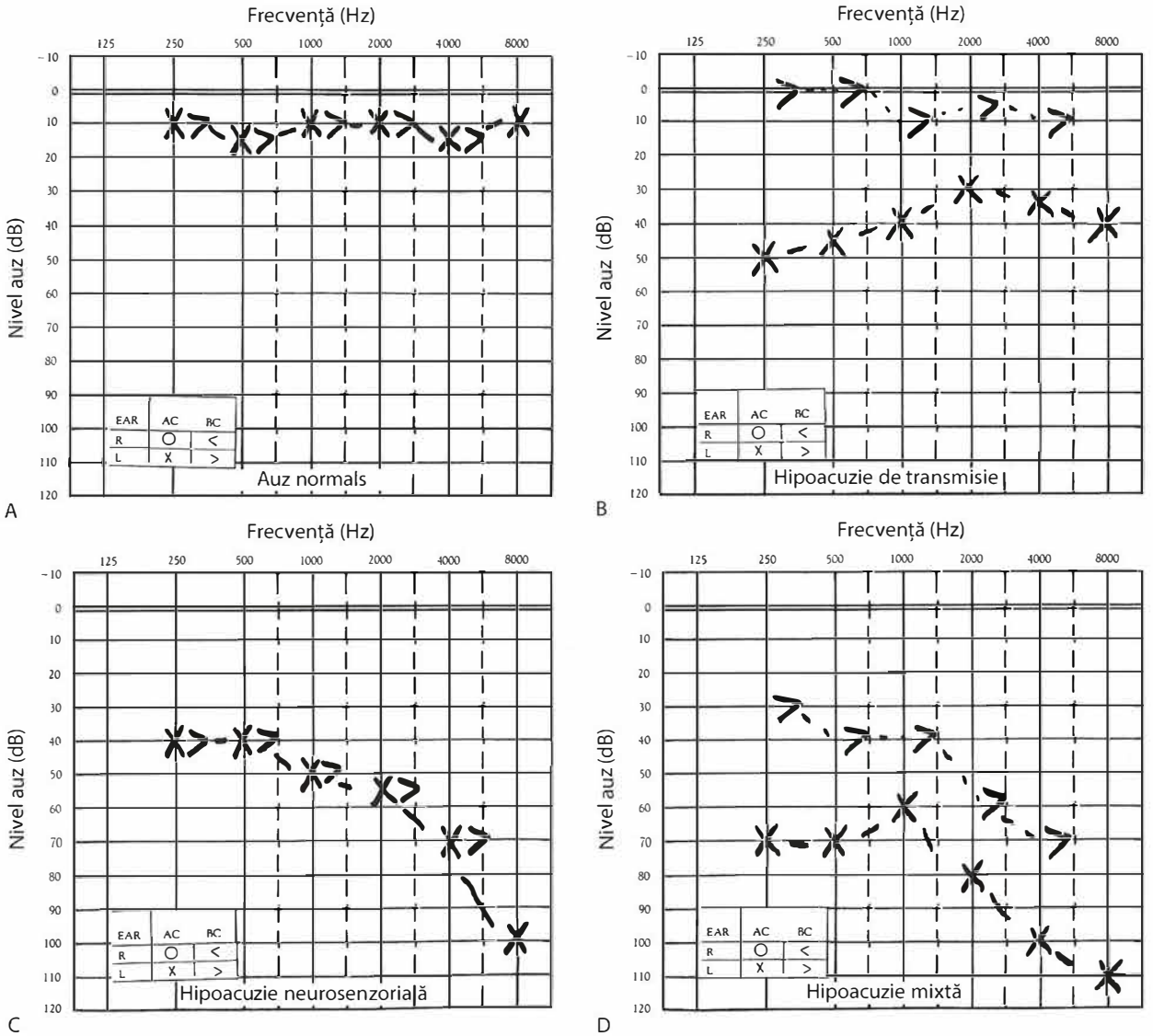


Figura 27-7. Exemple de audiograme tonale liminare doar ale urechii stângi. A. Auz normal (valorile conducerii aeriene normale = valorile conducerii osoase normale). **B.** Hipoacuzie de transmisie (valori anormale ale conducerii aeriene și valori normale ale conducerii osoase, indicând un decalaj aero-osos). **C.** Hipoacuzie neurosenzorială (valori anormale ale conducerii aeriene = valori anormale ale conducerii osoase). **D.** Hipoacuzie mixtă sau combinată neurosenzorială și de transmisie (valorile anormale ale conducerii aeriene sunt mai scăzute decât valorile anormale ale conducerii osoase, indicând o hipoacuzie de transmisie [vezi decalajul aero-osos], suprapus peste o hipoacuzie neurosenzorială). Limita inferioară a auzului normal este de aproximativ 20 dB. CA= conducere aeriană; CO = conducere osoasă; S = stânga; D = dreapta. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

cu 20 dB – 40 dB peste pragul vocii conversaționale. Patologia cohleară, a nervului auditiv sau a SNC, determină alterarea percepției cu afectarea discriminării cuvintelor.

Cu ajutorul audiometriei electrofiziologice, audiologul trebuie să interpreteze un răspuns fiziologic involuntar, reflex. Unul dintre cele mai utile teste electrofiziologice, **potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral**, cunoscute și ca testul de răspuns auditiv al trunchiului cerebral, măsoară răspunsul electro-encefalografic la stimuli auditivi. Alt test util este **testul otoemisiunilor acustice evocate (OAE)**. OAE sunt sunete emise de cohlee ca răspuns la stimularea acustică. Auzul nou-născuților, al copiilor mici, al pacienților comatoși, al celor cu retard mental sau al celor care nu pot da răspunsuri relevante, se evaluează cu aceste tehnici ce nu necesită un răspuns voluntar.

Timpanometria măsoară funcția membranei timpanale cu o sondă multicanal (conține un emițător, un microfon și un transductor) care se mulează pe canalul auditiv extern. Transductorul produce modificări de presiune ce variază între 400 mm H_2O presiune negativă și 200 mm H_2O presiune pozitivă, iar emițătorul emite sunete de frecvență joasă. Microfonul recepționează cantitatea de energie acustică reflectată și o înregistrează sub formă de traseu. Pe baza configurației timpanogramei pot fi făcute deducții cu privire la funcția urechii medii, la prezența sau absența lichidului și a perforației membranei timpanice (Figura 27-8).

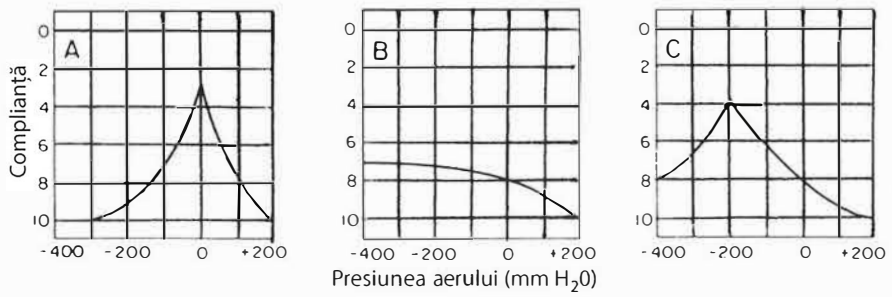


Figura 27-8. Modele clasice obținute prin timpanometrie. A. Eficiența maximă se obține fără manipularea presiunii. **B.** Adesea numită timpanogramă plată; eficiența maximă nu se obține în nicio poziție a membranei timpanice, sugerând prezența de lichid în urechea medie (efuziune), perforația membranei timpanice sau obstrucția conductului auditiv extern. **C.** Eficiența maximă se obține doar în situația în care membrana timpanică este manipulată spre exterior, sugerând că în poziția ei de repaus este retractată, așa cum se întâmplă atunci când există presiune negativă în urechea medie din cauza aerisirii defectuoase. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Otalgia

Majoritatea cauzelor de otalgie sunt ușor de identificat; totuși, ținând cont de inervația senzorială complexă a urechii și a osului temporal, durerea din alte surse poate fi reflectată la ureche și interpretată ca patologie otică. Adițional examinării urechii, tractul aerodigestiv superior necesită examinare, deoarece durerea cu această localizare este frecvent reflectată la ureche. Investigarea factorilor agravanți poate fi utilă. Otalgia agravată de masticație, istoricul de traumă a articulației temporo-mandibulare (ATM) sau intervenții dentare recente indică o afectare a structurilor miofasciale ale ATM. Sensibilitatea acestor zone poate confirma patologia, în lipsa altor semne clinice (Tabelul 27-2).

Tinitusul

Tinitusul reprezintă țiuitul sau percepția altui sunet în urechi. Este perceput, de obicei, în lipsa unui stimul acustic obiectiv din mediul înconjurător. Natura sunetului este un element cheie în stabilirea diagnosticului. Tinitusul pulsatil este, de obicei, de natură vasculară. Leziunea cohleară produce un sunet continuu care variază în intensitate în funcție de zgomotul de fundal sau de momentul zilei. Tinitusul unilateral implică patologie nervoasă sau la nivelul cohleei, în timp ce tinitusul bilateral poate fi cauzat de toxicitate sistemică sau de leziune binaurală. Când debutul este acut, alte semne de lezare a labirintului, spre exemplu vertij, hipoacuzie, slăbiciune a mușchilor feței, trebuie căutate. Pacienții cu tinitus necesită atenție imediată, deoarece pot suferi de o patologie vindecabilă prin inițierea precoce a tratamentului (Tabelul 27-3). Din păcate, nu există medicamente care să își fi dovedit eficiența în tratamentul tinitusului.

Otoreea

Scurgerile de la nivelul urechii pot avea consistențe diferite. Dacă examinarea evidențiază structuri otice normale, scurgerile subțiri, apoase, de culoare galben-transparent, sunt sugestive pentru apă de baie amestecată cu cerumen. Totuși, când a avut loc o traumă, o fistulă de lichid cefalo-rahidian (LCR) trebuie suspicionată. O secreție mucoidă și purulentă de la nivelul urechii semnifică infecție. Curățarea atentă a urechii poate evidenția o perforație veche a membranei timpanice, o inflamație la nivelul membranei timpanice și al urechii

TABELUL 27-2. Cauze de otalgie

Otogenice	Non-otogenice
Ureche externă	Durere oro-facială
Otită extrenă	Afecțiuni ale articulației temporo-mandibulare
Herpes zoster otic	Patologie dentară
Neoplasm	Parotidită
Ureche medie și mastoidă	Elongația procesului stiloid (sindromul Eagle)
Otită medie	Viscerală
Mastoidită	Faringo-amigdalită
Neoplasm	Tumori de hipofaringe, laringe, esofag

TABELUL 27-3. Afecțiuni asociate cu tinitus

Continuu	Pulsatil
Hipoacuzie neurosenzorială	Glomus timpanic
Boală Ménière (de obicei unilaterală)	Glomus jugular
Expunere acută la zgomot (ex. concert rock, explozie)	Fistulă durală de sinus venos
Boală sistemică (ex. diabet, hipertensiune, boală tiroidiană)	Anevrisme intracerebrale
Ototoxicitate (ex. aminoglicozide, cisplatin, salicilați)	Malformații arteriovenoase
Neurinom de acustic (unilateral)	Boală aterosclerotică
Labirintită virală	Hidrocefalie
Labirintită bacteriană	

medii sau detritus scuamos și pungi de retracție, toate fiind semne de otită medie. Secreția sanguinolentă poate fi parte a unui proces infecțios, dar traumatismele și neoplaziile trebuie luate în considerare. Imagistica prin CT de înaltă rezoluție a osului temporal oferă informații cu privire la afectarea osoasă; totuși, utilitatea acestor investigații este limitată, deoarece secreția apare cu aceeași densitate ca cea a defectelor de țesut moale (ex. polipi, **colesteatom**, tumori).

Vertijul

Amețeala este un simptom frecvent întâlnit, dar care nu are de obicei etiologie otologică. Vertijul rotator sau giratoriu însă, apare imediat după o mișcare de rotație sau însoțește greața din răul de mișcare și trebuie diferențiat de „amețeală". Istoricul de boli cardiace sau de accident vascultar cerebral, simptomele sau semnele de hipotensiune ortostatică și modificările medicației antihipertensive indică scăderea fluxului sanguin la nivelul sistemului vertebro-bazilar. Examenul neurologic complet poate releva și alte afectări ale SNC, în special patologie cerebeloasă. Tabloul clinic al acestor boli este identic cu cel al afectării labirintului (Tabelul 27-4).

Electronistagmografia profită de prezența mișcărilor sacadate ale globilor oculari, predictibile (nistagmus), care însoțesc diferitele tipuri de stimulare ale canalelor semicirculare. Electrozi plasați periorbital sunt utilizați pentru a urmări și înregistra cu precizie nistagmusul; tehnici calorice sau de rotire a capului sunt utilizate pentru a stimula canalele semicirculare. Cuantificarea gradului nistagmusului poate fi utilizată pentru evaluarea integrității sistemului vestibular.

Posturografia pe platformă modifică feedback-ul vizual și proprioceptiv al pacientului pentru a izola impactul sistemului vestibular asupra abilităților de orientare. În acest test, pacientul este pus într-o încăpere în care este eliminat feedback-ul vizual, astfel alterând feed-back-ul din mediul înconjurător și feed-back-ul proprioceptiv prin eliminarea stabilității platformei.

TABELUL 27-4. Diagnosticul diferențial de bază al vertijului

Tipic	Atipic
Dezechilibru odată cu vârsta	Labirintită virală sau bacteriană
Neuronită vestibulară	Neurinom de acustic
Vertij pozițional paroxistic benign	Medicamente ototoxice sau vestibulotoxice
Ischemie benignă de trunchi cerebral (vasospastică, embolică și aterosclerotică)	Boală neurologică degenerativă (ex. scleroză multiplă)
Boala Ménière	Boală sistemică (ex. diabet, hipertensiune, boală autoimună, boală tiroidiană)

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Anomalii congenitale

În timpul dezvoltării embrionare, șase corniculi branhiali cartilaginoși (care se dezvoltă din primul și din al doilea arc branhial) se unesc pentru a forma pavilionul auricular. Defectele de dezvoltare embrionară duc la formarea de chisturi sau tracturi sinusale la nivelul pavilionului auricular sau preauricular. Dacă aceste tracturi se infectează frecvent, pot fi rezecate cu ușurință. Anomalii importante ale primului arc branhial pot duce la deformări importante sau la absența pavilionului auricular, a conductului auditiv extern sau a structurilor urechii medii sau interne. Cele mai importante intervenții sunt evaluarea audiometrică și reabilitarea auditivă precoce cu proteze auditive, ideal în primul an de viață. Ulterior, seria de intervenții chirurgicale de reconstrucție a pavilionului auricular, a conductului auditiv extern și, eventual, a urechii medii, poate începe.

Trauma auriculară

Hematomul auricular este cauzat de o leziune prin forfecare ce separă cartilajul auricular de pericondru, creând un spațiu în care se pot colecta sângele și alte lichide. Această colecție de lichide formează o cicatrice, în final rezultând deformarea cu aspect de „ureche conopidiformă". Lichidul trebuie drenat și trebuie aplicată compresie la nivelul tegumentului pentru a preveni reacumularea de lichide.

Degerăturile și arsurile urechii produc leziuni manifestate complet la distanță de câteva zile de la momentul agresiunii. Este important ca debridarea escarei să fie conservativă, să se păstreze umed cartilajul expus, să se evite aplicarea de presiune la nivelul zonei afectate și să se facă profilaxia topică a infecțiilor.

Perforațiile se pot dezvolta pe fondul unei otite medii sechelare. Aproximativ 90% dintre perforațiile membranei timpanice posttraumatice se vindecă fără sechele. De obicei, cele care nu se vindecă spontan sunt mari sau au marginile neregulate, astfel încât nu permit creșterea țesutului. Dacă vindecarea nu are loc în câteva luni, timpanoplastia cu grefă din fascia temporalis este recomandată pentru a închide perforația. Această procedură are o rată de succes mai mare în absența otitei medii recurente.

Fracturile de bază de craniu pot interesa osul temporal cu lezarea sistemului vestibular, auditiv sau ambele. Clasic, sunt descrise două tipuri de fracturi, în funcție de localizarea traiectului de fractură în raport cu porțiunea pietroasă a osului temporal (Tabelul 27-5): longitudinale și transversale. Fracturile longitudinale sunt mult mai frecvente, însumând aproximativ 85% dintre toate fracturile osului temporal (Figura 27-9). Semnele clinice pot include hemotimpan, otoree cu LCR și sânge, hipoacuzie și nistagmus. Rar, o fractură poate interesa cohleea sau nervul facial. Afectarea echilibrului și hipoacuzia în diferite grade pot fi observate. Dezintegrarea lanțului osicular necesită intervenția chirurgicală. Hipoacuzia neurosenzorială importantă se remite rar, însă afectarea vestibulară poate fi compensată în câteva luni.

Otita externă

Tegumentul pavilionului auricular și al conductului auditiv extern reprezintă locul de electie pentru multe patologii dermatologice, unele dintre care se dezvoltă strict la nivelul

TABELUL 27-5. Clasificarea fracturilor de os temporal

Fractură	Mecanism de producere	Localizare fractură	Examinare	Hipoacuzie	Paralizie de nerv facial
Longitudinală	Lovitură laterală a capului	Paralelă cu axul lung al osului pietros	Leziune a tegumentului canalului auditiv extern și a membrane timpanice	În general, de transmisie	Rar (~15%)
			Otoree hemoragică		
			Excoriație retroauriculară (semnul lui Battle)		
Orizontală	Lovitură frontală sau occipitală a capului	Intersectează axul lung al osului pietros	Vertij frecvent	În general, neurosenzorială	Frecvent (~50%)
			Membrană timpanică intactă	În general, neurosenzorială	
			Hemotimpan	Poate fi mixtă în caz de hemotimpan	

urechii externe. Cea mai frecventă boală infecțioasă este otita externă, care poate fi localizată sau difuză. Otita externă localizată (foliculita canalului auditiv extern) poate fi cauzată de traumă (cel mai frecvent cu unghia sau agrafe de păr). Aceasta determină durere intensă, iar la examenul obiectiv poate varia de la un punct roșu la edem fluctuant. Pacientul acuză durere intensă la mobilizarea pavilionului sau la atingerea zonei. Tratamentul implică antibiotice antistafilococice, drenaj sau ambele.

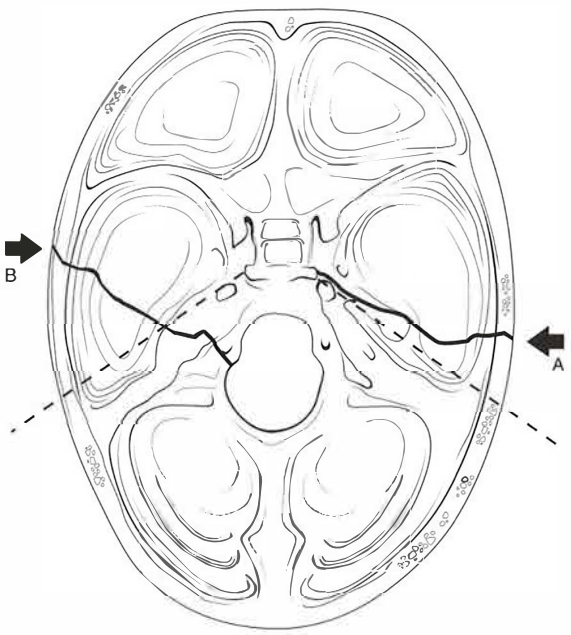


Figura 27-9. Clasificarea fracturilor de os temporal. *Liniile punctate* reprezintă axul porțiunii pietroase a osului temporal. Fractura *A* descrie o fractură longitudinală, în timp ce fractura *B* reprezintă o fractură transversală. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Termenul de *otită externă* se referă, de obicei, la un proces difuz care afectează întreg conductul auditiv extern. Mai este cunoscută și sub denumirea de „urechea înotătorului", din cauză că umezeala care persistă la nivelul conductului auditiv extern după înot sau duș poate duce la această infecție. Traumatismul tegumentului delicat de la nivelul conductului sau expunerea la secreții purulente care drenează printr-o perforație de la nivelul urechii medii, pot iniția otita externă. Cel mai frecvent agent patogen implicat este *Pseudomonas*, însă *Klebsiella*, *Streptococcus* și *Staphilococcus* sunt adesea implicați. Și fungii pot fi incriminați, dar, de obicei, în infecțiile secundare pe un epiteliu descuamat. La examenul clinic, se poate observa de la minimă inflamație și sensibilitate, la obstrucția completă a conductului auditiv extern, cu celulită periauriculară și adenopatie.

Tratamentul implică toaletarea conductului auditiv extern pentru a facilita accesul soluțiilor topice eficiente împotriva *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Candida* și *Aspergillus*. În cazul în care conductul auditiv extern este atât de inflamat încât picăturile auriculare nu pot pătrunde, un pansament mic este plasat în interiorul conductului. Cu pansamentul introdus în conduct, pacientul este instruit să-și administreze picăturile auriculare de 2–4 ori pe zi, timp de câteva zile. Pe perioada tratamentului, detritusul ar trebui îndepărtat prin toaletarea auriculară. Dacă se evidențiază celulită marcată sau inflamarea pavilionului auricular și a țesuturilor periauriculare, antibioterapia sistemică și corticoterapia sunt, în general, eficiente. Unii pacienți pot necesita internarea și administrarea antibioterapiei intravenos. Durerea este o parte importantă a tabloului clinic, analgezia fiind frecvent necesară.

Otita externă necrotizantă, numită anterior „otita externă malignă", reprezintă osteomielita osului temporal și a bazei craniului. Cel mai frecvent agent patogen implicat este *Pseudomonas aeruginosa*, dar și *Proteus* și *Klebsiella* pot fi implicați. Mortalitatea este ridicată. Pacienții la risc sunt cei cu otită externă, care suferă de diabet zaharat sau sunt imunocompromiși. Pacientul dezvoltă inflamație persistentă la nivelul canalului auditiv extern, durere persistentă și țesut

de granulație în conductul auditiv, frecvent cu expunerea osului sau implicarea nervilor cranieni. Această infecție nu răspunde la tratamentul topic. Tratamentul agresiv cu antibioterapie sistemică și topică, cu durată de câteva luni, este necesar. Debridarea chirurgicală poate fi utilă în stadiile precoce. Pentru a preveni dezvoltarea acestei afecțiuni, pacienții care nu răspund rapid la tratamentul otitei externe trebuie îndrumați către medicul otorinolaringolog.

Corpii străini la nivelul conductului auditiv extern sunt, din păcate, foarte frecvenți la preșcolari. Din fericire, corpii străini auriculari reprezintă o urgență doar dacă obiectul este caustic. Totuși, toți corpii străini, chiar și un bob de popcorn sau de mazăre, o jucărie sau un breloc, sunt relativ dificil de extras. Copiii le permit medicilor, de obicei, doar o încercare; dacă încercarea eșuează, anestezia generală cu siguranță va fi necesară. Între timp, corticoterapia locală este utilă.

Otita medie

Majoritatea patologiei infecțioase sau inflamatorii a urechii medii apare în urma disfuncției tubare. Când trompa lui Eustachio nu se deschide suficient de des pentru a egaliza presiunile dintre urechea medie și atmosferă, se creează un vacuum, iar oxigenul și azotul sunt absorbite în membranele mucoase ale urechii medii și în sistemul de celule mastoidiene. Consecința constă în creșterea permeabilității capilare și în stimularea activității glandulare, cu apariția lichidului în cavitatea urechii medii sau apariția de pungi de retracție la nivelul membranei timpanice, cu posibila aderență de oscioare și de perete medial al cavității urechii medii. Dacă agenții infecțioși sunt prezenți, transudatul reprezintă un excelent mediu de cultură, rezultând otita medie.

În SUA, otita medie acută (OMA) este cea mai frecventă infecție pentru care se prescriu antibiotice copiilor. OMA este caracterizată de un debut acut, de prezența lichidului și a semnelor și simptomelor de inflamație la nivelul urechii medii. Până la vârsta de 2 ani, 75% dintre copii suferă de cel puțin trei episoade de OMA. Cei mai frecvenți agenți patogeni implicați în OMA sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* și *Haemophilus influenzae*. Tabloul clinic tipic constă în debutul durerii la una sau ambele urechi, asociat cu modificări de comportament precum plânsul și este frecvent asociat unei infecții de tract respirator superior. Rar, sunt prezente semne de iritație meningeală. Examenul clinic evidențiază o membrană timpanică eritematoasă sau opacă, posibil bombată, cu pierderea reperelor normale din cauza inflamației și frecvent, cu prezența de lichid la nivelul urechii medii. Ocazional, în urma infecției rezultă perforația membranei timpanice înainte ca respectivul copil să fie examinat de medic.

În 2004, American Academy of Pediatrics (AAP) a publicat ghiduri actuale pentru tratamentul OMA, în încercarea de a evita administrarea de antibiotice în situațiile în care nu este necesară, pentru prevenirea rezistenței bacteriene. Dacă simptomele nu sunt grave sau diagnosticul este neclar, se recomandă inițial doar monitorizarea evoluției. Pacientul trebuie reevaluat în 48–72 de ore. Dacă se utilizează antibiotice, doze mari de amoxicilină (90 mg/kgc/zi) sunt recomandate de primă linie. Azitromicina, claritromicina sau eritromicina pot fi utilizate în cazul pacienților alergici la peniciline. După inițierea tratamentului, durerea cedează în 3 zile, iar funcția trompei lui Eustachio revine la normal în 2 săptămâni. Dacă infecția persistă după 3 zile de tratament antibiotic, agentul antibacterian trebuie schimbat (doză mare de amoxicilină-clavulanat). Dacă acest tratament nu este eficient, este recomandată o cură de 3 zile de ceftriaxonă parenteral. Pacienții trebuie urmăriți până când spațiul de la nivelul urechii medii este liber, deoarece, la aproximativ 10% dintre copii, lichidul de la nivelul urechii medii va persista pentru >10–12 săptămâni. Unii pacienți pot dezvolta OMA recurentă, caracterizată de episoade recurente de infecție, în ciuda multiplelor cure de antibiotice. Pacienții care suferă de 6 episoade de OMA în 6 luni, sunt candidați pentru plasare de tub prin timpanostomie. Acesta permite accesul direct în cavitatea urechii medii, astfel încât să poată fi administrate topic picăturile cu antibiotic.

OMA netratată poate progresa către mastoidită, meningită, abces cerebral, paralizie de nerv facial și labirintită. Drenajul reprezintă tratamentul de bază în era pre-antibiotice; totuși, timpanocenteza este rar recomandată în prezent (Tabelul 27-6). Procedura permite drenarea colecției și obținerea de lichid pentru examen bacteriologic.

Otita medie seroasă (OMS) este a doua cea mai frecventă patologie a urechii medii, estimându-se diagnosticarea a 2,2 milioane de cazuri pe an, în SUA. OMS constă în prezența de lichid în cavitatea urechii medii, fără semne și simptome de infecție. Timpanometria este utilă în diagnosticul acestei patologii. OMS poate apărea spontan din cauza disfuncției tubare sau ca răspuns inflamator după o OMA. Trompa lui Eustachio este mai mică și mai orizontală la copii decât la adulți, având, astfel, o capacitate mai mică de a se deschide și de a preveni refluxul nazofaringian. Funcția trompei lui Eustachio poate fi afectată de edemul nazofaringian sau al mucoasei tubare, în context de infecție, alergie, hipertrofie adeno-tonsilară, neoplazie nazofaringiană sau palatoschizis. Factorii de risc pentru OMS sunt enumerați în Tabelul 27-7.

The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery Foundation, AAP și The American Academy of Family Physicians au publicat în 2016 ghiduri actualizate pentru tratamentul OMS. Aceasta este o boală autolimitată, iar urmărirea pacientului este recomandată pentru o perioadă de 3 luni, în cazul în care copilul nu este la risc de a avea tulburări de limbaj. Antibioticele, antihistaminicele, decongestionantele și sterozii nu și-au dovedit eficiența. Între 75–90% dintre cazuri

TABELUL 27-6. Otita medie: indicații ale miringotomiei de urgență

Drenaj și cultură	Cultură
Otită medie cu	Pacient imunocompromis
Sepsis sever	Nou-născut
Otalgie severă neresponsivă	
Cefalee severă neresponsivă	
Febră severă neresponsivă sau febră în „dinți de fierăstrău"	
Pareză facială	
Labirintită	
Meningită	
Mastoidită acută	

TABELUL 27-7. Factori de risc ai otitei medii cu efuziune

1. Creșă
2. Sex masculin
3. Infecție recentă de tract respirator superior
4. Hrănire cu biberonul
5. Fumatul în casă
6. Număr crescut de frați în casă

se rezolvă de la sine în 3 luni. Persistența lichidului în cavitatea urechii medii poate determina hipoacuzie semnificativă, cu impact asupra dezvoltării limbajului și a capacității de învățare. Dacă lichidul persistă >3 luni în ciuda tratamentului, se recomandă miringotomia și plasarea de tuburi de ventilație. Tuburile de ventilație permit aerisirea urechii medii prin scăderea cantității de lichid acumulat și readuc la normal componenta de transmisie a auzului.

Anumiți pacienți cu disfuncție tubară cronică suferă de otită medie cronică asociată cu o perforație a membranei timpanice, inflamată cronic, cu exteriorizare de secreții care nu se vindecă. Mucoasa urechii medii și a mastoidei este afectată și poate asocia complicațiile distructive din OMA. Tratamentul este chirurgical, de obicei constând într-o combinație de timpanoplastie (repararea membranei timpanice) și mastoidectomie (restabilirea unei cavități mastoidiene aerate care să comunice cu spațiile urechii medii).

Colesteatomul

Colesteatomul reprezintă un chist al urechii medii, acoperit de tegument, ce produce keratină, cu origine posibilă la nivelul unei membrane timpanice patologice. Colesteatomul tinde să se dezvolte pe fondul disfuncției tubare cronice și a presiunii negative continue la nivelul urechii medii, rezultând retracția persistentă a membranei timpanice. Această retracție adăpostește un „buzunar" al membranei timpanice, ce produce keratină, iar în timp și odată cu dezvoltarea migrează în urechea medie și mastoidă. Enzimele osteolitice din baza membranei colesteatomului produc osteonecroză. Lanțul osicular, nervul facial, cohleea, canalele semicirculare și baza craniului pot fi infectate și erodate de acest proces. Un pacient cu colesteatom suferă frecvent de infecții cronice și recurente asociate cu hipoacuzie. Pot apărea paralizia nervului facial, vertijul sau abcesele intracraniene. Examenul otoscopic evidențiază o masă albicioasă de-a lungul membranei timpanice, asociată cu țesut de granulație și perforația membranei timpanice. Este necesară excizia chirurgicală.

Otoscleroza

Otoscleroza reprezintă o anomalie spontană a urechii medii și, în cazurile foarte avansate, a urechii interne. Afectează cel mai frecvent adulții tineri, producând hipoacuzie de transmisie dobândită. O zonă mică de os spongios, vascularizat, afectează o porțiune sau tot piciorul scării. Rezultatul constă în fixarea piciorului scării, cu hipoacuzie de transmisie consecutivă. În cazul în care cohleea este afectată, apare suplimentar o hipoacuzie neurosenzorială. Otoscleroza afectează atât femeile cât și bărbații, are predispoziție genetică și se poate agrava în sarcină. O proteză auditivă poate fi utilizată pentru a amplifica sunetul în cazul pacienților afectați. Majoritatea pacienților preferă, totuși, înlocuirea chirurgicală a scării fixate, cu o proteză (stapedectomie).

Hipoacuzia neurosenzorială

Hipoacuzia afectează 1 din 2.000 de copii și poate fi genetică (de obicei, cu model recesiv de transmitere), de dezvoltare (anomalii ce afectează osul temporal sau aparatul cohleo-vestibular), asociată infecțiilor in utero (citomegalovirus, rubeolă, sifilis, herpes, toxoplasmoză) sau asociată altor factori perinatali (meningită, icter sever, prematuritate, hipoxie, medicamente ototoxice). Identificarea precoce este imperativă și necesită reabilitare prin logopedie, proteze auditive, implant cohlear sau alte dispozitive de asistare a auzului care pot crește capacitățile de comunicare ale copilului.

Hipoacuzia dobândită poate fi urmarea îmbătrânirii, a expunerii cronice la zgomot, a medicației ototoxice precum sărurile de platină utilizate în chimioterapie și a afecțiunilor otice sau ale SNC. Presbiacuzia, sau hipoacuzia vârstnicului, rezultă în urma degenerării cohleare. Până la vârsta de 80 de ani, 75% dintre oameni sunt afectați. Expunerea la zgomote cu frecvența >90 dB, mai ales prelungită, poate leza celulele păroase cohleare, determinând pierderea auzului pe frecvențele medii și înalte. Pacienții trebuie instruiți cu privire la protecția față de zgomotele puternice. Este bine cunoscută lezarea cohleei și a celulelor păroase vestibulare prin atingerea nivelelor toxice de aminoglicozide. Alte medicamente care pot cauza disfuncție cohleară sunt cisplatina, vancomicina, diureticele de ansă, opioidele și agenții antimalarici. Eritromicina și aspirina pot determina o hipoacuzie neurosenzorială reversibilă. Pacienții acuză frecvent tinitus și probleme de auz în prezența zgomotelor de fond. Protezele auditive sau dispozitivele de ascultare asistată care optimizează zgomotul de fond sunt de obicei utile.

Patologia vestibulară

Când sistemul vestibular este afectat, pot apărea simptome variate, de la dezechilibru la vertij debilitant. La fel ca în cazul hipoacuziei neurosenzoriale, cauzele sunt variate. Neuronita vestibulară implică inflamația nervului vestibular sau a neuroepiteliului vestibular, probabil în urma unei infecții virale. Patologia este caracterizată de un debut acut, cu instalarea vertijului sever care poate dura câteva zile și cu ameliorare progresivă, în câteva săptămâni. Poate fi precedat de o infecție virală de tract respirator superior sau de un prodrom viral. Tratamentul este suportiv și simptomatic, constând în repaus la pat, utilizare pe termen scurt (1–2 zile) a inhibitorilor vestibulari (ex. antihistaminice, benzodiazepine și/sau antiemetice) și reabilitare vestibulară.

Vertijul pozițional paroxistic benign este un vertij acut și sever, cu durată scurtă, de la câteva secunde până la câteva minute. El poate fi reprodus prin poziționarea specifică a capului, precum în mișcările de ridicare a capului pentru a privi un raft, și este diagnosticat de elecție prin manevra Dix-Hallpike. Patologia este determinată de canalo-litiază sau otoconii libere (ex. detritus de calciu) în endolimfa unuia sau a mai multor canale semicirculare. În absența tratamentului, episoadele se pot remite spontan în câteva zile sau săptămâni, iar manevrele de repoziționare a otoliților

(manevra Epley) pot fi foarte eficiente, în timp ce procedurile distructive vestibulare sunt rezervate cazurilor refractare.

Boala Ménière sau hidropsul endolimfatic, determină hipoacuzie episodică, vertij debilitant cu durată de câteva ore, tinitus și senzație de plenitudine auriculară. Această boală este, de obicei, unilaterală și este asociată cu bombarea sau ruperea membranei Reissner (Figura 27-2) și amestecarea endolimfei cu perilimfa; amestecarea celor două lichide este toxică pentru celulele păroase cohleare și vestibulare. Tratamentul medical constă în regim hiposodat și diuretice. Decompresia chirurgicală a sacului endolimfatic sau distrucția chirurgicală a nervului vestibular sunt rezervate cazurilor în care vertijul este debilitant și neresponsiv la tratamentul medicamentos.

Patologia nervului facial

Din cauza traseului lung (Figura 27-5), nervul facial poate fi afectat în mai multe locuri, atât intracranian, cât și extracranian. În general, prognosticul recuperării funcției nervoase este bun dacă leziunea este incompletă sau cauzată de infecție sau inflamație reversibilă. Prognosticul este frecvent rezervat dacă paralizia este veche, leziunea este completă sau în contextul unei tumori maligne sau al traumatismului de os temporal. Vezi Tabelul 27-8 pentru o listă de diagnostice.

Cel mai frecvent, paralizia de nerv facial este idiopatică, numită și paralizie Bell. Infecția virală nervoasă cu herpes simplex este confirmată prin PCR. Paralizia facială se instalează în decurs de câteva ore și poate progresa către paralizie completă, frecvent cu asocierea durerii mastoidiene, cu o durată de <72 de ore. Majoritatea cazurilor se vindecă spontan. Paralizia facială persistentă sau recurentă necesită investigații imagistice pentru a exclude prezența unei formațiuni tumorale.

TABELUL 27-8. Diagnosticul diferențial al parezei faciale

Inflamatorii	Altele
Infecție	Tumori
Paralizia Bell	Cancer de glandă parotidă
Otită medie acută	Cancer de bază de craniu
Otită medie cronică	Traumatism
Herpes zoster otic	Fractură a osului temporal
Boala Lyme	Laceratie facială sau de parotidă
Infecție HIV	Ischemie cerebrală
Inflamație	
Granulomatoza Wegener	
Sarcoidoză	

Alte patologii infecțioase sau inflamatorii asociate cu paralizie facială includ OMA, otita medie cronică, herpes zoster oticus, boala Lyme, infecția HIV, sarcoidoza și granulomatoza Wegener. Tratamentul este, în general, medical și trebuie orientat către cauza de bază. Paralizia facială în contextul OMA trebuie tratată prin miringotomie largă și antibioterapie topică și sistemică.

Leziunile supranucleare ale nervului facial, cum sunt cele din ischemia cerebrovasculară, frecvent nu afectează fruntea deoarece aceste ramuri sunt conectate atât cu fibre corticobulbare directe, cât și încrucișate.

Leziunile penetrante sau contondente de la nivelul părții laterale a feței, a urechii sau a osului temporal pot afecta nervul facial. Când trunchiul principal sau una dintre ramurile nervului este afectată, poate fi observată paralizia mușchilor inervați de ramura respectivă. Secționarea nervului proximal de cantusul lateral ar trebui tratată prin reanastomoză primară sau prin grefă de nerv.

Paralizia facială modifică semnificativ fizionomia; totuși, cel mai important efect secundar este keratita ipsilaterală de expunere produsă de inabilitatea de a închide pleoapa superioară. Netratată, keratita poate cauza leziuni corneene și chiar orbire. Pentru a proteja ochiul, se recomandă aplicarea de lacrimi artificiale, creme și benzi adezive (pentru a ține ochiul închis pe perioada somnului). Blefarorafia sau atașarea de greutăți pe bază de plăcuțe de aur la nivelul pleoapei superioare pot fi necesare pentru a acoperi mai bine corneea.

Neoplazii otologice

Întrucât tegumentul pavilionului auricular este expus razelor ultraviolete (UV) la fel ca tegumentul din alte părți ale corpului, se pot dezvolta neoplazii induse de razele UV la acest nivel. Keratoza actinică este observată cel mai frecvent. Tumorile benigne specifice conductului auditiv extern sunt osteoamele și exostozele. Exostozele au forma unor noduli multipli, indurați, netezi și de obicei bilaterali. Osteoamele sunt unice și unilaterale. Dacă una dintre acestea produce obstrucție importantă, se recomandă excizia chirurgicală. Dintre leziunile maligne, carcinomul cu celule scuamoase și cel cu celule bazale, cât și melanomul malign, sunt cele mai frecvente. Deși radioterapia este utilă pentru prezervarea organului, excizia chirurgicală reprezintă, în general, cel mai bun tratament.

Neoplaziile urechii medii și ale mastoidei sunt extrem de rare. Glomus tympanicum este un paragangliom vascular al urechii medii. Acesta este histologic similar cu tumorile glomice ale corpului carotidian, ale nervului vag și ale bulbului jugular. De obicei, pacienții acuză tinitus pulsatil unilateral (vezi Tabelul 27-3) și hipoacuzie. O masă eritematoasă poate fi observată prin otoscopie în spatele unei membrane timpanice translucide, altfel normală. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecție.

Neoplaziile urechii interne sunt o cauză rară, dar importantă de hipoacuzie neurosenzorială. Cea mai frecventă tumoră, schwanomul vestibular, este o formațiune benignă a nervului cranian VIII. Semnul patognomonic este reprezentat de hipoacuzia neurosenzorială cu discriminare vocală slabă, însoțită de tinitus. Semnele tardive includ vertij server, paralizie de nerv facial și ataxie. Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM) stabilește diagnosticul, iar tratamentul este reprezentat de excizie chirurgicală sau radiochirurgie stereotactică.

NASUL ȘI SINUSURILE PARANAZALE

Anatomie

Structurile externe dorsale ale nasului sunt formate dintr-o structură cartilaginoasă și osoasă, acoperită de mușchii faciali și tegument. Treimea superioară sau proeminența osoasă a nasului este formată din oasele pereche susținute de procesul frontal al maxilarului și procesul nazal al osului frontal. Scheletul cartilaginos este format din cartilajele superioare laterale, unite cu cartilajul septal medial și cartilajele inferioare laterale (cartilajele alare) (Figura 27-10).

Cavitățile nazale se întind de la narine (anterior) până la coane (posterior) și sunt separate de septul nazal. Valva nazală, localizată în porțiunea anterioară a cavității nazale, este alcătuită din țesutul erectil al cornetului nazal inferior, septul nazal și cartilajele nazale superioare laterale. La adult, aceasta este frecvent zona cea mai îngustă a tractului respirator. În această regiune apare adesea obstrucția nazală, cauzată de deviațiile de sept nazal sau de hipertrofia de cornet nazal inferior. Tavanul nasului este format din lama cribriformă a osului etmoid. Peretele lateral al cavității nazale este format din 3 oase suspendate. Cornetele nazale împart peretele nazal lateral în meate (spații) corespunzătoare fiecărui cornet. Canalul nazo-lacrimal drenează conținutul lacrimal în nas, prin meatul inferior. Sinusurile etmoidal anterior, maxilar și frontal se deschid la nivelul meatului mijlociu (Figura 27-11). Regiunea care conține sinusul etmoid anterior și meatul mijlociu se numește **complex ostio-meatal**. Obstrucția la acest nivel este o cauză frecventă de congestie sinusală, întrucât sinusul maxilar, etmoidal anterior și frontal pot fi afectate simultan. Celulele etmoidale posterioare și sinusul sfenoidal drenează în meatul superior.

Vascularizația nasului își are originea atât în sistemul carotidian intern, cât și în cel extern (Figura 27-12). Artera sfenopalatină, ramură a arterei maxilare, care se desprinde din artera carotidă externă, este principala sursă de vascularizație a cavităților nazale. Aceasta vascularizează regiunea postero-inferioară a septului și a cornetelor nazale. Arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri ale arterei oftalmice din artera carotidă internă, vascularizează sinusul etmoidal și frontal, tavanul nasului și porțiunea antero-superioară a septului și a cornetelor nazale. Plexul Kiesselbach, o regiune intens vascularizată de la nivelul septului nazal, primește ramuri atât din sistemul carotidian intern, cât și din cel extern, fiind implicat cel mai frecvent în sângerările nazale. Ca și în cazul tegumentului, cornetele conțin țesut erectil constituit din numeroase șunturi arteriovenoase, numite „vase de capacitanță". Controlul volumului sanguin în aceste vase reglează lumenul nazal și rezistența la fluxul de aer.

Drenajul venos al nasului este asigurat de venele sfenopalatină, facială și etmoidală. Nasul și sinusurile paranazale comunică cu orbita și cu sinusul cavernos prin plexul venos pterigoid format din vase emisare fără valve și cu fosa craniană anterioară prin venele diploice, fără valve, de pe peretele posterior al sinusului frontal. Este important de avut în vedere absența valvelor de la nivelul acestor vene deoarece infecțiile simple ale feței, ale nasului și ale sinusurilor paranazale se pot răspândi hematogen către orbită și SNC. Nasul este inervat de nervii cranieni I, V și VII și de fibre ale sistemului nervos simpatic și parasimpatic.

Fiziologie

Nasul nu este doar un organ olfactiv, ci este și o componentă a sistemului respirator. Nasul filtrează, umidifică și încălzește aerul înainte de a intra în plămâni. Caracteristicile optime ale aerului inspirat sunt temperatura de 34°, umiditate 80% și puține particule atmosferice. Pentru a atinge aceste condiții, nasul consumă o cantitate enormă de energie în interacțiunea fizică dintre aer și mucoasa nazală. Această interacțiune întrerupe fluxul laminar al aerului și asigură mixarea și contactul crescut al aerului cu mucoasa respiratorie, facilitând purificarea, umidifierea și încălzirea. Orice particulă inspirată este reținută la nivelul păturii mucoase care acoperă epiteliul nazal. Mișcarea coordonată a celulelor epiteliale mucoase ciliate transportă secrețiile de la nivelul nasului și al sinusurilor paranazale către nazofaringe, unde sunt înghițite. Contactul cronic dintre membranele mucoase, întâlnit în deformările și edemul cavității nazale și ale sinusurilor, întrerupe clearance-ul muco-ciliar, cu staza secrețiilor care generează inflamație localizată, durere facială, cefalee și colonizare bacteriană.

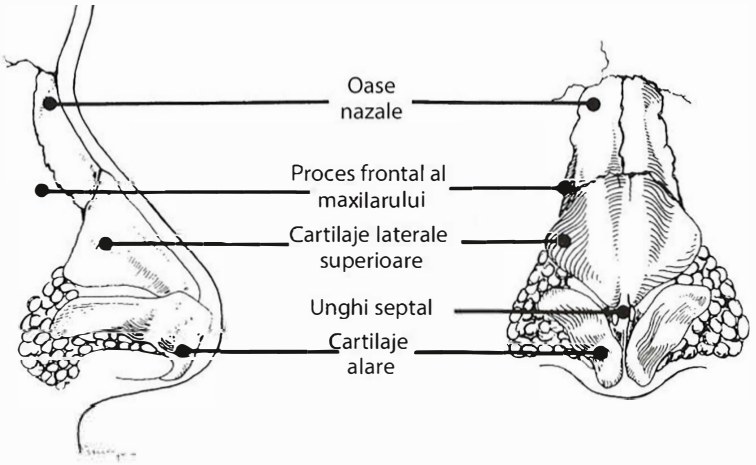


Figura 27-10. Anatomia piramidei nazale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

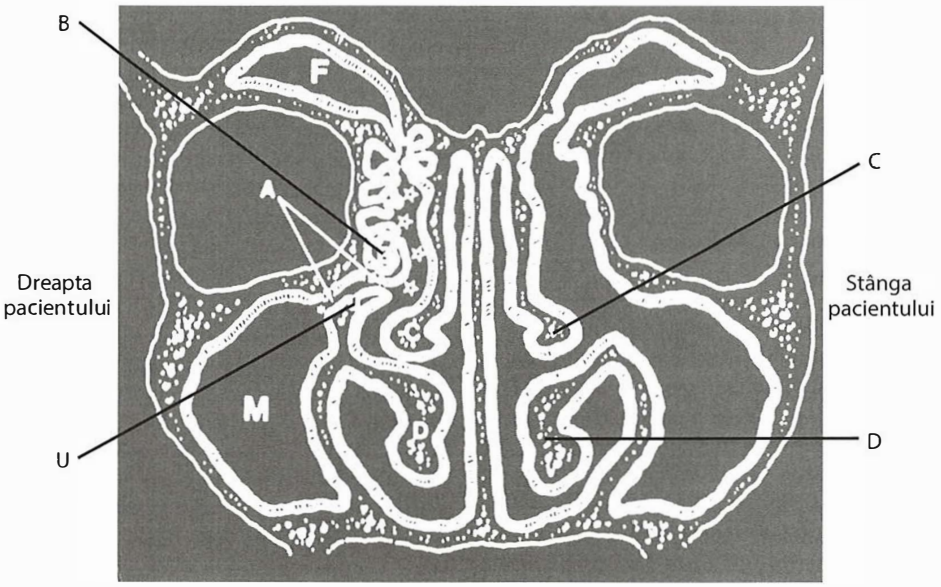


Figura 27-11. Sinusul etmoidal anterior – regiunea meatului mijlociu (complexul osteo-meatal) în secțiune coronală. În partea dreaptă a pacientului, prin meatul mijlociu (*patru stele*) este drenată bula etmoidală (*B*) și alte celule anterioare. Secrețiile de la nivelul sinusului frontal (*F*) trec prin regiunile etmoidale, iar secrețiile de la nivelul sinusului maxilar (*M*) trebuie să treacă prin ostium și infundibul (*A*) înainte de a ajunge în meatul mijlociu. Aspectul din urma etmoidectomiei funcționale endoscopice este prezentat în partea stângă a pacientului. Procesul uncinat (*U*) a fost îndepărtat, celulele etmoidale anterioare au fost deschise, iar ostiumul natural de drenaj al sinusului maxilar a fost lărgit. Cornetul nazal mijlociu (*C*) este intact. Este evidențiat și cornetul nazal inferior (*D*).

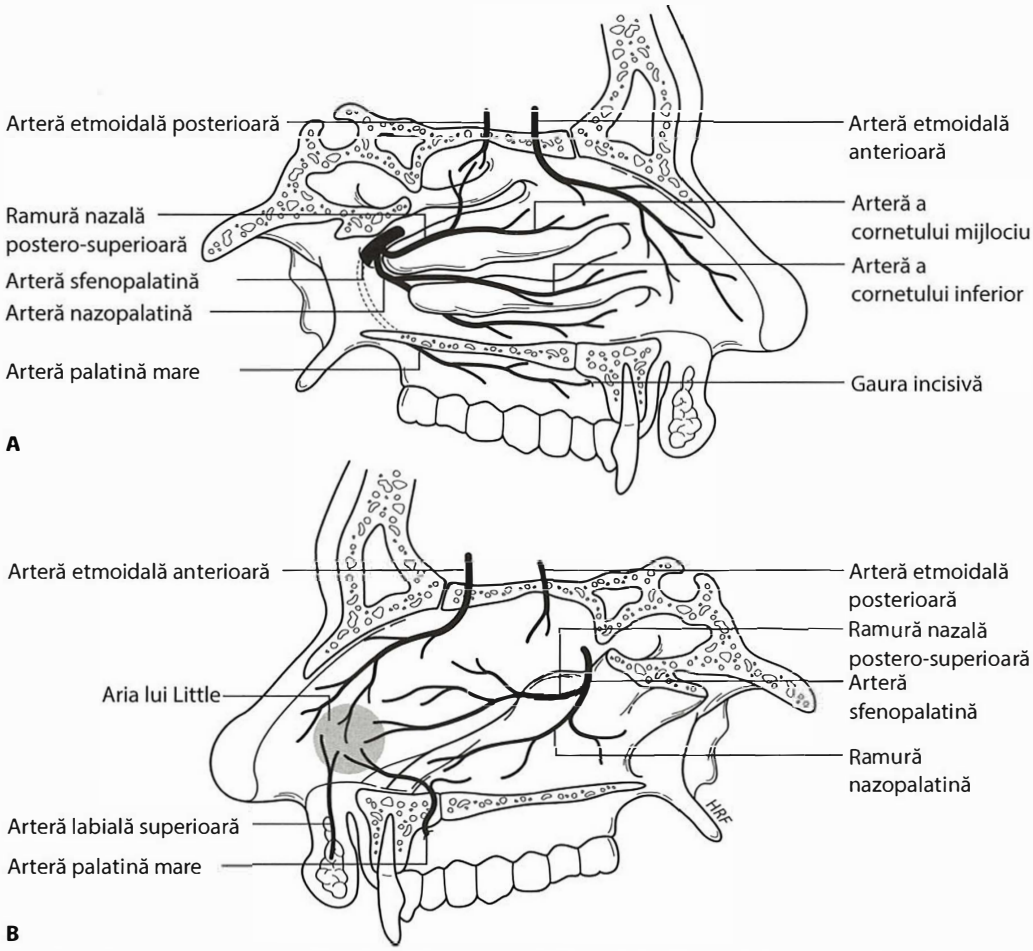


Figura 27-12. Vascularizația nasului. A. Vascularizația nasului. **B.** Vascularizația arterială a peretelui medial (septul) al cavității nazale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Examen obiectiv

Examenul obiectiv al nasului începe cu inspecția și palparea piramidei nazale. Orice asimetrie sau colaps (în urma traumatismului) poate duce la îngustarea valvei nazale, cu obstrucție nazală consecutivă. Inspecția completă a cavităților nazale este dificilă în absența utilizării unui decongestionant topic, a speculului nazal și a unei surse de lumină. Mucoasa cavității nazale (sept nazal, cornet nazal inferior și mijlociu) ar trebui evaluată pentru semne de inflamație, telangiectazii, secreții și leziuni, inclusiv mase tumorale sau polipi. Trebuie precizată existența unei obstrucții a fluxului de aer la nivelul podelei nasului sau a clearance-ului mucociliar superior de acest nivel. Examenul obiectiv al sinusurilor paranazale este limitat la inspecția ostiului sinusal și la inspecția și palparea tegumentului facial supraiacent. Utilizarea endoscoapelor flexibile și rigide permite inspectarea acestor spații ascunse și diagnosticarea precisă a patologiilor sinusale.

Evaluare

Rinoreea

Secrețiile nazale pot fi unilaterale, hemoragice, mucoide sau purulente. Pacienții pot avea secreții anterioare evidente; totuși, sindromul picăturii postnazale este destul de frecvent și determină o mulțime de simptome, inclusiv disfagie, exacerbarea astmului, odinofagie sau disfonie. Secrețiile subțiri, translucid-albicioase, sunt frecvent întâlnite în rinitele alergice, vasomotorii sau virale. Secrețiile transparente, unilaterale pot apărea în cazul unei fistule LCR și impun recoltarea și analiza secreției. Secrețiile purulente, urât mirositoare, indică o infecție bacteriană. Examinarea nasului poate evidenția prezența secrețiilor, mai ales la nivelul meatului medial; totuși, absența secrețiilor nu exclude diagnosticul de rinosinuzită. Imagistica radiologică, mai ales secțiunile coronale, fără contrast, prin CT, ale sinusurilor paranazale, permite vizualizarea regiunilor ascunse examinării endoscopice și evidențiază variante anatomice care predispun pacientul la boală. CT-ul evaluează optim complexul ostio-meatal și reprezintă un reper crucial în chirurgia sinusală pentru rezultate optime.

Epistaxisul

Sângerările nazale își au originea, cel mai frecvent, în porțiunea anterioară a septului nazal, la nivelul plexului Kisselbach. Epistaxisul anterior poate fi controlat prin aplicarea unui decongestionant nazal pe partea afectată, urmată de presiunea externă, fermă, la nivelul cartilajelor alare, pe ambele părți ale septului nazal. Epistaxisul posterior este asociat frecvent patologiei cardiovasculare aterosclerotice, hipertensiunii sau altor patologii sistemice; acesta necesită intervenții invazive, după cum va fi explicat în următoarele paragrafe.

Cea mai frecventă cauză de epistaxis este traumatismul. Sângerarea se poate declanșa după lezarea digitală sau penetrantă a mucoasei nazale sau ca rezultat al unui traumatism contondent, ce determină laceratia secundară a mucoasei nazale. Deviația de sept nazal și perforațiile pot determina turbulențe excesive ale fluxului de aer, uscăciunea și inflamația locală a mucoasei nazale, crescând potențialul pentru epistaxis. Rinita acută sau alergică, mai ales la copii, este o altă cauză frecventă de sângerare nazală. Prezența de corpi străini intranazali, de obicei întâlniți la pacienții pediatrici sau psihiatrici, ar trebui suspectată în caz de rinoree purulentă unilaterală sau epistaxis. Telangiectazia ereditară hemoragică, o patologie autozomal dominantă, manifestată prin malformații arterio-venoase la nivelul mucoasei sistemului aerodigestiv, este caracterizată de fragilitatea vascularizației mucoasei nazale, cu hemoragii nazale recurente. Epistaxisul poate fi un simptom precoce al neoplaziilor sinusurilor paranazale. **Angiofibromul nazofaringian juvenil** este o tumoră benignă, intens vascularizată, a adolescentului de sex masculin, cu simptome clasice de sângerare unilaterală și obstrucție nazală. Această tumoră trebuie suspicionată întotdeauna la băieții adolescenți cu epistaxis unilateral recurent.

Epistaxisul poate fi și un semn de patologie sistemică. Tulburările de coagulare în contextul terapiei anticoagulante, discraziile sanguine, bolile limfoproliferative și imunodeficiența pot declanșa o sângerare nazală. Bolile sistemice cronice, precum deficiențele nutriționale, alcoolismul și telangiectazia ereditară hemoragică, predispun pacienții la epistaxis. Epistaxisul recurent sau atipic impune investigarea unei posibile coagulopatii.

Tratamentul inițial al epistaxisului este centrat pe controlul pierderii acute de sânge și pe eliberarea căilor aeriene, dacă este necesar. Dacă locul sângerării este identificat, acesta se cauterizează electric sau chimic cu azotat de argint. Dacă locul sângerării nu poate fi identificat, se realizează un tamponament nazal anterior (burete expandabil). Dacă tamponamentul nazal anterior bine realizat nu reușește să controleze sângerarea (prin continuarea exteriorizării sângelui la nivelul faringelui), un tamponament posterior poate fi necesar. Sângerarea posterioară este frecvent mai difuză decât cea anterioară. Un tamponament posterior sigilează coanele și asigură susținerea tamponamentului anterior pentru a controla vasele nazale posterioare. Sondele Foley sau tamponamentul cu comprese de tifon sunt plasate la nivelul nazofaringelui, în dreptul coanelor, cu tracțiune anterioară, în timp ce se realizează un tamponament anterior. Există baloane speciale pentru tamponamentul posterior, foarte eficiente. Pacienții care necesită tamponament nazal posterior trebuie spitalizați, astfel încât să fie supravegheați în caz de resângerare, hipoxie sau bradicardie cauzată de reflexul nazo-cardiac, aspirație de sânge sau pentru sedare, la nevoie. Mai mult, acești pacienți necesită oxigen umidificat, antibioterapie profilactică, analgezie narcotică și repaus la pat.

Dacă tamponamentele anterior și posterior nu reușesc să controleze hemoragia, trebuie identificată artera care irigă porțiunea hemoragică a nasului. Irigația colaterală profundă a cavității nazale impune ligatura sau embolizarea cât mai aproape de sediul sângerării. Ligatura arterelor etmoidale anterioare și posterioare poate fi efectuată pentru epistaxis antero-superior, în timp ce pentru sângerările posterioare se practică ligatura sau embolizarea arterei maxilare interne.

Congestia și obstrucția nazală

Patologiile nazale asociate cu congestia, obstrucția, înfundarea sau imposibilitatea de a evacua, sufla sau respira prin nas, sunt atribuite obstrucției de la nivelul podelei cavității nazale. Crestele septale localizate de-a lungul bazei septului nazal, deviația întregului sept nazal și hipertrofia cornetelor nazale inferioare sau masele tumorale nazale sunt, de obicei, responsabile pentru obstrucția nazală. Edemul cornetelor poate apărea în contextul patologiei inflamatorii din rinitele virale, bacteriene, alergice sau vasomotorii. Toate tumorile intranazale necesită o atenție sporită în vederea excluderii

neoplaziilor. În diagnosticul diferențial mai pot fi incluse patologii precum polipii nazali, granulomul piogen, hipertrofia sau degenerarea polipoasă a cornetelor. Polipii sunt rar unilaterali; astfel, polipii unilaterali, mai ales în prezența sângerărilor, cresc suspiciunea unei neoplazii asociate. Sinuzita polipoasă este rară în rândul copiilor și necesită o evaluare promptă pentru a exclude fibroza chistică sau imunodeficiența.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Rinita acută virală

Rinita acută virală sau guturaiul comun este cel mai des întâlnită patologie infecțioasă umană, cu o prevalență crescută în rândul copiilor mai mici de 5 ani. Infecția virală produce descumarea celulelor epiteliale ciliate. Simptomele, a căror severitate poate varia semnificativ, includ obstrucție nazală, rinoree, strănut și obstrucția căii aeriene. Aceasta poate asocia tusea, cefaleea, febra, odinofagia și starea generală alterată. Drenajul mucopurulent înlocuiește secrețiile sero-mucoase inițiale și flora locală poate fi cauza unei infecții bacteriene secundare. Această afecțiune este auto-limitată; regenerarea epiteliului are loc până în aproximativ ziua a 14-a, dar recuperarea funcției ciliare și ameliorarea simptomelor rinitei pot întârzia câteva săptămâni.

Rinita bacteriană

Rinita acută bacteriană este des observată în rândul copiilor, dar poate apărea și la adulți după traumatisme nazale, infecții virale ale căii respiratorii superioare sau în urma intervențiilor chirurgicale. Prezentarea clinică a rinitei acute bacteriene poate fi identică cu cea a guturaiului. Agenții etiologici includ *S. pneumoniae*, *H. influenzae* și *Staphylococcus aureus*. Semnele clinice ce diferențiază rinita bacteriană de sinuzita acută pot fi subtile și ambele patologii pot apărea la pacienții a căror mecanisme de apărare au fost compromise de un proces viral inflamator concomitent. Tratamentul cu antibiotice orale poate scurta cursul bolii.

Inflamația bacteriană cronică a cavității nazale este relativ rar întâlnită, iar manifestările clinice inițiale precum congestia, obstrucția și rinoreea sunt non-specifice. Dacă aceste simptome persistă în ciuda tratamentului medical, trebuie luat în considerare examenul culturilor și biopsia pentru a exclude infecții precum tuberculoza, sifilisul, rinoscleromul (*Klebsiella rhinoscleromatis*) și lepra. Clinicianul ar trebui să ia în considerare și bolile autoimune (ex. granulomatoza Wegener, lupusul) și bolile limfoproliferative. Copii cu rinoree purulentă unilaterală, nedureroasă, cu sau fără sângerare, pot avea inclavat un corp străin nazal.

Rinita alergică

Rinita alergică este cea mai frecventă patologie alergică, afectând 20% din populație. Aceasta este o boală a sistemului imun mediată de imunoglobulinele E (IgE). Rinita alergică este cauzată de hipersensibilitatea la particulele inhalate (ex. iarbă, fân, polen, păr de animale, spori de mucegai, praf). Această boală afectează în special copiii și adulții tineri și este adesea asociată cu o patologie reactivă a tractului respirator inferior. Un istoric familal pozitiv este întâlnit la 50% dintre pacienți. Simptomele, care pot fi sezoniere sau perene, includ rinoreea, obstrucția nazală, strănutul și pruritul. Deși mucoasa palid-albăstruie, edematoasă, este sugestivă pentru această afecțiune, aspectul la rinoscopie nu este specific. Rezultatele testelor cutanate realizate prin injectarea unor cantități mici de extracte preparate din alergenii incriminați sunt adesea pozitive și sunt identificate nivele serice crescute de IgE alergen-specifice.

Managementul medical începe cu identificarea și evitarea alergenilor cauzatori. Dacă această măsură eșuează în controlul adecvat al simptomelor, trebuie încercată farmacoterapia cu antihistaminice, decongestionante nazale și spray-uri nazale cu corticosteroizi topici. Cromoglicatul de sodiu topic asigură o ameliorare simptomatică prin prevenirea degranularii mastocitelor.

Imunoterapia alergen-specifică ar trebui luată în considerare pentru desensibilizarea pacientului alergic, ale cărui simptome nu sunt controlate adecvat prin medicație și măsuri de evitare. Imunoterapia este, de obicei, realizată prin injectarea pacientului cu extracte alergenice în doze progresiv crescătoare, care vor stimula reglarea sintezei IgE de către limfocitele T supresoare. Acest tratament este eficient doar în cazul bolii produse prin mecanisme mediate de IgE și necesită, de obicei, tratament de susținere pe parcursul mai multor ani.

Rinita hormonală

Rinita hormonală (rinita de sarcină) apare adesea în asociere cu creșterea nivelului estrogenului endogen, pe parcursul sarcinii. Estrogenii produc congestia vasculară a nasului și sunt cauza obstrucției nazale ce apare în asociere cu perioada imediat premenstruală și cu folosirea contraceptivelor orale. Rinita de cauză hormonală poate fi observată și în hipotiroidism, ca rezultat al edemului extracelular (mixedem).

Rinita medicamentoasă

Rinita medicamentoasă este cel mai adesea o inflamație indusă de abuzul spray-urilor nazale decongestionante. Folosirea cronică a acestor medicamente are ca rezultat, la finalul administrării lor, o congestie de recul, ce va duce la reaplicarea medicamentului din ce în ce mai frecvent și la dependență. Gestionarea tratamentului necesită sevrajul gradual al decongestionantelor topice care pot fi înlocuite cu decongestionante sistemice și/sau steroizi.

Disfuncția mucociliară și polipoza nazală

Obstrucția, congestia și rinoreea, atât de familiare pacienților cu patologie cronică sinusală, pot fi rezultatul disfuncției mucociliare, al polipozei nazale sau al amândurora. Disfuncția mucociliară implică un transport sino-nazal mucociliar deficitar. Sindromul Kartagener (sindromul cililor imobili) este o entitate a acestui grup. Inhalarea cronică de fum, rinita virală, bolile cronice inflamatorii și trauma sunt alte cauze ale disfuncției muco-ciliare dobândite.

Polipoza nazală prespune, în mod caracteristic, prezența de mase tumorale bilaterale, multiple, translucide, ce apar la nivelul complexului ostio-meatal și se extind în cavitatea nazală. Deși cauza polipozei nu este pe deplin înțeleasă, probabil sunt implicați factori multipli, inclusiv inflamația cronică a mucoasei, leziunile și obstrucția. Polipoza nazală este observată și în prezența bolii reactive de căi aeriene, a astmului, a hipersensibilității la aspirină și a fibrozei chistice. Gestionarea inițială a polipozei

nazale poate include atât steroizi topici, cât şi o cură scurtă de steroizi orali. Excizia chirurgicală a polipilor este rezervată pacienţilor cu contraindicaţie la steroizi sau dacă aceştia sunt ineficienţi în restabilirea patenţei căii aeriene nazale. Recidiva este frecventă; etmoidectomia şi folosirea spray-urilor intranazale cu steroizi topici pot întârzia recidiva polipilor..

Deformarea nazală şi septală

Oasele nazale sunt cel mai des fracturate oase ale corpului. Examinarea clinică a unei fracturi nazale include mai multe semne: edeme, echimoze, epistaxis, crepitaţii sau palparea unei deformări osoase. Deformarea cea mai frecventă constă în înfundarea unui os nazal şi în deplasarea laterală a osului contralateral, aceasta având loc, de obicei, după o lovitură din lateral. Loviturile directe, frontale, pot avea ca rezultat aplatizarea şi lărgirea dorsum nasi. Dacă lovitura este severă, forţele pot fi transmise posterior, cu implicarea sinusului etmoid, a pereţilor mediali ai orbitei, a laminei cribriforme, având drept consecinţe: rinolicvoreea, hipertelorism (secundar lezării tendonului cantal medial) şi anosmia (ex. fractura nazo-orbito-etmoidală).

Evaluarea unui pacient cu suspiciune de fractură nazală include inspecţia septului nazal pentru prezenţa unui eventual hematom. Hematomul septal nazal este provocat de acumularea sângelui între cartilaj şi muco-pericondrul supraiacent, separând efectiv cartilajul de sursa de vascularizaţie. Este necesar drenajul prompt pentru a preveni formarea unui abces şi resorbţia cartilajului, care poate cauza o deformare cu „nas în şa". Fracturile fără deplasare ale oaselor nazale nu necesită reducere. Deviaţiile minime ale dorsum-ului osos, fară deplasare septală semnificativă, sunt tratate prin reducere închisă. Leziunile mai complexe şi care asociază deplasări septale necesită reducere deschisă cu repoziţionarea septului, pentru a obţine rezultate cosmetice şi funcţionale satisfăcătoare.

Deviaţiile de sept pot fi traumatice sau congenitale. Deviaţiile de sept pot fi cauza unui flux de aer de mare viteză, cu turbulenţe excesive sau a unui contact cronic cu peretele lateral nazal sau cu cornetele, fiind motivul obstrucţiei nazale, al sforăitului, al apneei de somn, al epistaxisului, al durerii faciale, al cefaleei sau al sinuzitei. Acestea sunt cel mai adesea tratate prin septoplastie endonazală.

Atrezia coanală

Persistenţa membranei nazo-bucale pe parcursul gestaţiei are ca rezultat o deschidere incompletă a peretelui posterior al cavităţii nazale, coana. **Atrezia coanală** poate fi unilaterală sau bilaterală. Deoarece nou-născutul respiră exclusiv nazal, atrezia coanală bilaterală este o urgenţă medico-chirurgicală. Diagnosticul este suspectat atunci când hrănirea iniţială a nou-născutului produce obstrucţie progresivă, cianoză, sufocare şi aspiraţie. Obstrucţia căii aeriene este temporar ameliorată prin plâns, deoarece este singurul moment în care sugarii inspiră pe gură. Imposibilitatea de trecere a unui cateter mic prin nas în nazo-faringe sugerează diagnosticul. Tratamentul imediat include stentarea cu o cale aeriană orală sau intubare endotraheală. Copilul trebuie să fie evaluat pentru alte anomalii craniofaciale sau de tract superior aerodigestiv (ex. palatoschizis, stenoză subglotică, sinostoză cranio-facială, fistulă traheo-esofagiană) deoarece acestea pot fi frecvent întâlnite la acelaşi pacient. Deschiderea chirurgicală a coanelor prin stentare prelungită este necesară pentru corectarea defectului.

Sinuzita acută

Sinuzita acută apare adesea ca o complicaţie a unei infecţii virale de tract respirator superior (guturaiul comun). Simptome precum sensibilitatea periorbitală, durerea facială, cefaleea, febra, hiposmia şi rinoreea purulentă sunt indicatori de sinuzită. Sinuzita acută este provocată de ocluzia ostială, rezultat al edemului inflamator cauzat de infecţiile virale ale tractului respirator superior sau de alergii. Staza consecutivă a secreţiilor favorizează colonizarea bacteriană. Organismele des incriminate în sinuzita acută sunt *S. pneumoniae*, *H. Influenzae* şi *M. Catarrhalis*. Diagnosticul este adesea stabilit pe baza semnelor clinice: secreţii mucopurulente, inflamarea cornetelor, durerea facială anterioară şi febra. Tratamentul medicamentos este iniţiat empiric în cazurile necomplicate. Sunt recomandate amoxicilină-acid clavulanic, cefprozil, cefuroximă, claritromicină sau loracarbef timp de 7–14 zile şi o cură scurtă de decongestionante nazale topice şi steroizi intranazali. Alte măsuri de suport includ decongestionante sistemice, spray-uri nazale saline, expectorante, umidificarea mediului, comprese calde şi analgezice.

Tratamentul chirurgical este indicat în sinuzita acută dacă răspunsul la terapia medicamentoasă adecvată este nesatisfăcător sau în prezenţa unui risc mare de complicaţii extranazale ale sinuzitei, precum infecţia orbitală, meningita, tromboza sinusală intracraniană şi celulita facială. Sinusul maxilar este aspirat şi irigat prin intermediul unui trocar introdus prin puncţionare în sinus. Aspirarea şi drenajul sinusului frontal sunt efectuate printr-o incizie în regiunea medială supraorbitală. Drenajul etmoidal este, de obicei, realizat printr-un abord intranazal.

Sinuzita cronică

Sinuzita cronică este una dintre cele mai des întâlnite probleme de sănătate în SUA. Aceasta rezultă în urma contactului mucoaselor care întrerupe clearance-ul mucociliar şi produce ocluzia ostiumului sinusal. Acumularea de secreţii rezultată poate cauza inflamaţie cronică, leziuni ciliare, hiperplazia glandelor sero-mucinoase şi creşterea vâscozităţii mucusului. Hipoventilarea sinusului intervine în mecanismele locale de apărare şi poate conduce la infectare anaerobă şi la dezvoltarea biofilmului. Regiunea anterioară a sinusului etmoidal şi meatul mijlociu (complexul ostio-meatal) reprezintă în 90% dintre cazuri localizarea bolii inflamatorii sinusale.

Deşi simptomele bolii cronice sinusale variază, majoritatea pacienţilor observă o senzaţie de obstrucţie nazală, presiune facială, durere şi/sau hiposmie. Durerea este adesea indicată în zone deservite de diviziunea oftalmică sau maxilară a nervului trigemen şi este descrisă ca fiind surdă, profundă şi non-pulsatilă. Cauzele includ disfuncţia ciliară, deficienţa imunitară şi alergia nazală. Variaţiile structurale care intervin în ventilaţia sau clearance-ul mucociliar al complexului ostio-meatal pot produce, de asemenea, patologie cronică sinusală.

Scopul tratamentului medicamentos constă în tratarea infecţiei, îmbunătăţirea clearence-ului muco-ciliar şi în menţinerea permeabilităţii ostium-ului sinusal. Tratamentul antimicrobian al sinuzitei cronice este indicat în cazul

prezenței inflamației acute coexistente și la pacienții care nu au efectuat o cură prelungită de antibiotice cu rezistență la β-lactamază. Spray-urile intranazale steroidiene topice sunt o adiție importantă la tratamentul antibiotic datorită efectului lor antiinflamator, care facilitează refacerea permeabilității ostiumului. Spray-urile nazale saline, expectorantele, încetarea fumatului și creșterea aportului de fluide promovează clearance-ul muco-ciliar prin reducerea vâscozității mucusului. Tratamentul chirurgical al bolii cronice sinusale se concentrează pe rolul de pivot al complexului ostio-meatal și pe restabilirea ventilării normale, a clearence-ului mucociliar și a căii de drenaj sinusal (vezi Figura 27-11).

Infecțiile rinosinusale micotice

Infecțiile fungice ce implică nasul și sinusurile paranazale sunt adesea cauzate de organisme oportuniste: *Phycomycetes* (*Mucor*, *Rhizopus*) și *Aspergillus*. Aceste organisme, în mod normal inofensive, produc forme fulminante, invazive, frecvent letale în rândul pacienților imunocompromiși. Suspiciunea clinică trebuie menținută în această subcategorie de pacienți, deoarece această boală poate invada rapid, implicând orbita sau SNC. Semnele clinice caracteristice sunt: durerea nazală, hiperestezia facială, secrețiile nazale sanguinolente și cornetele negre, necrotice. Diagnosticul depinde de identificarea histologică a fungilor invazivi în specimenele bioptice. Exudatul nazal este insuficient pentru diagnostic. Tratamentul necesită debridarea chirurgicală radicală a întregului țesut implicat, tratament antimicotic în doze crescute și, dacă este posibil, refacerea competenței imunității.

Neoplaziile rinosinusale

Tumorile benigne ale tractului rinosinusal sunt tratate prin simpla excizie, în cele mai multe dintre cazuri, curativă. Papilomul scuamos este o tumoră benignă, similară unei veruci, care apare la joncțiunea muco-cutanată a vestibulului nazal. Osteomul este cea mai des întâlnită tumoră ce implică sinusurile paranazale. Se dezvoltă în regiunea fronto-etmoidală și este adesea descoperit accidental pe radiografiile de sinusuri. Dacă osteomul este asimptomatic, se recomandă monitorizarea acestuia. Osteoamele ce prezintă creștere progresivă sunt îndepărtate chirurgical. Deși histologic sunt benigne, papiloamele invertite sunt invazive local și 10–15 % pot degenera în carcinoame cu celule scuamoase. Din acest motiv, este de preferat excizia largă. Angiofibromul juvenil nazo-faringian se dezvoltă la nivelul fosei pterigomaxilare și se prezintă ca o tumoră nazală unilaterală la băieții adolescenți, cauzând de epistaxis și obstrucție nazală. Diagnosticul este clinic și radiologic, deoarece hemoragia în urma biopsiei poate fi riscantă. Hemoragia în urma exciziei chirurgicale este redusă prin embolizarea preoperatorie.

Tumorile maligne ale nasului și sinusurilor reprezintă mai puțin de 1% din cancere. Distrugerea osoasă evidențiată prin scanarea CT este intens sugestivă pentru caracterul malign; scanarea IRM distinge patologia sinusală inflamatorie secundară de malignitatea primară. Diagnosticul este dependent de biopsie. Neoplasmele epiteliale, precum carcinoamele cu celule scuamoase, adenocarcinoamele și malignitățile de origine salivară, sunt predominante în această categorie rară de tumori și sunt tratate în mod optim prin excizie largă, în combinație cu radioterapia. Structuri precum orbita, maxilarul și fosa cerebrală anterioară vor fi afectate într-un anumit grad de tratamentul acestor leziuni. Recidiva locală este o cauză frecventă de eșec al tratamentului. Neuroblastomul olfactiv (estezioneuroblastomul) este o tumoră malignă rară, de origine neuroectodermală, adesea tratat prin combinarea chirurgiei cu radioterapia. Rabdomiosarcomul, o tumoră a musculaturii striate, este cea mai des întâlnită formă de cancer intranazal în rândul copiilor. Progresele din sfera chimioterapiei și radioterapiei au redus în cele mai multe dintre cazuri rolul chirurgiei la procedură de diagnostic.

CAVITATEA ORALĂ ȘI FARINGELE

Anatomie

Cavitatea orală reprezintă spațiul situat posterior de buze și anterior de amigdale și de palatul moale (Figura 27-13). Vestibulul bucal este un spațiu mărginit anterior de buze și posterior de gingie, fața internă a obrajilor și dinți. Cavitatea orală este delimitată anterior și lateral de arcadele alveolare, superior de palatul dur și moale și inferior de limbă. Limba este organul principal al cavității bucale și joacă un rol esențial în masticație, deglutiție și vorbirea articulată. Mișcările sale sunt controlate de perechi de mușchi extrinseci și intrinseci inervați de nervul hipoglos. Limba este inervată atât prin fibre senzitive, cât și senzoriale. Senzația gustativă din două treimi anterioare ale limbii este transmisă de nervul lingual către nervul coarda timpanului, ramură a nervului facial. Ramura lingual a nervului glosofaringian are în componență fibre aferente speciale, viscerale, care culeg informații gustative din treimea posterioară a limbii. Sensibilitatea generală este asigurată de ramurile nervilor cranieni V, IX și X.

Saliva este produsă de un set de 6 glande salivare majore pereche și de sute de glande salivare minore. Majoritatea salivei este produsă în glandele salivare majore, respectiv parotidă, submandibulară și sublinguală și este drenată prin ducte în cavitatea orală. Glandele salivare minore se deschid direct în cavitatea orală și sunt localizate în palat, buze, limbă, amigdale și mucoasa obrajilor. Cavitatea orală se termină la istmul bucofaringian, arcadă compusă din regiunea posterioară a palatului moale și pliurile palato-glose.

Faringele este situat posterior de cavitatea nazală, cavitatea bucală și laringe (vezi Figura 27-13). Cei trei mușchi importanți ai faringelui sunt mușchii constrictori superior, mijlociu și inferior care joacă un rol important în deglutiție. Nazo-faringele este situat superior de nivelul palatului moale și comunică cu cavitatea nazală prin intermediul coanelor. Trompele lui Eustachio reprezintă deschideri în pereții laterali ai nazo-faringelui. Pe peretele posterior al nazo-faringelui este situat țesut adenoidian.

Orofaringele se întinde de la nivelul osului hioid până la palatul moale. Acesta se deschide anterior în cavitatea bucală și conține în lateral amigdalele palatine. Hipofaringele se întinde de la nivelul osului hioid către marginea inferioară a cartilajului cricoid, unde se îngustează și se continuă cu esofagul. Acesta comunică anterior cu laringele. Imediat lateral de laringe, sunt prezente recesuri de mucoasă, denumite „sinusuri piriforme" care se deschid în lumenul esofagian la nivelul sfincterului esofagian superior, sau mușchiul cricofaringian.

Fiziologie

Cavitatea orală și faringele au roluri importante în respirație, masticație, deglutiție și vorbirea articulată. Fiecare

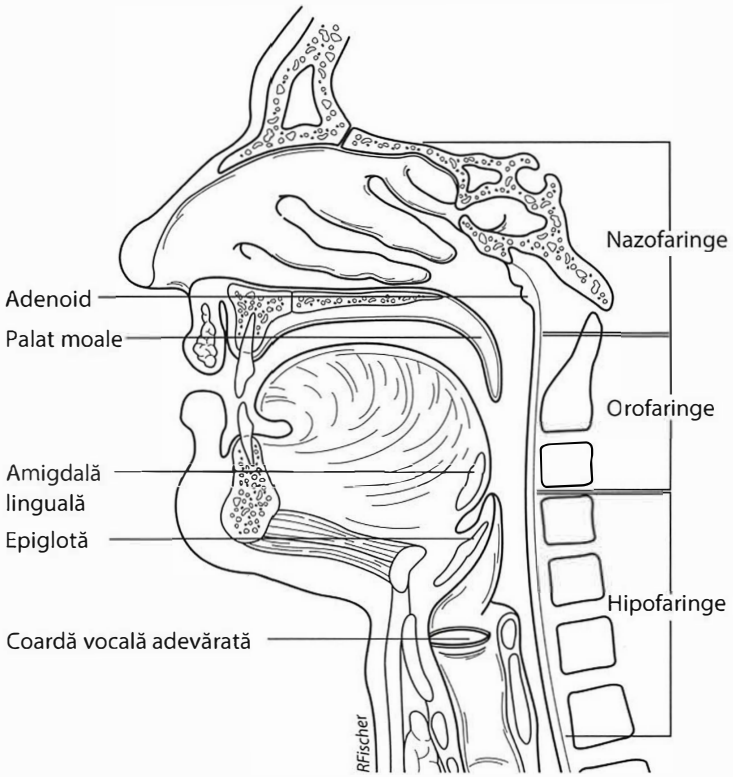


Figura 27-13. Vedere sagitală a faringelui. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

dintre aceste funcții necesită informații motorii și senzitive pentru o desfășurare optimă.

Deglutiția este împărțită în 4 faze. Prima este etapa de preparare, în care bolul alimentar este mărunțit, macerat și amestecat cu salivă. Prepararea asigură o consistență optimă pentru pasajul către stomac. În a doua etapă, controlul voluntar al limbii împinge bolul spre posterior, către palatul moale și, mai departe, către orofaringe. Când bolul traversează istmul orofaringian, începe faza a treia, care este controlată involuntar. Laringele ascensionează deschizând sinusurile piriforme și sfincterul esofagian superior. Epiglota se poziționează deasupra laringelui acționând ca un jgheab pentru a direcționa mâncarea în sinusurile piriforme. Pe măsură ce palatul moale ascensionează pentru a etanșeiza nasul de cavitatea orală, mușchii constrictori faringieni se contractă. Aceste mișcări direcționează bolul către lumenul esofagian, care se deschide prin relaxarea mușchiului cricofaringian. În a patra etapă, esofagul direcționează bolul către stomac prin undele peristaltice primare. Necoordonarea, absența feed-back-ului senzitiv sau alte anomalii anatomice pot conduce la disfagie, aspirație sau ambele.

Limba, palatul și buzele sunt structuri cheie în vorbirea inteligibilă prin modelarea sunetelor produse de laringe. Disfuncția anatomică sau neurologică a acestor organe produce dizartria.

Examen fizic

Examinarea fizică a cavității orale și a faringelui este facilitată de proiectarea de lumină și de folosirea apăsătoarelor de limbă pentru mobilizarea obrajilor și a limbii. Trebuie să fie luate în calcul afecțiunile congenitale, inflamatorii sau neoplazice. Inspecția completă include examinarea recesurilor mucoasei jugale, a palatului, a planșeului bucal și a structurilor alveolare dentare. La instrucțiunile standard de mișcare a limbii și a palatului, se observă simetria. Cele mai multe zone ale faringelui pot fi inspectate prin vizualizare directă, cu oglinzi sau prin endoscopie cu fibră optică. Palparea digitală a cavității orale și orofaringelui este obligatorie deoarece multe leziuni pot fi dificil sau chiar imposibil de vizualizat, dar pot fi indurate sau neregulate la palpare.

Evaluare

Odinofagia

Cronicitatea, simptomele sistemice concomitente, vârsta pacientului și examinarea fizică pot fi de ajutor în restrângerea diagnosticului diferențial. Infecțiile presupun odinofagie cu durată de mai puțin de o săptămână, pe când neoplaziile sunt adesea cauzatoare de simptome îndelungate și cu durere referită în ureche. Prezența febrei și a stării generale alterate sugerează infecția, iar pierderea în greutate pe parcursul lunilor, înainte de tratament, ridică suspiciunea unei malignități.

Sforăitul și tulburarile somnului

Pacienții cu tulburări de somn se pot prezenta cu oboseală cronică, somnolență diurnă sau insuficiență cardiacă dreaptă. Sforăitul apare mai frecvent odată cu avansarea în vârstă și nu este în mod necesar patologic la adult. Clinicianul trebuie să investigheze, în special, orice istoric de apnee (oprirea respirației) pe parcursul somnului. Examinarea completă a căii aeriene superioare este obligatorie. Orice obstrucție semnificativă este exacerbată în timpul somnului, atunci când tonusul de repaus al căii aeriene superioare este redus.

Disfagia

Pacienții cu dificultăți la înghițire descriu multiple senzații diferite. Este esențială evaluarea disfagiei, întrucât poate

fi determinată de o obstrucție mecanică sau de o tulburare de coordonare neurologică. Disfagia doar pentru solide sau o disfagie progresivă, care debutează pentru solide și progresează prin includerea lichidelor, orientează către un obstacol mecanic. Odinofagia cronică (deglutiția dureroasă cronică) asociată cu acest tip de disfagie poate indica posibilitatea unei malignități. Pacienții cu această afectare necesită laringoscopie și esofagoscopie pentru evaluare și, posibil, biopsie. Esofagoscopia transnazală este o tehnică de vizualizare care permite evaluarea esofagului și a stomacului în clinică fără a necesita anestezie generală sau sedare. Tranzitul baritat poate oferi, de asemenea, informații anatomice și funcționale despre fazele orofaringiană și esofagiană ale deglutiției. Pacientul poate descrie senzația de înecare, mai ales cu lichide, ceea ce sugerează o lipsă de control a bolului prezentă în tulburările neurologice (centrale, dar și periferice). Anumiți pacienți pot avea mici dificultăți la înghițit, dar cu acuze de globus. În general, examinarea fizică a acestor pacienți nu oferă rezultate semnificative; alte cauze de iritare faringiană, precum refluxul gastro-esofagian, sindromul picăturii postnazale și inhalarea de iritanți trebuie să fie luate în considerare. Tratarea acestor patologii poate ameliora simptomele.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Faringita sau stomatita acută și cronică

În general, bolile inflamatorii ale cavității orale și faringelui sunt de origine virală. Infecțiile virale de tract respirator superior pot produce leziuni la nivelul faringelui, al cavității orale sau al ambelor. Aceste leziuni variază, de la inflamație difuză la erupții veziculoase. Virusuri variate, incluzând parainfluenza, adenovirusurile, inflenza și Epstein Barr au fost identificate în faringo-amigdalite. Faringita sau stomatita virală este auto-limitată și necesită doar tratament simptomatic. Virusul herpes simplex tip 1 sau chiar tip 2, poate cauza infecții dureroase, recurente, veziculare, ce răspund la terapia antivirală inițiată precoce. Ulcerele aftoase sunt unice sau multiple, superficiale, dureroase și nu asociază o altă boală. Atunci când leziunile sunt recidivante sau severe, steroizii topici pot scurta durata bolii. Dacă aceste leziuni persistă mai mult de câteva săptămâni, trebuie luată în considerare biopsia.

Inflamația cavității orale și a faringelui poate apărea și din cauza ingestiei de substanțe caustice. Ingestia de substanțe alcaline provoacă necroză de lichefiere, care, de obicei, are ca rezultat leziuni mai severe la nivelul esofagului; pe de altă parte, ingestia de acizi are ca efect necroza de coagulare. Este important de reținut că severitatea leziunilor externe și orofaringiene pot să nu fie corelate cu extensia leziunilor esofagiene sau gastrice. Un aspect aparent benign al cavității orale poate masca leziuni distale mult mai severe. Dacă este severă, necroza mucoasei poate determina perforații faringiene sau esofagiene, iar edemul acesteia poate produce obstrucție de căi aeriene. Pe termen lung, stenozele pot necesita ani de dilatații sau proceduri reconstructive ample.

Cea mai des întâlnită infecție fungică a cavității orale este candidoza cauzată de *Candida albicans*. Infecția este des întâlnită în neonatologie sau la adulți în cursul sau după terapie antibiotică sau steroidiană sistemică și la pacienții imunocompromiși. Candidoza răspunde la tratamentul topic cu agenți precum miconazol sau nistatin, deși infecțiile mai severe sau recurente pot necesita agenți antifungici sistemici (de exemplu, ketoconazol sau fluconazol).

Faringita streptococică apare mai des la pacienții peste vârsta de 2 ani. Infecția este cauzată de streptococul α-hemolitic, care poate fi izolat în culturi din exudate amigdaliene și faringiene. Aceasta este caracterizată de febră, stare generală alterată, adenopatie cervicală, amigdalită exudativă și absența notabilă a tusei (ex. criterii Centor). Penicilina, administrată intramuscular sau oral, asigură tratamentul adecvat împotriva microorganismului. Totuși, dacă infecția recidivează frecvent, îndepărtarea amigdalelor poate deveni necesară.

Infecțiile amigdaliene bacteriene pot fi cauzate de microorganisme variate, inclusiv anaerobi. Pacienții ale căror infecții nu răspund la penicilină pot avea bacterii rezistente sau pot necesita un alt antibiotic. Amigdalita cronică sau acută recidivantă bacteriană pot impune amigdalectomia. Ocazional, amigdalita se extinde în regiunea peritonsilară, având ca rezultat abcesul periamigdalian, infecții parafaringiene sau abcese cervicale profunde. În majoritatea cazurilor, infecțiile răspund la antibioticele sistemice, dar abcesele cu punct de plecare peritonsilar necesită, de obicei, aspirație sau drenaj chirurgical. Abcesul periamigdalian este caracterizat de asimetria amigdalelor și tumefacția palatului moale, rezultând în deviația uvulei și voce stinsă.

Țesutul adenoidian poate fi, de asemenea, infectat, producând rinoree purulentă recurentă și obstrucție nazală. Dacă obstrucția nu răspunde la tratament antibiotic sau este recidivantă este indicată adenoidectomia. Pacienții tineri cu amigdalită recurentă au, de asemenea, infecție la nivelul țesutului adenoidian. Din acest motiv, copiii sunt supuși adesea amigdalectomiei și adenoidectomiei. Intrucât țesutul adenoid poate contribui la dezvoltarea unor otite medii recidivante, adenoidectomia poate reduce, în anumite cazuri, otitele recurente. Tabelul 27-9 rezumă indicațiile actuale ale amigdalectomiei.

TABELUL 27-9. Indicațiile tonsilectomiei

Infecțioase	Altele
Amigdalită	Obstrucție de căi aeriene superioare
Amigdalită acută recurentă	Simptomatică
6 episoade într-un an	Apnee obstructivă de somn
3–5 episoade/an în 2 ani	Suspiciune de malignitate
3 episoade/an pentru <3 ani	
Amigdalită cronică	
Abces peritonsilar	
Abces peritonsilar recurent	
Abces peritonsilar, în cazul în care este necesară anestezie generală pentru incizia și drenajul primului abces	

Anomalii congenitale

Cele mai des întâlnite anomalii congenitale ale cavității orale includ: anchiloglosia, în care limba este conectată la mandibulă din cauza unui fren scurt; cheiloschizis, palatoschizis sau combinația lor; dinții supranumerari; micrognatismul; chisturi ale rebordului alveolar sau ale palatului; tiroida lingual; hemangiomul. Dacă leziunile nu obstrucționează calea aeriană și nici nu afectează deglutiția, cele mai multe defecte congenitale pot fi corectate chirurgical atunci când copilul este mai mare.

Pe lângă consecințele estetice, cheiloschizis-ul intervine, de asemenea, în capacitatea copilului de a etanșeiza cavitatea bucală în timpul suptului. Corecția chirurgicală este inițiată din primele luni de viață. În planificarea intervențiilor de corecție a cheiloschizisului, este aplicată regula lui 10 (atunci când copilul este >10 săptămâni, cântărește >4,53 kg și are Hb >10). Copiii cu palatoschizis nu au nici un mijloc de a separa fluxul aerian oral față de cel nazal sau de a controla conținutul oral (incompetență velo-faringiană) din cauza incapacității de constricție velo-faringiană. Acești copii nu pot vorbi articulat normal și, adesea, prezintă refluxul alimentelor în cavitatea nazală în timpul mesei. În plus, aceștia au presiuni de deglutiție scăzute care împiedică deschiderea sfincterului esofagian superior pentru tranzitul bolului. Mai mult, pacienții cu palatoschizis prezintă constant otită medie seroasă cronică deoarece musculatura palatului este redirecționată, cu afectarea dechiderii trompei lui Eustachio. Corecția palatoschizisului este realizată înainte de vârsta de 2 ani pentru a permite o dezvoltare normală a limbajului. Tuburi de ventilație auriculară sunt inserate, de obicei, la nivelul membranelor timpanice pentru a trata OMS recurentă (cheiloschizisul și palatoschizisul sunt discutate, în continuare, în Capitolul 24).

Copii cu sindromul Pierre Robin (caracterizat prin hipoplazie mandibulară, glosoptoză și palatoschizis) sunt la risc de obstrucție a căii aeriene cauzată de deplasarea posterioară a limbii. Copiii cu această tulburare nu au susținere mandibulară pentru limbă și prezintă sufocare și aspirație în timpul hrănirii. Pentru a trata cazurile mai severe, pot fi necesare biberoane speciale, fixarea chirurgicală a limbii sau traheostomia.

Apneea obstructivă în somn și sforătitul

Apneea obstructivă în somn este caracterizată de episoade recurente de apnee pe parcursul somnului asociată cu efort respirator; aceasta poate fi de cauză centrală, prin pierderea tonusului muscular și colapsul căii aeriene superioare în timpul fluxului inspirator cu presiune negativă. Apneea se definește printr-o scăderea valorilor înregistrate de senzorul termic oro-nazal, în cadrul unei somnografii, cu cel puțin 90% din valoarea de bază, pentru cel puțin 10 secunde.

Apneea obstructivă în somn este mai des întâlnită la adulții obezi, în special la cei care au obstrucție nazală și o circumferință a gâtului mare. La copii, indicele de masă corporală este de obicei normal, dar este prezentă hipertrofia adenoidiană și a amigdalelor. Bolile neuromusculare și anomaliile cranio-faciale pot, de asemenea, produce această boală. Sforăitul nocturn și respirația orală sunt cele mai frecvente caracteristici ale acestor pacienți. Tulburările sistemice, pe termen lung, includ cordul pulmonar (insuficiență cardiacă dreaptă secundară obstrucției cronice de cale aeriană superioară și hipertensiune pulmonară) și retard de dezvoltare. Polisomnografia (studiul somnului) monitorizează pe parcursul somnului electroencefalograma, efortul respirator, frecvența cardiacă și saturația în oxigen. Polisomnografia ajută la confirmarea diagnosticului și determină severitatea și originea centrală sau periferică. Tratamentul adultului cu apnee în somn este asigurarea presiunii pozitive continue în căile aeriene (CPAP) pe parcursul somnului. Pentru pacienții obezi, scăderea ponderală până la greutatea ideală este, de obicei, curativă. În cazul pacienților care nu pot pierde în greutate sau tolera CPAP, adesea este de ajutor recalibrarea căii aeriene prin septoplastie, turbinoreducție, tonsilectomie sau reducerea palatului moale (uvulo-palato-faringoplastie). Alte proceduri chirurgicale, precum reducerea limbii, avansarea hioidiană și avansarea mandibulară, pot fi utile în cazuri selectate. În cazuri severe, traheostomia este necesară pentru șuntarea căii aeriene obstrucționate.

Tumorile

Tumorile benigne ale cavității orale și faringelui sunt frecvent diagnosticate prin biopsie. Dintre tumorile maligne ale acestei regiuni, 90% sunt carcinoame cu celule scuamoase. Asemenea tuturor cancerelor capului și gâtului, acestea sunt în strânsă legătură cu consumul de alcool și tutun. Aceste carcinoame pot sângera sau cauza durere. Leziunile noi sunt stadializate conform sistemului TNM (tumoră, limfonoduli, metastaze) propus de American Join Committee on Cancer care ia în considerare localizarea și dimensiunea tumorii, implicarea ganglionilor cervicali și metastazele la distanță. Pacienții ale căror tumori sunt mici, fără implicarea ganglionilor și fără metastaze prezente, au o rată de supraviețuire mult mai mare decât cei cu dovezi ale diseminării tumorale.

Carcinomul cu celule scuamoase al buzei este asociat cu expunerea la soare și consumul de tutun. Cancerele de buză au prognostic mai bun față de tumorile cavității orale, dar sunt mult mai agresive decât carcinoamele cu celule scuamoase similare de la nivel cutanat. Carcinomele cavității orale apar, de obicei, pe planșeul bucal și pe porțiunea mobilă a limbii. Acestea se pot prezenta ca tumori vegetante sau ca ulcere infiltrative. Neoplasmele lojei amigdaliene, ale trigonului retromolar sau de bază de limbă pot produce hemoptizie, disfagie, dizartrie, trismus (incapacitatea de a deschide gura din cauza implicării musculaturii pterigoidiene), odinofagie sau otalgie (durere referită). Pacienții cu cancer nazo-faringian pot fi diagnosticați inițial cu otită medie seroasă cauzată prin obstrucția mecanică a tubei lui Eustachio. Orice adult cu otită medie seroasă unilaterală ar trebui să fie evaluat pentru o tumoră nazo-faringiană. Aceste cancere sunt frecvent asimptomatice și sunt adesea descoperite în urma evaluării adenopatiilor cervicale metastatice.

Tumorile maligne ale cavității orale și faringelui sunt tratate prin chirurgie, radioterapie sau o combinație a acestora, inclusiv chimioterapie adjuvantă. Leziunile mici, superficiale, fără metastazare ganglionară, pot fi tratate fie prin chirurgie, fie doar prin radioterapie. Din păcate, multe cazuri de carcinoame cu celule scuamoase ale cavității orale și faringelui sunt asociate cu o rată mare de metastaze ganglionare oculte, necesitând evidări ganglionare sau tratament radioterapic. Tumorile primare mari și cele asociate cu adenopatii cervicale, de obicei, necesită o combinație între chirurgie și radioterapie. Chimioterapia adjuvantă poate îmbunătăți controlul loco-regional și supraviețuirea. În general, mulți pacienți au rate de supraviețuire similare cu cei

tratați prin chirurgie și radioterapie postoperatorie. Așadar, schemele specifice de tratament sunt adaptate necesităților medicale și psihosociale ale fiecărui pacient.

Cavitatea orală și faringele sunt afectate funcțional după chirurgie și radioterapie. Pacienții cu acest tip de afectare necesită echipe multidisciplinare de medici și terapeuți pentru reabilitare și păstrarea funcționalității. Tehnicile de reconstrucție chirurgicală și de iradiere sunt în dezvoltare, având scopul diminuării morbidităților asociate tratamentului.

LARINGELE

Anatomie

Laringele ocupă compartimentul central al gâtului și are conexiuni musculare cu limba, mandibula, baza de craniu, sternul și clavicula. Cadrul laringian constă în nouă structuri cartilaginoase. Există trei structuri cartilaginoase nepereche (epiglota, tiroidul, cricoidul) și trei structuri cartilaginoase pereche (aritenoide, corniculate, cuneiforme) (Figura 27-14). Epiglota este o structură situată anterior, în formă de frunză, suprapusă orificiului laringian superior. Cartilajul tiroid (mărul lui Adam), în formă de scut, conține originea anterioară a ligamentelor vocale și este palpabil la nivelul gâtului la adult. Cartilajul cricoid, singurul inel cartilaginos complet al laringelui are formă de inel cu pecete localizată posterior. Acesta este situat sub cartilajul tiroid și este atașat posterior de articulația crico-tiroidiană, lateral de mușchiul crico-tiroidian și anterior de membrana crico-tiroidiană. Cartilajele pereche aritenoide au o formă de piramidă cu 3 fețe și se articulează inferior cu cricoidul. Acestea se situează imediat inferior de 2 cartilaje mici, cartilajele cuneiforme și corniculate (Figura 27-15). Lateral, câțiva mușchi laringieni intrinseci se inseră la nivelul procesului muscular al aritenoidului. Procesul vocal se află medial și la nivelul lui se atașează ligamentul vocal și mușchiul vocal. Mișcările mediale ale procesului vocal aproprie corzile vocale între ele (adducție), închizând calea aeriană la nivelul spațiului glotic.

Mușchii laringelui sunt clasificați în extrinseci și intrinseci. Mușchii extrinseci ascensionează și tensionează laringele ca pe un întreg, în timp ce mușchii intrinseci mobilizează corzile vocale. Mușchiul crico-aritenoidian posterior rotește aritenoidul către lateral, deschizând (abducție) corzile vocale pentru respirație. Restul mușchilor intrinseci închid (adducție) corzile vocale pentru fonație, tuse și deglutiție. Corzile vocale au o structură unică și complexă care facilitează vibrația lor în timpul fonației. Mușchiul vocal este acoperit de trei straturi de țesut conjunctiv și de un strat de epiteliu scuamos.

Inervația laringelui derivă din 2 ramuri ale nervului vag: nervul laringeu superior, care asigură funcția senzitivă și inervează mușchiul crico-tiroidian, și nervul laringeu recurent, care deservește funcțiile motorii ale celorlalți mușchi intrinseci. Nervul laringeu superior pătrunde în laringe prin intermediul părții laterale a membranei tirohioidiene. Nervul laringeu recurent părăsește trunchiul nervului vag și realizează o buclă pe sub arcul aortic, pe partea stângă, și pe sub artera subclavie, pe partea dreaptă. Ulterior, urcă în unghiul traheo-esofagian, ramificându-se pentru a inerva laringele. Nervul laringeu recurent stâng are un traiect mai lung în torace și drept urmare, este mult mai susceptibil leziunilor.

Drenajul limfatic al laringelui este dependent de localizare. Embriologic, laringele este format la fuziunea diverticulului respirator cu tubul digestiv. Laringele supraglotic are un drenaj limfatic bine reprezentat, bilateral către ganglionii jugulari profunzi. Laringele glotic și subglotic au limfatice rare, care drenează către ganglionii pretraheali și paratraheali.

Fiziologie

Funcțiile primare ale laringelui sunt respirația, protecția căii aeriene și fonația. În timpul respirației normale, glota se deschide larg, înaintea coborârii diafragmei. În deglutiție, laringele acționează ca o valvă prin susținerea unei serii de evenimente complexe, sincronizate, pentru a închide calea aeriană, prevenind astfel aspirarea. Înainte ca bolul alimentar să ajungă la laringe, mușchii extrinseci ai laringelui îl ascensionează. În acest moment, se deschid larg sinusurile

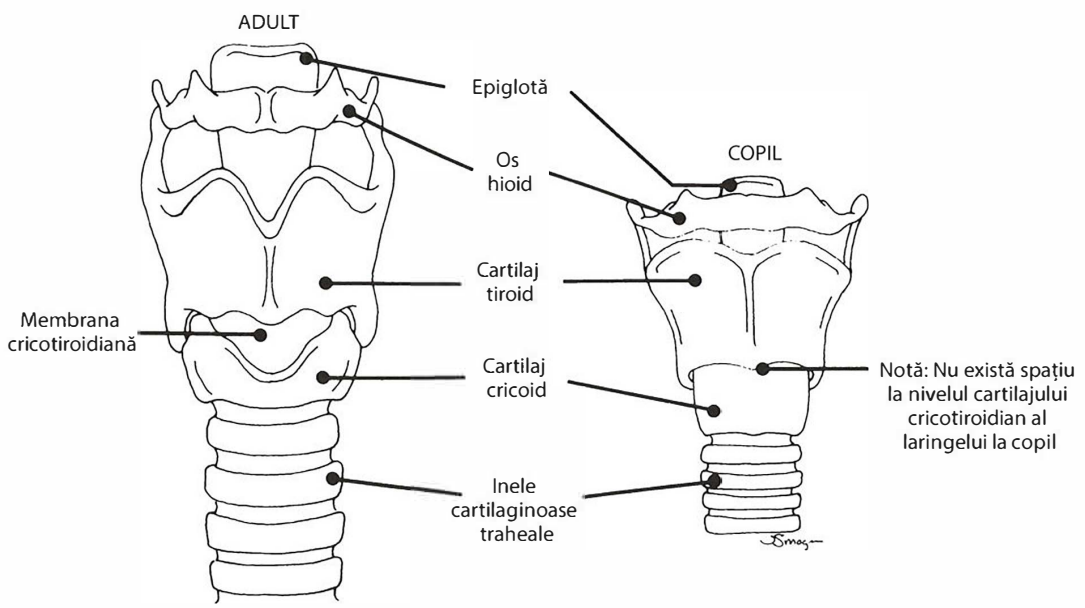


Figura 27-14. Arhitectura laringelui la adult și la copil. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

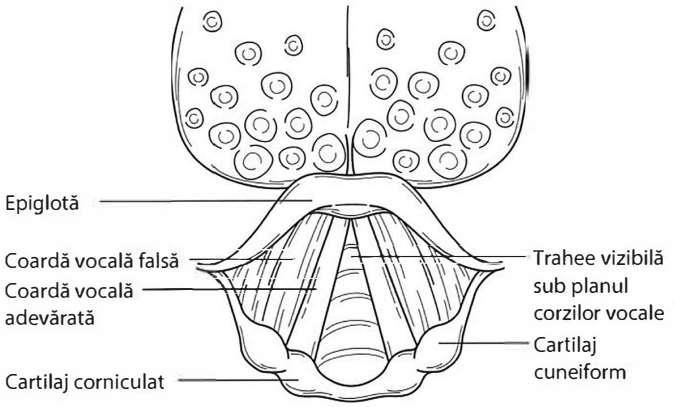


Figura 27-15. Vedere superioară a laringelui. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

piriforme și epiglota acoperă laringele pentru a direcționa bolusul către lateral, în sinusurile piriforme. Corzile vocale false și cele adevărate realizează, de asemenea, o mișcare de adducție pentru a închide calea aeriană.

Vocea este produsă de trecerea aerului prin glota în adducție. Această mișcare a aerului prin glota îngustată, în tensiune, produce un vibrația repetitivă a pliurilor vocale. Ajustări fine ale tensiunii corzii vocale și a presiunii intratoracice a aerului vor defini frecvența acestei mișcări și volumul sunetului generat. Acest mecanism produce vocea primară; totuși, sunetele complexe ale limbajului necesită rezonanță faringiană, orală și a cavităților nazale. Articularea limbajului are loc atunci când vocea este modificată continuu de musculatura care intră în alcătuirea acestor trei cavități.

Examen fizic

Pentru examinarea fizică a laringelui și hipofaringelui, este necesar un echipament special. Laringoscopia indirectă necesită utilizarea unei surse de lumină frontale și o oglindă laringiană. Pacientul este rugat să deschidă gura și să facă protuzia limbii. Examinatorul va ține gentil limba afară cu un tifon în mâna stângă, permițând vizualizarea orofaringelui. Oglinda este poziționată pe palatul moale și sursa de lumină frontală este direcționată către oglindă. Baza limbii, epiglota, laringele și sinusurile piriforme ar trebui să fie vizualizate. Pacientul este rugat să repete sunetele „eee" și apoi să inspire profund, ceea ce permite vizualizarea corzilor vocale atât în adducție, cât și în abducție. Pentru pacienții la care se manifestă reflexul de vărsătură, poate fi aplicat pe faringele posterior un spray cu anestezic local. Laringoscopul cu fibră optică, flexibil, poate permite, de asemenea, vizualizarea hipofaringelui și a laringelui; după ce cavitatea nazală a fost anesteziată, fibroscopul este introdus prin nas și deasupra palatului moale.

Evaluare

Din anamneza pacientului cu simptomatologie laringiană sau hipofaringiană, trebuie obținute anumite informații critice. Aspecte de bază, precum durata simptomului, caracterele exacerbării sau ale ameliorării, sunt de ajutor în restrângerea diagnosticului diferențial. Semnele sistemice de infecție favorizează confirmarea prezenței unui proces inflamator precum laringita sau epiglotita. Scăderea ponderală ridică suspiciunea unei malignități. În plus, la un pacient cu odinofagie și disfagie, scăderea ponderală va defini mai bine gradul de morbiditate cauzat de simptom. În populația adultă trebuie luată în considerare patologia neoplazică; de altfel, cunoașterea factorilor de risc precum consumul de tutun, de alcool și expunerea la toxice (ex. substanțe chimice carcinogene) este cheia.

Disfonia

Disfonia este consecința alterării mecanismelor normale de producere a vocii. Caracteristicele modificărilor vocale facilitează distingerea tulburărilor motorii de disfuncția mișcărilor vibratorii ale corzii vocale. O șuierătoare indică o adducție incompletă a corzilor, care poate fi cauzată de o denervare a laringelui, de tulburări funcționale sau de atrofia senilă a mușchiului vocal, cunoscută ca „presbilaringită". Vocea încordată sau „sugrumată" implică spasticitatea mișcării. Vocea stinsă este prezentă la pacienții cu leziuni tumorale sau cu boli inflamatorii deasupra corzilor vocale adevărate.

Pacientul cu o voce aspră prezintă o patologie a corzii vocale. Este mult mai probabil ca patologiile inflamatorii să se amelioreze și să se agraveze în mod repetat pe parcursului timpului. Tulburarea vocii neoplazice este de obicei progresivă; totuși, pacienții cu neoplazii pot avea concomitent elemente de proces inflamator. Laringele unui pacient cu disfonie, care nu se remite timp de o lună, trebuie inspectat cu atenție.

Tusea cronică

Tratamentul pacientului cu tuse cronică poate constitui o provocare deoarece, frecvent, confirmarea diagnosticului este dificilă. Cauzele pulmonare, inclusiv boala bronhospastică fără wheezing, trebuie eliminate. Tusea care apare imediat după masă este, de obicei, consecința aspirației. Pacientul mai poate simți o senzație de „strangulare" în timpul deglutiției; mai des, acest simptom apare la ingestia de lichide. Laringele este frecvent iritat de o serie de factori ce produc tuse cronică, precum sindromul de picătură postnazală cauzată de sinuzită, rinita alergică și rinita vasomotorie. Refluxul gastro-esofagian poate cauza modificări inflamatorii ale corzilor vocale, inducând tuse. Copiii sau adulții cu reflux gastro-esofagian pot dezvolta pneumonită atunci când secrețiile gastrice sunt aspirate, deși această afecțiune este rară. Medicamentele precum inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei pot fi cauza unui proces edematos ușor al corzii vocale, inducând tusea. Din păcate, trauma continuă a tusei cronice induce, de obicei, un edem ușor sau eritem al laringelui, astfel încât, medicul trebuie să stabilească legătura corectă cauză-efect.

Hemoptizia

Deși în semiologia clasică hemoptizia este cauzată de patologia pulmonară, aceasta poate indica, de asemenea, o leziune hemoragică cu altă localizare la nivelul tractului aero-digestiv superior. Medicul trebuie să excludă posibilitatea aspirației sângelui dintr-o sursă aero-digestivă superioară, precum hemoragia nazală drenată posterior.

Stridorul

Stridorul este un zgomot de intensitate înaltă audibil fără ajutorul stetoscopului și este rezultatul fluxului de aer turbulent care trece printr-o porțiune îngustată a căii aeriene superioare. Acesta reprezintă o obstrucție semnificativă a căii aeriene și impune evaluare diagnostică. Stridorul poate fi de tip inspirator, expirator sau bifazic (are loc atât în inspir, cât și în expir). Adesea se poate determina localizarea stenozei numai prin natura stridorului (Figura 27-16). În general, îngustarea căii aeriene deasupra nivelului corzilor vocale are ca rezultat stridorul inspirator. Stenoza la nivelul corzilor vocale sau al traheei extratoracice produce stridor bifazic și îngustarea sau obstrucția parțială a traheei intratoracice rezultă în stridor expirator. Stridorul expirator este des interpretat eronat drept astm, pacienții fiind diagnosticați și tratați inadecvat pentru o perioadă de timp. Pacienții care nu răspund la medicația pentru astm ar trebui să fie evaluați pentru alte posibile cauze de îngustare a căii aeriene.

La copii, laringomalacia, stenozele subglotice, diafragmele congenitale și neoplasmele benigne sunt diagnosticele cele mai probabile; laringoscopia și bronhoscopia sunt necesare pentru evaluare. La copii, afectarea sistemică asociată indică laringo-traheo-bronșită sau traheită și epiglotită. La adult, aceste boli sunt mai rar asociate cu stridor și cu

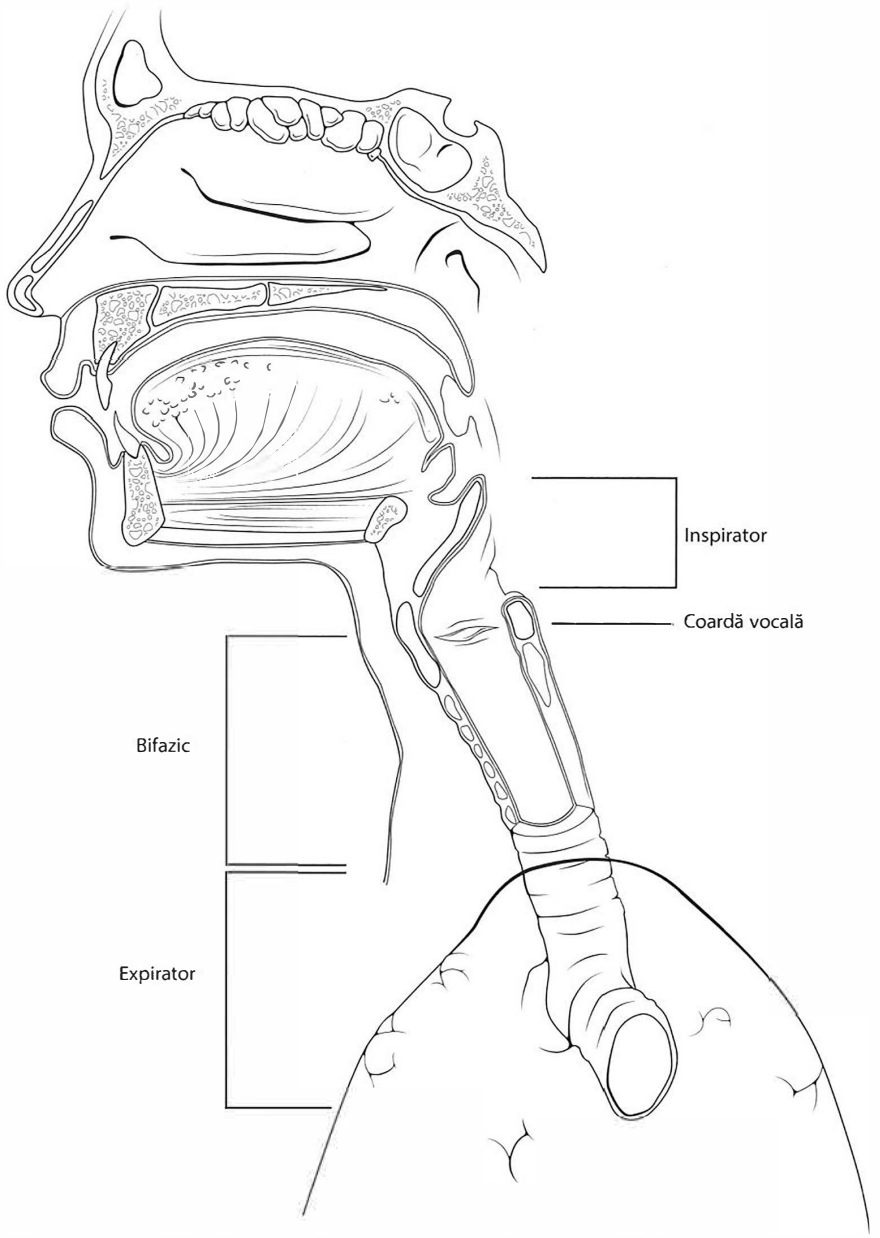


Figura 27-16. Localizarea obstrucției căii aeriene în raport cu tipul de stridor. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

compromiterea căii aeriene datorită dimensiunilor mai mari ale glotei adultului și a capacității sale de a tolera edemul. La adulții cu stridor este diagnosticat mai frecvent neoplasmul. Tabelul 27-10 enumeră cauzele frecvente de stridor la adulți și la copii.

Odinofagia și disfagia

Pacienții cu tulburări ale deglutiției descriu o incapacitate de a avansa mâncarea, durere la deglutiție sau senzația de corp străin în gât (cunoscută ca senzație de globus). Medicul trebuie să identifice inițial consistența mâncării care cauzează simptomele. Bolile neuromusculare vor afecta mai întâi ingestia lichidelor, dar ulterior vor afecta deglutiția alimentelor de orice consistență. Disfagia la alimente solide implică un mecanism obstructiv, precum o stenoză, un neoplasm sau un diverticul. Un adult cu durere cronică la deglutiție necesită o evaluare atentă pentru a exclude malignitatea. Din păcate, leziunile superficiale pot fi dureroase și pot fi omise la evaluarea radiologică. Pacienții cu factori de risc pentru malignitate care au odinofagie cronică, inexplicabilă, trebuie evaluați complet la nivelul tractului aero-digestiv. Globusul este destul de frecvent și poate fi asociat cu inflamația, deși, adesea, nu se decelează o patologie evidentă la examinare. Istoricul ingerării unui bolus cu alimente cu potențial de a leza faringele poate fi de folos. Simptomele care persistă >1 lună necesită evaluare suplimentară.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Patologie pediatrică structurală

Laringomalacia este cea mai frecventă cauză de stridor în rândul copiilor, însumând 60% dintre cauzuri. Structurile supraglotice colabează în calea aeriană, producând stridor inspirator. Boala este prezentă la naștere și este frecvent observată la prematuri; majoritatea copiilor vor prezenta simptome în primele 2 luni de viață. Stridorul se agravează atunci când copilul este în decubit dorsal sau atunci când este hrănit, dar rar induce o alterare severă a stării generale. Diagnosticul se stabilește prin laringoscopia flexibilă, prin care se evidențiază colapsul căii aeriene în timpul ventilației spontane. Laringoscopia rigidă, sub anestezie generală, va diagnostica, de asemenea, cazurile severe de malacie. Simptomele sunt des autolimitante, cu remiterea spontană până în cel de-al doilea an de viață. Părinții trebuie sfătuiți să evite a ține bebelușul în supinație, mai ales în timpul somnului. În cazurile rare, severe, rezecția țesutului supraglotic în exces poate fi benefică. Această procedură, numită supraglotoplastie, este în general rezervată pacienților cu episoade de apnee alarmantă și retard de creștere.

Traheomalacia asociază stridor expirator sau bifazic cauzat de colapsul traheei în direcție antero-posterioară. Cartilajul are, de obicei, o formă anormală și o consistență moale. Remisia spontană se produce, în general, în primele 18 luni de viață. Ocazional, tratamentul chirurgical (traheopexia) este necesar.

La copii, spațiul subglotic este cea mai îngustă regiune a căii aeriene superioare. Stenoza acestei regiuni poate fi de cauză congenitală, dar mai frecvent este rezultatul unui traumatism local, precum intubarea prelungită. Dacă este severă, această boală produce stridor bifazic. În cele mai multe cazuri, copiii cu stenoze ușoare prezintă stridor în cadrul infecțiilor respiratorii superioare sau după detubare. Chiar și cea mai mică îngustare circumferențială a căii aeriene are ca rezultat reducerea semnificativă a calibrului întregii regiuni. Îngustarea subglotică devine critică în urma edemului suplimentar al căii aeriene, iar copilul dezvoltă stridor sau **crup** recurent. Aceste exacerbări răspund, de obicei, la metode conservative precum epinefrina racemică nebulizată și corticosteroizi sistemici. Tulburarea se remite adesea pe măsură ce copilul crește, întrucât segmentul stenotic se dilată simultan cu dezvoltarea laringelui.

Diafragmele congenitale sunt de obicei membranoase și implică corzile vocale adevărate. Diafragmele se formează atunci când recanalizarea embrionară a laringelui nu reușește să apară în mod normal. Mult mai des, acestea sunt rezultatul traumatismelor și al cicatrizării consecutive de la nivelul comisurii anterioare. Acestea pot cauza disfonie sau stridor, în funcție de extensie. Tratamentul recomandat este excizia endoscopică cu laser. Rareori, corecția chirurgicală deschisă este necesară.

TABELUL 27-10. Cauze frecvente de stridor

Inspirator	Pediatric	Adult
Inspirator	Laringomalacie	Neoplasm
	Epiglotită	Angioedem
	Corp străin	Traumatism al laringelui
Bifazic	Crup	Neoplasm al corzii vocale
	Diafragme congenitale ale corzii vocale	Paralizie a corzii vocale
	Paralizie a corzii vocale	Traumatism laringeal
	Traheomalacie	Stenoză subglotică
	Hemangiom subglotic	
	Inele vasculare	
Expirator	Corp străin (traheal sau bronșic)	Neoplasm traheal
	Astm	Neoplasm bronșic
	Bronhomalacie	Corp străin

Traumatismele închise și penetrante ale laringelui

Traumatismele laringiene prezintă risc vital imediat deoarece pot provoca obstrucția căii aeriene. Calea aeriană superioară trebuie atent examinată pentru decelarea fracturilor sau a leziunilor endolaringiene; dacă este compromisă, trebuie securizată printr-o traheotomie. Un laringe fracturat poate duce la generarea unei căi false sau chiar la separarea laringo-traheală în timpul manevrei de intubație oro-traheală. Diagnosticul acestor leziuni este facilitat de examinarea laringiană. Modificări obiective precum durerea cervicală, disjuncția cartilaginoasă palpabilă la nivelul laringelui, disfonia, emfizemul subcutanat, leziunile cu întreruperea epiteliului sau hematoamele de la nivelul glotei sunt sugestive pentru

o posibilă fractură laringiană. Traumatismele închise ce au provocat o fractură laringiană pot fi nediagnosticate dacă pacientul a fost intubat dintr-un alt motiv; astfel, fractura va fi descoperită atunci când tentativele de detubare eşuează. Traumatismele penetrante sunt uşor de diagnosticat şi, de regulă, necesită rezolvare chirurgicală.

Stenoza traheală şi subglotică

Leziunile traumatice de la nivelul traheei pot fi rezultatul leziunilor interne, dintre care cea mai frecventă este intubaţia prelungită. Presiunea balonaşului sondei de intubaţie poate provoca ischemie locală şi leziuni ale mucoasei subiacente. Dacă acestea sunt urmate de pericondrită şi condrită, se vor produce modificări cicatriciale importante. Ocazional, cartilajul traheal este lezat, cu formarea unui segment de traheomalacie care se va colaba cu fiecare inspir. Traheostomia poate, la rândul ei, să genereze îngustarea traheală. Aceste modificări au loc în decurs de zile, chiar luni de la momentul detubării, pe măsură ce cicatricea continuă să se contracte. Tratamentul chirurgical prin rezecţie traheală segmentară şi anastomoză este, de regulă, necesar. Cazurile în care stenoza traheală este pe un segment mai scurt de 1 cm, pot fi rezolvate curativ prin excizii laser endoscopice şi dilataţii progresive. Recent, aplicarea topică de mitomicină C (un inhibitor de activitate fibroblastică potent), pe segmentele traheale recent dilatate, a prezentat rezultate promiţătoare în prevenţia unor stenoze recurente.

Afecţiuni inflamatorii

Toate grupele de vârstă pot suferi afecţiuni inflamatorii ale laringelui, de obicei manifestate prin disfonie. În plus, patologiile de cauză infecţioasă pot produce şi odinofagie şi simptome sistemice. Laringele copiilor este substanţial mai mic decât cel al adultului, astfel încât inflamaţia produsă de infecţiile laringiene poate conduce la obstrucţia cu risc vital a căii respiratorii.

Epiglotita

Epiglotita este o inflamaţie cu potenţial letal a regiunii supraglotice, de obicei provocată de infecţia cu *H. influenzae*. Incidenţa acestei afecţiuni a scăzut substanţial odată cu introducerea vaccinului anti-*H. influenzae*. Epiglotita afectează cu precădere copiii între 3–6 ani, însă se poate manifesta şi la vârstă adultă. Debutul tipic la copil constă într-un puseu febril înalt şi stridor. La examinarea fizică, se observă un copil cu detresă respiratorie moderată sau severă, care adoptă o poziţie cu toracele ridicat şi cu capul în hiperextensie – poziţie ce aliniază în ax laringele şi traheea, în efortul de a-şi asigura necesarul minim respirator. Copilul poate prezenta şi sialoree cu odinofagie severă. Este importantă evitarea utilizării unui apăsător de limbă pentru examinare deoarece poate provoca un laringospasm reflex care va duce la compromiterea totală a căii aeriene. Copilul trebuie calmat, iar dacă starea generală o permite, se vor efectua radiografii ale gâtului din incidenţă laterală, urmărind modificările tipice (ştergerea sau estomparea conturului ascuţit şi fin, caracteristic al epiglotei).

Dacă se ia în considerare diagnosticul de epiglotită, copilul este transportat în blocul operator, pentru anestezie generală, laringoscopie directă şi intubaţie oro-traheală. Se preferă intubaţia nazo-traheală datorită stabilităţii superioare. Suplimentar, alături de un medic anestezist cu experienţă pediatrică, un otorinolaringolog sau un chirurg pediatric, trebuie să fie prezenţi la efectuarea manevrei pentru situaţia în care intubaţia nu este posibilă şi brohoscopia, traheostomia sau ambele manevre devin necesare. Odată ce calea aeriană este asigurată, se recoltează culturi şi până la rezultatul culturii şi al antibiogramei se instituie tratament antibiotic parenteral cu spectru activ pe *H. influenzae*. Din blocul operator, copilul este transportat intubat nazo-traheal (de preferat) sau oro-traheal în salonul de terapie intensivă. Sub tratament, edemul se remite rapid, iar copilul poate fi detubat în primele 72 ore.

Crupul

Laringo-traheo-bronşita acută, denumită frecvent şi crup, afectează de regulă copiii cu vârsta ≤2 ani. Acesta are etiologie virală şi, în general, afectează regiunea subglotică, dar se poate extinde pe toată lungimea traheei. Copilul prezintă simptomatologie de infecţie acută de căi respiratorii superioare pe durată de câteva zile. Într-o perioadă scurtă, de câteva ore, copilul dezvoltă o tuse lătrătoare ca prim simptom. Febra este de obicei joasă sau absentă. La examenul clinic, identificăm un copil iritabil, cu stridor uşor şi tuse lătrătoare. Radiografia cervicală simplă, în incidenţă laterală, evidenţiază o epiglotă de aspect normal şi îngustarea subglotică a căii aeriene (semnul „turlei gotice"). Tratamentul se alege în funcţie de severitatea simptomelor. În formele uşoare, terapia cu aer răcit şi umidifiat este suficientă. Pentru formele moderate, terapia cu aerosoli cu amestec racemic de epinefrină în camera de gardă poate fi necesară. În formele severe de boală, copilul va necesita spitalizare continuă, cu terapie frecventă cu aerosoli de epinefrină, precum şi administrare intravenoasă sau prin aerosoli de preparate cortizonice pentru a reduce inflamaţia. Rareori, forma de detresă respiratorie este atât de severă, încât necesită intubaţie pentru asigurarea căii respiratorii. Edemul din crup se remite mai greu faţă de cel din epiglotită, deseori necesitând între 5–7 zile pentru vindecare totală. Întrucât multiple virusuri pot cauza crupul, recurenţele sunt frecvente. Rareori, traheita bacteriană se poate suprapune crupului şi este asociată cu o evoluţie mai severă a bolii, necesitând intubaţie şi bronhoscopie terapeutică.

Laringita

Cea mai frecventă patologie inflamatorie a laringelui la adulţi este laringita acută. Aceasta are, de obicei, etiologie virală şi se manifestă prin disfonie şi simptome nespecifice ale infecţiilor de căi aeriene superioare. Examinarea corzilor vocale evidenţiază eritemul şi edemul acestora. Boala este de regulă autolimitantă, dar vindecarea poate fi accelerată de repausul vocal şi emoliente locale. Laringita fungică poate să apară la pacienţii ce utilizează terapii pe termen lung cu preparate cortizonice inhalatorii şi necesită adesea tratament sistemic, deoarece această regiune anatomică nu permite administrarea eficientă de antifungice topice. Este important de reţinut faptul că persistenţa disfoniei >1 lună la un adult impune o examinare a corzilor vocale şi, posibil, chiar biopsierea acestora.

Laringita cronică este consecinţa inflamaţiei cornice a laringelui, de obicei evoluând spre disfonie nedureroasă. Corzile vocale au un aspect eritematos, cu un oarecare grad de edem asociat. În unele cazuri, edemul este pronunţat, fiind descris ca „degenerare polipoidă". Ocazional se pot forma polipi „clasici" care trebuie excizaţi. Tratamentul curativ presupune eliminarea factorului cauzator, care este reprezentat, de obicei, de un agent iritant inhalator (ex. fumul de ţigară, un alergen sau un alt compus toxic). Boala de reflux

gastro-esofagian și rinoreea inflamatorie posterioară pot și ele produce laringită cronică.

Paralizia corzilor vocale

Paralizia de coardă vocală simplă, unilaterală, produce, de obicei, o voce de intensitate redusă, o voce „șoptită" și uneori aspirație traheală. Pacientul va acuza, de regulă, tuse în timpul deglutiției lichidelor. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de denervarea corzii vocale. Nervul laringeu recurent poate fi adesea traumatizat sau lezat iatrogen în timpul procedurilor de la nivelul arterelor carotide, al glandei tiroide sau în timpul intervențiilor chirurgicale toracice. Leziuni centrale, precum infarctul cerebral la nivel bulbar, scleroza laterală amiotrofică sau scleroza multiplă, de obicei, se prezintă cu alte manifestări neurologice. O tumoră localizată la baza craniului, în plămân, în glanda tiroidă, în esofag, în hipofaringe sau în laringe, poate întrerupe inervația corzii vocale prin extinderea la nivelul nervului laringeu recurent corespunzător. Paralizia unilaterală de coardă vocală congenitală poate fi rezultatul unui traumatism în timpul nașterii sau al sarcinii, provocat prin alungirea nefiziologică a nervului laringeu recurent. Adesea, investigațiile efectuate pentru stabilirea cauzei paraliziei unilaterale de coardă vocală nu vor decela nicio modificare obiectivă (paralizie idiopatică). Paralizia idiopatică de coardă vocală este probabil de cauză virală și se manifestă similar cu alte neuropatii ale nervilor cranieni, în sensul că acestea se pot remite spontan, fără tratament. Dacă după 6–12 luni pacientul nu a recuperat nimic din mobilitatea corzii vocale și paralizia este necompensată, coarda vocală afectată poate fi tracționată medial. Această procedură permite corzii vocale contralaterale mobile să intre în contact cu cea paralizată, cu recuperarea funcției fonatorii și protejarea căii respiratorii superioare în timpul deglutiției (Figura 27-17).

Paralizia bilaterală a corzilor vocale este rareori întâlnită și poate fi cauzată de patologii centrale și sistemice. Adulții cu această afecțiune vor avea o voce aproape normală, însă un stridor bifazic marcat. Ambele corzi vocale pot fi paralizate la naștere din cauza unei leziuni la nivelul bulbului cerebral, precum o malformație Arnold-Chiari. Tratamentul inițial pentru detresa respiratorie este intubația traheală. Traheotomia este rezervată pentru cazurile cu detresă respiratorie. Traheotomia permite păstrarea vocii normale și asigură o cale aeriană adecvată. Frecvent, pacienții sunt nemulțumiți de gestionarea și de secrețiile asociate unei traheostomii pe termen lung. În aceste cazuri, lateralizarea corzilor vocale prin diverse proceduri chirurgicale, aritenoidectomii unilaterale sau cordotomii unilaterale pot fi utilizate pentru a putea elimina nevoia traheostomiei. Însă, aceste proceduri vor compromite vocea pacientului prin lărgirea ireversibilă a glotei. Proceduri chirurgicale de reinervare a corzilor vocale au fost încercate, însă nu s-au dovedit a fi eficiente pe scară largă.

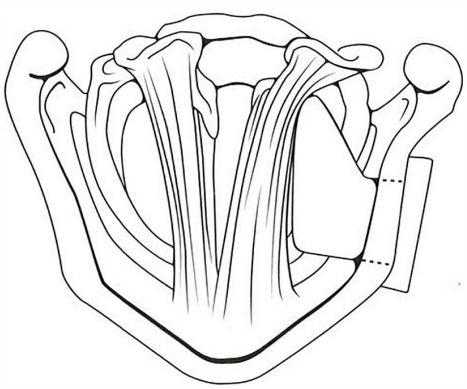


Figura 27-17. Secțiune coronală a laringelui la nivelul corzilor vocale. Un implant a fost plasat chirurgical pe partea internă stângă a cartilajului tiroid în vederea tracționării mediale a corzii vocale stângi. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Leziunile cronice ale corzilor vocale

Nodulii de coardă vocală sunt o cauză frecventă a disfoniei cronice și afectează atât copiii, cât și adulții. Aceștia sunt, de obicei, consecința unei inflamații cronice localizate apărute în urma folosirii improprii a vocii și a abuzului vocal. Denumiți și noduli de efort sau nodulii cântăreților, aceștia pot fi întâlniți în rândul vocaliștilor, mai ales al celor fără un antrenament vocal corespunzător. Examenul clinic identifică noduli albi, localizați simetric la nivelul întâlnirii treimii anterioare a corzii vocale cu cele 2 treimi posterioare, regiunea cu cel mai ridicat nivel de traumatism epitelial în timpul fonației. Corecția obiceiurilor de utilizare improprie a vocii prin intermediul terapiei foniatrice, va permite, în majoritatea cazurilor, remiterea spontană a nodulilor. În absența terapiei foniatrice, nodulii au risc crescut de recidivă.

Granuloamele laringiene se pot forma la nivelul posterior al corzilor vocale, lângă procesul vocal al cartilajului aritenoidian, ca rezultat al traumatismelor locale, de obicei în prezența refluxului acid gastro-esofagian. Granulomul laringian este asociat frecvent cu intubația traheală sau cu traumatismele vocale repetate, precum hemajul sau tusea cronică. Această afecțiune răspunde frecvent pozitiv la terapia agresivă a bolii de reflux gastro-esofagian, la antibiotice și la cura scurtă de corticosteroizi. Leziunile care nu răspund la terapia medicamentoasă, pot fi tratate prin injectarea cu toxină botulinică (Botox) a mușchilor adductori ai corzii vocale (tiroaritenoidian și cricotiroidian lateral). Toxina botulinică produce paralizia neuromusculară prin prevenirea eliberării de acetilcolină în fanta presinaptică. Rezultă, astfel, o adducție cu forță mai redusă a corzilor vocale, ceea ce permite remiterea granulomului și vindecarea zonei. Rareori, granuloamele sunt excizate chirurgical din cauza volumului mare care provoacă obstrucția căii aeriene sau din cauza suspiciunii de degenerare malignă.

Tumori benigne ale laringelui

Cea mai frecventă tumoră benignă laringiană în rândul copiilor este papilomul scuamos. Acesta poate apărea și la nivel traheal sau bronșic. Papilomul este o leziune epitelială cu ax conjunctiv acoperit de epiteliu scuamos care poate fi keratinizat. Se consideră că papiloamele sunt cauzate de virusuri și sunt influențate de modificări hormonale, aspect demonstrat de tendința acestora de a regresa spontan în perioada pubertății. Papiloamele apar, de regulă, în porțiunea anterioară a corzilor vocale, dar pot, de asemenea, să fie întâlnite la nivelul corzilor vocale false sau în regiunea subglotică. La copii, debutul apare de obicei înaintea vârstei de 5 ani, potențial prin transmiterea verticală de la mamă, iar afecțiunea poate persista până la vârsta adolescenței. La adult, papiloamele sunt mai puțin agresive. Acestea se extind prin manipulare, astfel încât se pot produce însămânțări pe toată lungimea arborelui respirator. Din acest motiv, traheostomia trebuie evitată și rezervată cazurilor avansate de boală.

Tratamentul este reprezentat de ablația laser endoscopică a papiloamelor. Radioterapia este mai puțin eficientă. Terapii sistemice, ca aceea cu α-interferon, ribavirină, aciclovir și indole-3 sunt în continuare în studiu pentru cazurile severe de boală. Este dificil de determinat terapia optimă din cauza evoluției naturale a bolii, care presupune perioade de exacerbare alternativ cu perioade de acalmie.

Hemangioamele subglotice și traheale sunt leziuni vasculare observate în primul an de viață, asociate cu stridor și hemangioame la nivel cutanat. Asemenea hemangioamelor cutanate, cele subglotice și traheale, de regulă, intră în regresie până la vârsta de 4 ani, astfel justificând o terapie conservatoare. Dacă aceste leziuni nu pot fi rezolvate cu un β-blocant, excizia chirurgicală laser sau traheotomia pot fi necesare. Corticoterapia a fost, de asemenea, utilizată, cu rate de succes variabile.

Tumori maligne ale laringelui

Cea mai frecventă leziune malignă a laringelui este carcinomul scuamos; toate celelalte tipuri însumează împreună <5% din patologia malignă a laringelui. În majoritatea populațiilor, incidența cancerului laringian reprezintă 10% din cea a cancerului pulmonar. Fumatul și consumul de alcool sunt factori de risc importanți. Vârful de incidență se află în decadele 6 și 7 de viață, iar bărbații sunt mai predispuși decât femeile.

Diagnosticul de carcinom laringian presupune o biopsie a leziunii sau a unei metastaze limfoganglionare evidente. În plus față de laringoscopia indirectă (cu oglinda) și endoscopia flexibilă laringiană în dinamică la pacientul conștient, laringoscopia directă la pacientul sub anestezie generală evaluează cel mai bine gradul de extensie tumorală superficială. Examinările imagistice CT și IRM permit evaluarea gradului de invazie în profunzime precum și a prezenței metastazelor limfoganglionare. Leziunile astfel descoperite sunt stadializate conform sistemului propus de American Joint Committee on Cancer, sistem ce ia în considerare dimensiunea și localizarea tumorii, afectarea ganglionară cervicală și prezența metastazelor la distanță. Pacienții care prezintă tumori de dimensiuni reduse, fără adenopatii cervicale și fără dovada metastazării, au o rată de supraviețuire mult mai ridicată decât pacienții cu extensie tumorală.

Primele opțiuni terapeutice sunt chirurgia și radioterapia. Chimioterapia asociată radioterapiei îmbunătățește rata supraviețuirii în cazurile avansate de cancer laringian și elimină necesitatea tratamentului chirurgical în cazuri selecționate. În cazurile avansate de cancer laringian, fără soluție curativă, chimioterapia a fost utilizată în scop paliativ, cu o rată de succes limitată. Pentru a determina tratamentul optim, se iau în considerare dimensiunea și localizarea tumorii, prezența sau absența adenopatiilor cervicale, precum și starea generală și preferințele pacientului.

Tratamentul chirurgical pentru carcinomul laringian este determinat de tumora primară și comorbiditățile pacientului. Rezecțiile endoscopice și laringectomiile parțiale sunt opțiuni folosite cu succes pentru tumorile de dimensiuni mici. Laringectomia totală este rezervată tumorilor de dimensiuni mari sau celor cu leziuni mai mici, dar cu funcție pulmonară afectată, ce nu ar tolera aspirația pulmonară. Laringectomia totală presupune separarea completă a căii aeriene de cea digestivă. Traheea este ancorată la tegumentul cervical (realizarea unei traheostome – sau traheostomia definitivă), deasupra incizurii sternale. Odată laringectomizat, este important de reținut că pacientul nu va mai putea fi intubat oral. Postoperator, comunicarea verbal va putea fi realizată cu ajutorul unui electrolaringe sau prin folosirea musculaturii neofaringelui și a esofagului cervical pentru producerea vibrațiilor. O valvă protetică unidirecțională poate fi plasată printr-un traiect de fistulă creat chirurgical, între esofagul cervical și traheostomă. Aceasta permite pacientului producerea unui sunet pe care îl poate modula în absența laringelui (vocea esofagiană).

Radioterapia poate fi direcționată doar la nivelul laringelui cu minime comorbidități asociate pentru pacient. Tumorile de dimensiuni mici sunt, de obicei, tratate cu ajutorul radioterapiei, în special când sunt localizate la nivelul corzilor vocale, fără extensie la nivelul spațiului paraglotic. În cazul tumorilor superficiale laringiene, fără extensie la nivelul lanțurilor ganglionare cervicale, atât chirurgia, cât și radioterapia oferă o rată de supraviețuire la 3 ani de >90%. Tumorile localizate la nivelul laringelui supraglotic sunt associate cu o rată ridicată de metastazare limfatică, astfel încât chiar și leziuni de mici dimensiuni, fără adenopatii palpabile, necesită tratamentul regiunilor limfatice cervicale. Pacienții tratați prin intermediul radioterapiei pentru cancere localizate supraglotic trebuie să aibă o proporție semnificativ mai mare a regiunii cervicale inclusă în planul de iradiere față de pacienții cu carcinoame glotice. Astfel, rata de morbiditate asociată iradierii crește. În aceste situații, intervențiile chirurgicale sunt efectuate în cazul recidivei tumorale sau al pacienților neresponsivi la tratament.

Prezența adenopatiei cervicale concomitent cu carcinomul laringian constituie un factor de prognostic negativ, reducând rata de supraviețuire la 5 ani cu până la 70%. Aceste leziuni de stadiu avansat sunt tratate cu o combinație de chirurgie și radioterapie. Chimioterapia poate fi folosită pentru radiosensibilizarea tumorii, în funcție de tipul histologic.

REGIUNEA CERVICALĂ ȘI GLANDELE SALIVARE

Anatomie

O parte importantă a tuturor cursurilor de anatomie este destinată studiului structurilor complexe ale gâtului. Gâtul asigură 2 funcții de bază. Pe de o parte, acesta reprezintă un segment prin care numeroase structuri viscerale și neurovasculare tranzitează din extremitatea cefalică spre cea toracică și, totodată, reprezintă „cel de-al cincilea membru", permițând mișcarea capului. Musculatura conectează vertebrele cervicale, astfel realizându-se mișcările capului și ridicarea centurii scapulare și a cutiei toracice. Mușchiul sternocleidomastoidian împarte regiunea cervicală în două triunghiuri, anterior și posterior. Triunghiul cervical anterior este limitat medial de linia mediană cervicală anterioară, superior de unghiul mandibulei, posterior de mușchiul sternocleidomastoidian și inferior de claviculă. Triunghiul cervical posterior este delimitat medial de mușchiul sternocleidomastoidian, superior de vârful apofizei mastoide și de linia nucală superioară, posterior de mușchiul trapez și inferior de claviculă. Structurile identificabile în mod normal prin inspecție sau palpare la nivelul triunghiului cervical anterior sunt: mușchiul sternocleidomastoidian, osul hioid, laringele, traheea, glanda tiroidă, glanda parotidă și glanda submandibulară. În triunghiul cervical anterior, profund de mușchiul sternocleidomastoidian, se află teaca carotică, ce conține arterele carotide comună, internă și externă, vena jugulară internă, nervul vag, lanțul simpatic cervical și lanțul

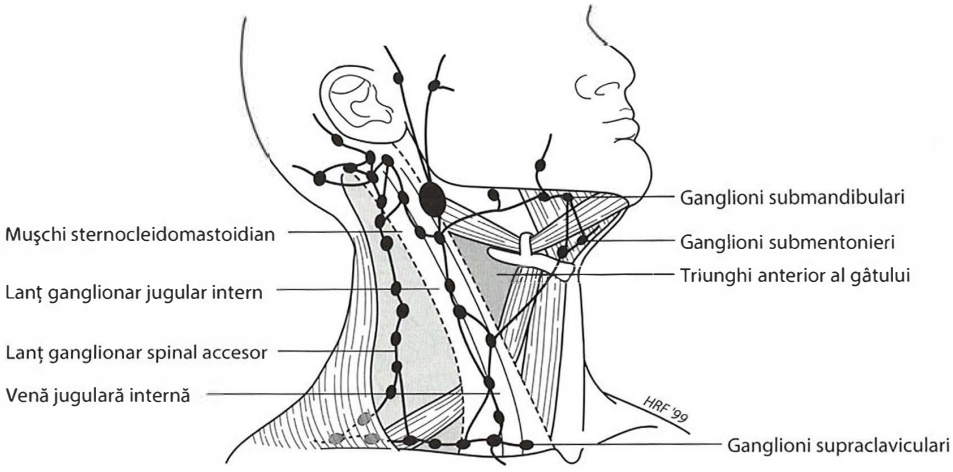


Figura 27-18. Limfaticele cervicale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediţia a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

limfoganglionar profund jugular. Limfaticele drenează suprafeţele mucoase ale tractului aero-digestiv superior (Figura 27-18). Acest fapt conduce la o oarecare predictibilitate în extensia locală tumorală la nivelul limfaticelor cervicale.

Patru straturi fasciale distincte învelesc conţinutul cervical. Imediat profund de tegument se află fascia cervicală superficială care înglobează muşchiul platisma. Profund de muşchiul platisma se află stratul superficial al fasciei cervicale profunde, care se dedublează pentru a îngloba muşchii sternocleidomastoidian şi prelaringieni. Partea mijlocie sau viscerală a fasciei cervicale profunde înveleşte faringele, glanda tiroidă, laringele şi traheea. Porţiunea laterală a acesteia dă naştere tecii carotice. Foiţa cea mai profundă a fasciei cervicale profunde este fascia prevertebrală, care înveleşte musculatura paraspinoasă cervicală.

Glandele salivare principale sunt glandele parotide, submandibulare şi sublinguale (Figura 27-19). Aceste perechi de glande sunt localizate în afara spaţiului cavităţii orale, de care sunt conectate prin ducte. Glandele salivare secundare sunt localizate dispersat la nivelul cavităţii orale şi al orofaringelui. Acestea se află imediat profund de mucoasa orală şi sunt conectate la cavitatea orală şi la faringe prin intermediul unor ducte rudimentare.

Glanda parotidă este cea mai mare glandă salivară. Aceasta se află anterior de pavilionul auricular, deasupra muşchiului maseter şi prezintă o porţiune caudală care se extinde inferior spre unghiul mandibular şi posterior sub vârful apofizei mastoide. Ductul său excretor (Stenon) ia naştere anterior, la aproximativ 1 cm sub arcada zigomatică, traversează muşchiul maseter şi se deschide la nivelul cavităţii orale printr-o terminaţie ampulară la nivelul molarului maxilar 2. Cel mai important element nervos asociat glandei parotide este nervul facial, care iese din apofiza mastoidă la nivelul orificiului stilomastoidian şi are traiect prin centrul glandei parotide, unde se ramifică în ramurile motorii cervicală, marginală mandibulară, bucală, zigomatică şi temporală. Inervaţia vegetativă este parasimpatică, asigurată de ramuri ale nervului IX cu originea în nucleul salivator inferior din bulb.

Glanda submandibulară este localizată într-o regiune concavă, inferior de mandibulă, între pântecele anterior şi cel posterior al muşchiului digastric. Ductul său excretor (Wharton) are traiect anterior faţă de glandă, printre muşchii milohioidian şi hioglos. Acesta se deschide în porţiunea anterioară a planşeului cavităţii orale, printr-o terminaţie ampulară adiacentă frenului lingual. Inervaţia secreto-motorie parasimpatică este asigurată de nervii linguali şi de nervul coarda timpanului, cu fibre provenind din nucleul salivator superior.

Glanda salivară sublinguală, cea mai mică dintre cele trei glande principale, se situează imediat sub mucoasa orală, formând un repliu paralel cu limba în porţiunea laterală a planşeului bucal. Glanda excretă saliva direct în cavitatea orală, prin mai multe ducte aflate pe suprafaţa sa superioară. Aceasta se află în proximitate cu partea superioară a glandei submandibulare, astfel încât unele dintre ductele minore sublinguale pot traversa glanda submandibulară. Inervaţia parasimpatică are aceeaşi origine ca şi cea a glandei submandibulare.

Fiziologie

Glandele salivare produc aproximativ 500 mL de salivă pe zi, din care 90% este produsă de glandele parotide şi submandibulare. Saliva acţionează ca un lubrefiant şi ca un agent de protecţie la nivelul segmentului aero-digestiv superior. Aceasta permite clearence-ul particulelor străine şi al bacteriilor, îndepărtând aceşti agenţi contaminanţi către segmentul gastro-intestinal inferior. Saliva permite totodată menţinerea igienei orale şi dentare şi, indirect, ajută la menţinerea hidratării corespunzătoare. Enzima digestivă principală din salivă este β-amilaza, cu rol important în descompunerea amidonului.

Examen clinic

Examenul obiectiv trebuie efectuat într-o manieră sistematică pentru a evita omiterea unei structuri. Inspecţia vizuală trebuie întotdeauna să preceadă palparea pentru a identifica leziuni sau cicatrici la nivel tegumentar şi semne de atrofie musculară sau diformităţi. Apoi, glanda parotidă trebuie să fie palpată. Pentru a permite evaluarea completă a triunghiului submandibular, un deget înmănuşat trebuie introdus în cavitatea orală a pacientului, permiţând astfel palparea bimanuală. Altfel, elementele triunghiului submandibular vor ascensiona în timpul palpării. Triunghiul cervical anterior trebuie palpat pentru identificarea elementelor limfoganglionare şi a structurilor cartilaginoase ale căilor aeriene. Apoi, triunghiul cervical posterior va fi examinat pentru prezenţa unor eventuale mase tumorale. Glanda tiroidă se palpează prin insinuarea degetelor examinatorului între trahee şi muşchiul

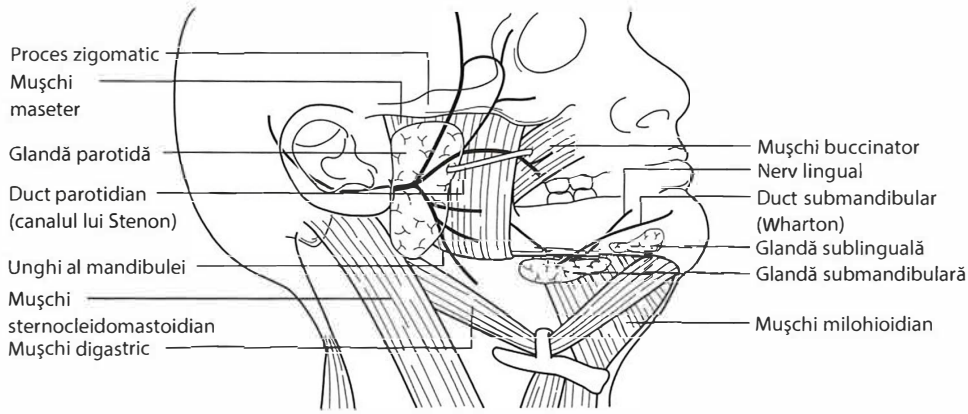


Figura 27-19. Anatomia glandelor parotide și submandibulare. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sternocleidomastoidian. În timpul deglutiției, glanda se va mișca, facilitând identificarea unor posibili noduli tiroidieni.

Evaluarea unei mase cervicale

Stabilirea diagnosticului în cazul pacienților cu formațiuni înlocuitoare de spațiu la nivel cervical reprezintă o provocare din cauza multiplelor posibilități de diagnostic diferențial. Aceste leziuni pot fi traumatice, congenitale, inflamatorii sau neoplazice. Debutul și evoluția leziunii, prezența durerii, manifestările sistemice, precum și asocierea cu alte simptome la nivel aero-digestiv superior devin extrem de importante în orientarea diagnosticului. Localizarea leziunii este, de asemenea, importantă. Porțiunea caudală a parotidei precum și glanda submandibulară sunt deseori confundate cu adenopatii. Este important de reținut că, odată cu înaintarea în vârstă, poziția glandei submandibulare devine mai inferioară (apare un grad variabil de ptoză). Anumite proeminențe osoase, precum unghiul mandibulei sau procesul transvers al vertebrei C1, pot fi confundate cu mase tumorale cervicale. Examinatorul trebuie să identifice cu atenție caracteristicile masei tumorale. Astfel, medicul trebuie să determine dacă formațiunea este pulsatilă, dacă există o masă simetrică situată contralateral (poate fi vorba de un bulb carotidian proeminent), dacă este prezent un trill sau un murmur, ca în cazul tumorilor vasculare, dacă masa este bine delimitată, fixată sau cu caracter infiltrativ în țesuturile adiacente, dacă există și alte formațiuni decelabile în proximitate?

Formațiuni cervicale nedureroase

La un adult de peste 40 ani, o masă tumorală cervicală nedureroasă va fi tratată ca un neoplasm până la proba contrarie. Carcinomul scuamos produce frecvent metastaze la nivelul ganglionilor limfatici ce drenează segmentului aero-digestiv superior. În era carcinomului orofaringian HPV-pozitiv, metastazele chistice limfoganglionare cervicale pot fi confundate cu chisturi branhiale. Metastazele la distanță de la structuri infraclaviculare (stomac, plămân) pot să apară în fosele supraclaviculare. Carcinomul tiroidian poate metastaza în ganglionii limfatici cervicali fără modificări decelabile palpator la nivelul glandei tiroide. Astfel, se impune o examinare atentă a regiunii capului și gâtului. Dacă în urma acestei examinări o tumoră primară este identificată, aceasta se va biopsia. Dacă în urma examinării nu a fost identificată o posibilă tumoră primară, o puncție-biopsie cu ac subțire din masa tumorală cervicală adesea stabilește cu acuratețe diagnosticul. Biopsia excizională deschisă este practicată ca ultimă soluție, deoarece poate compromite tratamentul ulterior. Biopsia incizională este preferabil de evitat, din cauza riscului de diseminare tumorală. Astfel, va fi efectuată doar în cazul în care multiple puncții-biopsii cu ac fin au fost non-diagnostice și examinarea segmentului aero-digestiv superior sub anestezie generală (incluzând aici tonsilectomia ipsilaterală și biopsii ale rinofaringelui și bazei de limbă) eșuează în a descoperi sediul tumorii primare. Evaluările prin CT și IRM aduc detalii importante despre structurile anatomice care nu pot fi examinate palpator. Totodată, acestea permit o bună evaluare a rinofaringelui, o regiune care se poate dovedi dificil de examinat complet.

La adolescent și la adultul tânăr, diagnosticul de cancer pentru o formațiune tumorală cervicală este rar. Un pacient compliant, cu o formațiune <3 cm, poate fi urmărit. Ganglionii limfatici reactivi nu revin întotdeauna la mărimea inițială. Anumite patologii infecțioase pot produce adenopatii nedureroase. Un istoric personal de expunere la tuberculoză, HIV și mușcături sau zgârieturi de animale poate să orienteze diagnosticul. Leziuni de dimensiuni mai mari, care cresc progresiv, sugerează diagnosticul de limfom și impun o puncție-biopsie cu ac fin. Puncția-biopsie este diagnostică și poate produce suficient material histologic pentru flow-citometrie în vederea caracterizării subtipului de limfom. Ocazional, stabilirea diagnosticului de certitudine depinde de arhitectura histologică, făcând necesară biopsia deschisă. Leziunile congenitale chistice sunt întâlnite predominant la pacienții din această grupă de vârstă. Din cauza straturilor fasciale groase ale gâtului, diferențierea chisturilor de leziuni solide poate fi dificilă. Ultrasonografia, imagistica CT și puncția-biopsie cu ac fin pot trânșa diagnosticul.

Formațiuni cervicale dureroase

Procesele inflamatorii induc apariția limfadenopatiilor reactive prezintă, de regulă, un debut mai rapid și o evoluție mai scurtă; acestea pot fi însoțite de febră și de simptome asociate unei infecții acute de căi respiratorii superioare (precum faringodinia sau congestia nazală). Adenopatia cervicală dureroasă care nu răspunde la terapia antibiotică poate sugera leziuni granulomatoase, care pot fi diagnosticate cu ajutorul puncției-aspirative cu ac fin și a culturilor. Analizele de laborator recomandate pentru evaluarea maselor cervicale dureroase

sunt: hemogramă completă cu formulă leucocitară, viteza de sedimentare a hematiilor și serologia Epstein-Barr (mononucleoză), Bartonella henselae (boala ghearelor de pisică) și HIV.

Tablou clinic, diagnostic și tratament

Sialadenita acută și cronică

Afecțiunile inflamatorii ale glandelor salivare includ: adenita urliană, **sialadenita** acută supurativă, abcesul parotidian, sialadenita cronică și sindromul Sjögren. Sialadenita acută este o infecție bacteriană care afectează cel mai frecvent glandele submandibulare. Aceasta apare cel mai frecvent la adulți, iar pacienții deshidratați, cu status general alterat, prezintă cel mai mare risc. Glanda devine tumefiată, indurată, dureroasă și eliberează un lichid purulent prin orificiul Wharton, producând un gust neplăcut pentru pacient. Agenții etiologici implicați sunt, de regulă, *S. aureus*, *S. pneumoniae* și streptococi hemolitici. Tratamentul include hidratare și antibioterapie activă pe organisme Gram-pozitive. Formele abcedate necesită evacuarea chirurgicală a abcesului.

Sialadenita cronică este caracterizată de episoade recurente de inflamație dureroasă a glandei afectate și este frecvent asociată cu o etiologie litiazică sau cu stricturi ductale. Aceste cauze pot fi tratate prin dilatații ale ductului glandei salivare, extracția, calculilor sau sialodocoplastie (reconstrucția ductului excretor). Tratamentul sialadenitei cronice este, de regulă, conservator și presupune medicație sialogogă (stimulatori ai secreției salivare – precum alimentele acide), masaj glandular și antibiotice. Când măsurile de tratament conservator eșuează, tratamentul chirurgical (parotidectomie superficială sau excizia glandei submandibulare) devine necesar.

Sindromul Sjögren este o afecțiune autoimună cu manifestări și la nivelul glandelor salivare și care determină xerostomie, keratoconjunctivita Sicca și modificări patologice ale țesutului conjunctiv. Etiologia sindromului nu este cunoscută, dar majoritatea pacienților prezintă hiper-gammaglobulinemie cu niveluri ridicate de imunoglobulină G și anticorpi de tip SS-A, SS-B. Artrita reumatoidă este o manifestare frecventă în cadrul sindromului, iar peste 50% dintre pacienți prezintă anticorpi antinucleari (cu sau fără manifestări articulare asociate). Diagnosticul poate fi confirmat printr-o biopsie a glandelor salivare secundare, iar tratamentul include, în general, măsuri de rehidratare locală care să combată xerostomia și keratoconjunctivita. Dacă apar infecții ale glandelor salivare, se recomandă antibioterapie. Pacienții cu acest sindrom trebuie să fie monitorizați pentru hipertrofia progresivă a glandelor, deoarece prezintă un risc semnificativ de limfom salivar.

Tumorile benigne ale glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare constituie aproximativ 1% din totalitatea tumorilor regiunii capului și gâtului, iar 85% dintre acestea își au originea la nivelul glandei parotide. Din totalul tumorilor glandei parotide, 75% sunt benigne; tumorile glandei submandibulare și ale glandelor salivare minore sunt benigne în proporție de 50%, respectiv 30%. Investigațiile diagnostice pentru patologia tumorală a glandelor salivare includ puncția-biopsie cu ac fin, sialografia, scintigrafia, CT și IRM. Introducerea în practică a imagisticii CT și a IRM în ultimii 15 ani și utilizarea pe scară largă a puncției cu ac fin în evaluarea formațiunilor tumorale, au dus la reducerea dramatică a folosirii celorlalte tehnici diagnostice.

Tumorile benigne sunt, în general, nedureroase, mobile la planurile adiacente și au un ritm de creștere lent; uneori, acestea pot determina inflamație sau fibroză. Inconstant, pot fi însoțite de durere locală, în contextul degenerării chistice sau suprainfectării. Tumorile de glande salivare minore se localizează, în general, la nivel palatin, însă pot apărea oriunde la nivelul tractului aero-digestiv superior și sunt ferme, nedureroase și acoperite de mucoasă orală.

Aproximativ 80% dintre tumorile benigne sunt tumori mixte sau adenoame pleomorfe, au o incidență crescută în a treia și a patra decadă de viață și prezintă un risc redus de transformare malignă. Tumora Warthin apare în 8% dintre cazuri, în special la bărbații fumători, și este localizată preponderent la nivelul cozii glandei parotide. Tratamentul acestor tumori benigne constă în excizia completă a glandei submandibulare sau salivare minore, sau în rezecția porțiunii corespunzătoare din glanda parotidă, cu conservarea nervului facial.

La copii, cel mai frecvent tip de tumoră benignă a glandei parotide este hemangiomul, care, de obicei, se remite spontan. Tratamentul chirurgical este rezervat formelor tumorale cu un ritm de creștere rapid sau celor fără remisie spontană până la vârsta de 2–3 ani.

Chistul limfoepitelial parotidian se întâlnește frecvent la pacienții cu SIDA. Acest chist răspunde la terapia cu laser, scleroterapie sau radioterapie în doze mici, excizia chirurgicală fiind rezervată formelor simptomatice, neresponsive la restul strategiilor terapeutice.

Tumorile maligne ale glandelor salivare

Leziunile maligne ale glandelor salivare împărtășesc multe dintre caracteristicile patologiei benigne. Totuși, anumite semne și simptome diferențiază caracterul malign: ritmul de creștere accelerat, dimensiunile crescute, aderența la planurile superficiale, durerea facială, disfuncția nervului facial, adenopatiile cervicale asociate. În comparație cu adulții, copiii prezintă o rată mai mare de malignitate în cazul tumorilor de glande salivare.

Puncția cu ac fin stabilește diagnosticul de tumoră malignă în 85–95% dintre cazuri. Biopsia deschisă sau parțială se recomandă doar în cazul invaziei la nivelul tegumentului sau al mucoasei. Biopsia tumorilor de glande salivare minore poate fi practicată în cazul localizărilor inaccesibile puncției cu ac fin. Biopsierea tumorilor de dimensiuni mici ale glandelor submandibulare este optim realizată prin excizia în totalitate a glandei. Leziunile nou detectate la nivelul glandelor salivare sunt stadializate conform sistemului TNM, descris anterior, propus de American Joint Committee on Cancer.

Cea mai frecventă tumoră malignă localizată la nivelul glandelor salivare principale este carcinomul mucoepidermoid, urmat de carcinomul chistic adenoid și de carcinomul cu celule acinare. Fiecare dintre aceste tumori prezintă un spectru larg de manifestări biologice. Din punct de vedere histopatologic, sunt clasificate în tumori de grad scăzut și tumori de grad înalt. Cancerele de grad scăzut au, în general, un prognostic favorabil, prezintă creștere localizată și metastazează rar și tardiv în cursul bolii la nivelul grupelor ganglionare cervicale superioare. Cancerele de grad înalt metastazează la nivelul ganglionilor cervicali și pulmonar. Carcinomul adenoid chistic, cea mai frecventă tumoră malignă la nivelul glandelor salivare exceptând glanda parotidă, prezintă o tendință crescută la invazie perineurală. Totodată, este caracterizată de apariția tardivă și la distanță a metastazelor și de o rată redusă de supraviețuire la 10 și 20 de ani. Alte tipuri de tumori maligne ale glandelor salivare includ adenocarcinomul și carcinomul cu celule scuamoase. Tratamentul de primă intenție al cancerului de glande salivare

este excizia tumorală și limfadenectomia lanțurilor ganglionare implicate, urmată de radioterapie. În limita posibilității, se urmărește conservarea nervului facial în urma rezecției. În cazul semnelor de paralizie facială preoperatorie sau de invazie tumorală a nervului facial se impune sacrificarea acestuia în vederea rezecției tumorale în limite de siguranță oncologică. În această situație, în prezent, există numeroase procedee chirurgicale reconstructive de reabilitare a paraliziei faciale.

Adenita cervicală

Majoritatea formațiunilor inflamatorii la nivel cervical sunt adenopatii de cauză inflamatorie, în special în cazul copiilor. Aproximativ toți oamenii dezvoltă limfadenită la un moment dat, în special în copilărie; patologia determinantă poate fi de origine bacteriană, virală sau granulomatoasă. La copii, infecțiile acute de tract respirator superior de cauză virală sunt asociate cu adenopatii sensibile la palpare.

Frecvent, infecțiile streptococice sau stafilococice sunt responsabile pentru apariția adenopatiilor și necesită tratament antibiotic țintit. Sursa infecției primare este, de cele mai multe ori, țesutul adenotonsilar al inelului Waldayer; cu toate acestea, adenita bacteriană poate apărea fără o sursă obiectivabilă. Lanțurile ganglionare cervicale posterioare pot fi tumefiate în contextul leziunilor scalpului, precum cele asociate pediculozei sau altor infecții cutanate. Tratamentul constă în antibioterapie orală adecvată, cu remiterea adenopatiilor în câteva zile sau săptămâni.

Ocazional, adenita poate deveni supurativă, mai ales la sugari și copii. La copii, tratamentul antibiotic administrat intravenos are deseori viză curativă. Dacă supurația se superficializează sau nu prezintă ameliorare în decursul a 24–48 de ore sub antibioterapie, se impune incizia și drenajul colecției. În mod excepțional, adenita poate implica grupul ganglionar jugular profund, caz în care pacientul se prezintă cu febră și leucocitoză, eritem difuz și edem laterocervical indurat, fără fluctuență la palpare datorită localizării profunde a colecției. La pacienții adulți, infecțiile profunde ale gâtului sunt, de regulă, consecința unei patologii dentare. Imagistica CT este fidelă în delimitarea abcesului cervical profund, însă la pacientul pediatric, poate fi înșelatoare, cu interpretarea flegmonului ca abces. Întrucât ganglionii limfatici și abcesele asociate sunt localizate în teaca carotidiană, indicația este de incizie cervicală lateral efectuată cu prudență și drenaj. Dacă abcesul profund nu este drenat corespunzător, colecția poate fuza de-a lungul planurilor tisulare până la nivel mediastinal, eveniment cu morbiditate și mortalitate crescute.

Adenita cervicală granulomatoasă

Boala ghearelor de pisică se prezintă sub forma adenitei granulomatoase de etiologie bacteriană și este cauzată de zgârietura de feline sau canide. De obicei, lanțul ganglionar ipsilateral zgârieturii devine tumefiat și sensibil la palpare. Manifestările sistemice inițiale includ subfebră, stare generală alterată și mialgii. Adenopatia se poate remite spontan în decursul a câteva zile, iar tratamentul este suportiv. Administrarea de antibiotice cu spectru activ pe Gram-negativi poate scurta evoluția bolii. Dacă apare supurația cervicală, puncția-evacuatorie respectiv, mai rar, excizia nodulilor afectați reprezintă tratamentul indicat.

Mycobacteriile produc adenite granulomatoase, de regulă fără simptome sistemice asociate. Majoritatea infecțiilor cervicale micobacteriene sunt provocate de *Mycobacterium tuberculosis*. Cazurile în care sunt implicate bacterii atipice, precum *Mycobacterium avium-intracellulare*, apar mai frecvent la copii, categorie de vârstă la care acestea sunt mai frecvente decât adenitele cervicale tuberculoase. Pacienții afectați pot prezenta un rezultat slab pozitiv al testului la tuberculină. Aceștia se prezintă frecvent cu o formațiune tumorală cervicală nedureroasă, fluctuentă, de obicei în regiunea parotidiană sau submandibulară. Tegumentul supraiacent capătă o culoare violacee, iar dacă este neglijată therapeutic, formațiunea va evolua către fistulizare tegumentară și evacuare spontană. Tratamentul optim al infecțiilor cu aceste microorganisme extrem de rezistente constă în excizia grupelor ganglionare implicate. Antibioterapia este rezervată recurențelor sau cazurilor care pot fi rezecate doar parțial, pentru prevenția unei fistule cronice. Adenita cervicală tuberculoasă (denumită istoric și scrofuloasă) este tratată optim cu ajutorul antibioterapiei. Intervenția chirurgicală este adjuvantă pentru prelevarea de material histologic, în cazurile în care nu se poate obține material de cultură prin puncție cu ac subțire. În mod curios, majoritatea pacienților nu asociază și leziuni pulmonare tuberculoase concomitent.

Chisturi cervicale benigne

Chisturile de tract tireoglos apar ca formațiuni moi, nedureroase, persistente la nivel cervical median (Figura 27-20). Examenul clinic demonstrează mobilitatea chistului prin ascensionarea acestuia în momentul deglutiției sau protruziei limbii; această mișcare apare deoarece chistul sau tractul tireoglos sunt conectate la osul hioid. Glanda tiroidă se dezvoltă embriologic la niveul tuberculului impar situat la baza limbii și are ulterior un traiect descendent prin etajul cervical până ajunge în poziția sa finală, creând astfel un duct tisular tireoglos. Chisturile de tract tireoglos apar din cauza eșecului de obliterare a acestui tract. De obicei, se indică excizia acestor chisturi, deoarece pot crește în dimensiuni, se pot suprainfecta sau pot degenera malign. Înaintea exciziei chistului, poziția și funcționarea în parametri fiziologici a glandei tiroide trebuie documentată. În situații excepționale, chistul de canal tireoglos poate conține întregul țesut funcțional tiroidian.

Anomaliile de fantă branhială apar ca o consecință a eșecului de obliterare în viața embriologică a sinusului branhial His. Aceste malformații pot implica oricare dintre cele 4 arcuri branhiale cervicale, dar mai frecvent, este implicat arcul 2. Prezentarea tipică este a unei formațiuni cervicale chistice persistente,

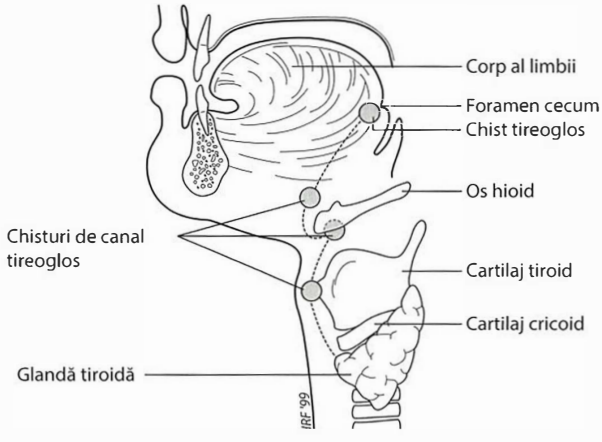


Figura 27-20. Localizarea chisturilor de canal tireoglos. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

nedureroase (dacă nu este suprainfectată) localizată anterior de treimea mijlocie a mușchiul sternocleidomastoidian. Se mai pot prezenta și ca sinusuri sau fistule. Chisturile pot apărea la pacienți indiferent de vârstă, însă în mod tipic, sinusurile și fistulele apar la sugari, iar chisturile în decadele a 2-a și a 3-a de viață. O malformație de arc 2 branhial, în prezentarea clasică, este localizată superior, între artera carotidă internă și cea externă, superior de nervul hipoglos. Traiectul celei de-a doua fante branhiale începe la nivelul amigdalei faringiene, se continuă superior de nervul hipoglos, printre arterele carotide internă și externă și se exteriorizează tegumentar la nivelul treimii inferioare cervicale, anterior de mușchiul sternocleidomastoidian. Aceste formațiuni sau traiecte sunt predispuse la infecții recurente, de obicei asociate cu infecții acute de căi respiratorii superioare. Excizia chirurgicală a chistului, a traiectului acestuia sau, preferabil, a amândurora este tratamentul optim, ideal de efectuat într-o perioadă asimptomatică. A se vedea Tabelul 27-11 pentru o comparație între chisturile de canal tireoglos și cele de fantă branhială.

Chisturile dermoide, asemenea chisturilor de canal tireoglos, sunt formațiuni moi, nedureroase, persistente, localizate pe linia mediană cervicală anterioară, care apar, de regulă, în primele două decade de viață. Spre deosebire de chisturile de canal tireoglos, chisturile dermoide nu își modifică poziția odată cu deglutiția deoarece nu atașate de osul hioid și adeseori, sunt situate superficial de musculatura prelaringiană.

TABELUL 27-11. Anomalii ale canalului tireoglos vs. anomalii de arc branhial

	Anomalii ale canalului tireoglos	Anomalii de arc branhial
Prezentare	Chisturi/sinusuri/fistule	Chisturi/sinusuri/fistule/fragmente cartilaginoase
Vârstă	Cel mai frecvente la copii sau la adultul tânăr	Adesea prezente în rândul adulților tineri
Histologie	De obicei, tapetat de epiteliu scuamos stratificat sau de epiteliu columnar pseudostratificat cu glande secretoare de mucus	Tapetat de epiteliu scuamos sau columnar; frecvent prezintă țesut limfoid
Localizare anatomică	Aproape întotdeauna pe linia mediană, de la baza limbii la istmul tiroidian; când este adiacent cartilajului tiroidian, se poate situa ușor lateral de linia mediană	Lateral, de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, oriunde de la nivelul unghiului mandibulei la claviculă
Examen fizic	Chistul ascensionează nu numai la deglutiție, dar și la protruzia limbii, deoarece este atașat de tractul restant de la nivelul foramen cecum	Nu astfel
Tablou clinic	Chistul nu are orificiu sinusal la nivel cutanat, decât în cazul infecției ce a avut ca rezultat drenajul spontan sau al exciziei incomplete sau al inciziei și drenajului efectuate anterior	Sinusurile se prezintă ca deschideri cutanate marcate de pliuri cutanate sau vestigii cartilaginoase subcutanate
	Eliberează mucus	Chisturile cu drenaj non-purulent (înainte de infecție) conțin un lichid galben, care la microscopie este bogat în colesterol, astfel încât nu transiluminează
Etiologie	Fistula canalului tireoglos nu este niciodată congenitală; apare ca urmare a infecției sau a rezecției inadecvate a chistului tireoglos	Congenitale
	În mod caracteristic, orificiul cutanat al unei fistule de canal tireoglos este ascensionat la protruzia limbii	Nu astfel
Risc	Infecție	Infecție
	Potențial de degenerare malignă a țesutului tiroidian disgenetic	
Tratament	Operația Sistrunk	Tehnica McFee „în scară"
Diagnostic diferențial	Chist dermoid	Ganglioni limfatici patologici
	Ganglioni limfatici patologici	
	Chisturi timice cervicale	
	Chisturi bronhogenice	
	Țesut tiroidian ectopic	

Tabel preluat cu amabilitatea lui Mohammed I. Ahmed, MBBS, MS (Surgery).

Din punct de vedere patologic, aceste chisturi reprezintă anomalii congenitale ale celulelor embrionare pluripotențiale care devin izolate și ulterior suferă un proces de multiplicare dezorganizată. Chisturile sunt compuse structure ectodermale și mezodermale și, adesea, conțin foliculi piloși, glande sebacee și sudoripare. Tratamentul optim constă în excizia chirurgicală completă.

Limfangioame și hemangioame

Limfangioamele și hemangioamele sunt două tipuri de tumori similare din punct de vedere histologic; **hemangioamele** conțin capilare pline cu sânge, iar **limfangioamele** conțin canale limfatice. Aceste leziuni pot fi de tip capilar, cavernos sau mixt.

Higroamele chistice sunt formațiuni voluminoase, multiloculate, nedureroase, de consistență moale, de regulă identificate la naștere sau descoperite în primii doi ani de viață. Aceste formațiuni sunt malformații limfatice cavernoase care se pot forma oriunde în corp, dar cel mai frecvent apar în triunghiul cervical posterior. Frecvent, cresc în dimensiuni în timpul unor infecții de căi respiratorii superioare. Dacă ajung la dimensiuni gigante, pot avea efect compresiv pe laringe, trahee și esofag. Aceste formațiuni sunt neîncapsulate, dezorganizate, pline cu lichid, cu pereți subțiri, care deseori înglobează elemente nervoase și vasculare esențiale făcând excizia foarte dificilă. Înainte de excizia chirurgicală, o examinare IRM este necesară pentru a aprecia delimitarea și pentru a exclude o extensia toracică. Excizia chirurgicală completă, deși de dorit, nu trebuie să sacrifice elemente anatomice importante. În cazul higroamelor voluminoase, este probabil să fie necesare mai multe intervenții chirurgicale pe parcursul primilor ani de viață.

Hemangioamele congenitale, de obicei ușor de diagnosticat, sunt malformații congenitale prezente la naștere. Acestea au aspect de mase violacee și sunt localizate la nivelul cavității orale, faringelui, glandelor parotide sau al gâtului și, în general, cresc în dimensiuni în timpul efortului de plâns sau de tuse al copilului. Întrucât majoritatea hemangioamelor scad în dimensiuni spontan până la vârsta de 5 ani a copilului, tratamentul conservator este justificat. Excizia laser sau cea la rece poate fi benefică atunci când hemangiomul nu regresează. Corticoterapia poate fi utilizată, însă cu o rată de succes variabilă. Hemangioamele cutanate ale capului și gâtului sunt uneori asociate și cu hemangioame localizate la nivelul arborelui respirator, în mod particular la nivel subglotic. Acest aspect trebuie întotdeauna avut în vedere la un copil cu dificultăți respiratorii și cu hemangioame faciale sau cervicale. Hemangioamele subglotice pot fi tratate prin excizii cu laser cu CO_2, endoscopice sau prin administrare de β-blocante.

Alte tumori benigne

În mod tipic, tumorile benigne sunt formațiuni cu creștere lentă, nedureroase, de regulă cu evoluție pe parcursul mai multor ani. Lipoamele sunt formațiuni asimptomatice, moi, mobile, localizate în țesuturile subcutanate sau la nivel cervical profund. De obicei, au prezentare tipică și, uneori, se pot forma și intramuscular. Leziunile care își schimbă rata de creștere sau care ajung la dimensiuni suficient de mari pentru a provoca neplăceri pacientului, sunt excizate. Tumorile neurogenice sunt, în principal, schwanoame și neurofibroame. Acestea iau naștere din teaca nervilor cranieni (ex. nervul vag și glosofaringian) sau din plexul nervos simpatic cervical. Tumorile neurogenice se prezintă, de obicei, ca formațiuni tumorale cervicale solitare. Dintre cele două tipuri histologice, schwanoamele sunt cele mai benigne în evoluție. Întrucât axonii individuali înconjoară tumora, o excizie care să păstreze nervul de origine este întotdeauna de preferat. Neurofibroamele sunt mai dificil de tratat pentru că, în acest caz, axonii nervului trec prin grosimea tumorii. Astfel, excizia tumorii presupune sacrificarea nervului. Pacienții cu mai multe neurofibroame trebuie să fie investigați pentru neurofibromatoza von Recklinghausen.

Tumori maligne

Limfoamele maligne reprezintă cea mai frecventă patologie malignă cervicală în rândul copiilor și adulților tineri, însumând >50% din cazurile de neoplazie. Formațiunile tumorale pot fi bilaterale, sunt nedureroase, de consistență solidă, fără necroză centrală. Alte semne și simptome ale limfoamelor includ hepato-splenomegalia, modificări radiologice la nivel toracic (cu adenopatie mediastinală) și scădere ponderală marcată. Limfoamele sunt clasificate în Hodgkin și non-Hodgkin. Subtipul histologic cu scleroză nodulară al limfomului Hodgkin este cea mai frecvent întâlnită formă și este deseori localizată la nivelul grupelor limfoganglionare cervicale și mediastinale superioare. Confirmarea histopatologică este obligatorie și acesta este, de obicei, singurul rol al chirurgiei în tratamentul acestei afecțiuni. Tratamentul constă în chimioterapie, radioterapie sau o combinație între cele două.

Rabdomiosarcomul, de obicei în forma sa embrionară, este cea mai frecventă tumoră solidă cervicală, primară, în rândul copiilor. Această leziune era considerată universal fatală, însă terapiile moderne multi-modale care combină chirurgia cu radioterapie și chimioterapie permit astăzi rate de supraviețuire mult îmbunătățite.

Carcinomul scuamocelular este tipul de cancer care metastazează la nivel cervical cel mai frecvent, tumora primară fiind localizată, de regulă, la nivelul segmentului aerodigestiv superior. Suprafețele mucoase ale acestui segment trebuie să fie investigate cu atenție, în cazul unei metastaze limfoganglionare cervicale, pentru depistarea tumorii primare. O radiografie toracică trebuie efectuată pentru depistarea unor metastaze pulmonare sau pentru eliminarea plămânilor ca sediu al tumorii primare (mai ales în cazul formațiunilor supraclaviculare). O examinare CT sau IRM facilitează aprecierea extensiei formațiunilor tumorale voluminoase precum și relația acestora cu fascia prevertebrală, baza craniului și artera carotidă. Recent, examinările prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET-CT) au devenit populare pentru evaluarea extensiei locale și identificarea metastazelor la distanță, precum și pentru identificarea tumorii primare. PET-CT utilizează molecule de glucoză marcate cu un radioizotop, care se administrează intravenos pacientului. Glucoza este absorbită cu precădere de celulele cu rată de diviziune ridicată (fie de cauză inflamatorie, fie malignă), astfel concentrând radioizotopul care va putea fi identificat prin scanare. Puncția-biopsie cu ac fin poate fi un element de diagnostic util, mai ales în fazele precoce de evaluare, pentru diagnosticul citologic. Tratamentul tumorii primare constă în radioterapie, chirurgie sau o combinație a celor două, în funcție de sediul și dimensiunea tumorii. Evidarea ganglionară cervicală asigură excizia lanțurilor limfoganglionare de la nivelul triunghiurilor cervicale anterior și posterior situate ipsilateral. Pentru 5–10% dintre pacienții cu metastaze cervicale de carcinom spinocelular, sediul tumorii primare nu poate fi identificat în urma examenului clinic și endoscopic. Tratamentul acestor pacienți constă în evidare limfoganglionară cervicală radicală modificată cu radioterapia sediului primar cel mai probabil. Pentru 30% dintre

TABELUL 27-12. Indicații ale traheotomiei

Ocolirea obstrucției căii aeriene superioare
Dependență ventilatorie prelungită anticipată (de obicei >2 săptămani)
Permite accesul direct pentru irigarea și aspirarea căii respiratorii (toaletă pulmonară)
Previne aspirarea cronică
Reduce apariția spațiului mort la pacienții cu efort ventilator precar sau cu deprimare a sistemului nervos central

acești pacienți, tumora primară se va manifesta în decursul a 2 ani, ceea ce impune supravegherea periodică.

Metastazele la distanță la nivel cervical a altor forme de cancer (plămân, rinichi sau intestin) se tratează prin radioterapie și chimioterapie. Metastazele de melanom necesită, de regulă, evidare limfoganglionară. Radioterapia postoperatorie adjuvantă, în aceste cazuri, va avea un rol benefic, dar va fi mai puțin eficientă față de în alte forme de cancer. Cancerul tiroidian metastazat se poate prezenta inițial doar ca o metastază limfoganglionară cervicală. Consultați Capitolul 19 pentru mai multe detalii despre cancerul tiroidian.

Calea aeriană asigurată chirurgical

Indicațiile pentru asigurarea chirurgicală a căii respiratorii sunt enumerate în Tabelul 27-12. În majoritatea cazurilor, traheotomia este un gest chirurgical efectuat într-un mod planificat și controlat.

Cricotirotomia

În cazurile de obstrucție aeriană acută, când tentativa de intubație orotraheală eșuează, cea mai rapidă și sigură intervenție pentru asigurarea căii aeriene este reprezentată de **cricotirotomie**. Această tehnică presupune incizarea verticală a tegumentului imediat deasupra membranei cricotiroidiene. Membrana va fi incizată orizontal, deschizând lumenul laringo-traheal pentru a putea plasa o sondă de intubație traheală. La copiii mici, această procedură nu este posibilă, astfel încât calea aeriană este asigurată optim prin traheotomie la nivel imediat subcricoidian (între cricoid și primul inel traheal) (vezi Figura 27-14). Deoarece există un risc crescut de stenoză traheală subglotică asociată cricotirotomiei, este prudent ca aceasta să fie convertită la o traheostomie, mai ales dacă intubația traheală va fi necesară mai mult de câteva zile. Consultați Capitolul 9 pentru informații suplimentare.

Traheotomia

Traheotomia este procedura de secționare a traheei pentru a crea o deschidere în calea aeriană care ocolește segmentul aero-digestiv superior și permite toaleta pulmonară. Orificiul propriu-zis, sau stoma, ce pune în legătură traheea cu tegumentul, se numește traheostomă. După realizarea traheotomiei, o canulă traheală de dimensiuni corespunzătoare va fi aleasă și introdusă la nivel traheal. Pacientul care respiră cu ajutorul unei canule traheale nu mai beneficiază de funcția de încălzire și umidifiere a aerului inspirat, funcții asigurate de nas. Umidifierea artificială a aerului precum și aspirația lumenului respirator sunt foarte importante, mai ales în perioada imediat postoperatorie, pentru a preveni formarea unor dopuri de mucus care ar putea bloca calea aeriană. Printre complicațiile postoperatorii precoce ale traheotomiei se numără decanularea accidentală, hemoragiile, pneumotoraxul, crearea unei căi false în mediastin și stopul cardiac. Complicațiile tardive posibile includ formarea unui țesut de granulație peristomal sau traheal cu sângerare sau obstrucție respiratorie, persistența unei fistule traheo-cutanate după decanulare, stenoză traheală, fistulă între trahee și trunchiul brahiocefalic și fistulă traheo-esofagiană.

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's Palsy executive summary. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;149(5):656–663

Rackley T, Palaniappan N, Owens D, et al. Adjuvant treatment decisions for oropharyngeal cancer – is it time for a change? *Clinic Otolaryngol.* 2014;39(5):316–321

Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, et al. Clinical practice guideline (update): Adult Sinusitis Executive Summary. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;152(4):598–609

Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: otitis media with effusion (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154(1 suppl):S1–S41.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru următoarele întrebări.

1. Un bărbat în vârstă de 71 de ani acuză senzația de rotație a mediului înconjurător survenită brusc la mobilizarea în pat în dimineața respectivă, la trezire. Simptomatologia a durat timp de câteva minute și s-a remis în repaus. Pacientul descrie apoi un episod similar apărut la ridicarea privirii către un obiect aflat pe un raft poziționat superior capului, motic pentru care se prezintă la camera de gardă. Neagă cefalee, slăbiciune, febră sau infecții virale recente. Relatează aceeași simptomatologie apărută și remisă spontan în urmă cu 10 ani. În afara consemnării antecedentelor personale, care este următorul pas în diagnosticare?
   - A. IRM cerebral cu substanță de contrast.
   - B. Test Romberg.
   - C. Testarea acuității vizuale.
   - D. Manevra Dix-Hallpike.
   - E. CT de craniu cu substanță de contrast.

2. Un bărbat în vârstă de 55 de ani se prezintă cu paralizie facială dreaptă completă debutată în urmă cu 2 zile. Pacientul descrie ca primă manifestare otalgie dreaptă, urmată de imobilizarea graduală a hemifeței drepte. Neagă cefalee, tulburări de vedere, slăbiciune periferică sau un episod similar în antecedente. Care este tratamentul optim

pentru acest pacient și când trebuie inițiat?

A. Corticoterapie orală, inițiată în primele 2 săptămâni de la debutul simptomatologiei
B. Corticoterapie orală, inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei
C. Corticoterapie orală asociată terapiei antivirale, inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei
D. Corticoterapie orală asociată terapiei antivirale, inițiată în primele 2 săptămâni de la debutul simptomatologiei
E. Monoterapie antivirală inițiată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei

3. Un bărbat în vârstă de 30 de ani se prezintă cu secreție otică urât mirositoare și ureche înfundată, simptomatologie în evoluție de câteva luni. Neagă febră, cefalee sau slăbiciune facială și relatează multiple episoade de infecții auriculare în copilărie. Inspecția urechii drepte decelează un material alb-brânzos la nivelul membranei timpanice cu țesut eritematos adiacent. Care este următorul pas în diagnosticarea patologiei pacientului?

A. CT de os temporal fără substanță de contrast
B. CT de os temporal cu substanță de contrast
C. IRM al conductului auditiv intern cu substanță de contrast
D. IRM al conductului auditiv intern fără substanță de contrast
E. Audiogramă.

4. Un copil în vârstă de 5 ani se prezintă cu senzație de ureche înfundată debutată în urmă cu 1 lună, fiind în rest sănătos, cu dezvoltare corespunzătoare, fără deficite de comunicare. La examinare, se decelează exudat seros bilateral la nivelul urechii medii. Care este pasul următor în managementul patologiei prezente?

A. Timpanotomie
B. Timpanotomie cu montarea tubului de timpanostomie
C. Antibioterapie
D. Monitorizare
E. CT de oase temporale

5. Un băiat în vârstă de 13 ani se prezintă în mod repetat, pe parcursul a 3 luni, la camera de gardă cu sângerare nazală apărută spontan, întotdeauna la nivelul nării stângi. Pacientul neagă traumatism nazal, febră, cefalee sau scădere ponderală și descrie simț olfactiv nealterat, dar acuză dificultate în respirație prin nara stângă apărută ocazional. Care este următorul pas în diagnosticarea pacientului?

A. CT de sinusuri cu substanță de contrast
B. CT de sinusuri fără substanță de contrast
C. Angiografie
D. Biopsie incizională
E. Endoscopie nazală

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. Răspuns: D

Manevra Dix-Hallpike începe cu pacientul poziționat în șezut. Capul este rotat la 45° spre o parte, iar pacientul este apoi culcat rapid, cu capul în ușoară extensie și cu urechea de partea care a fost întors pacientul, poziționată inferior. Se urmărește timp de 30 de secunde apariția nistagmusului, apoi pacientul este repoziționat în șezut și se inspectează apariția nistagmusului din nou, timp de alte 30 de secunde. În cazul vertijului paroxistic și nistagmusului datorate disfuncției de canal posterior (cel mai frecvent), se va observa nistagmusul geotrop, care cedează progresiv. IRM-ul cerebral sau CT-ul de craniu sunt indicate dacă simptomatologia este incontrolabilă și sugerează o cauză centrală sau dacă pacientul prezintă semne sugestive pentru un AVC sau o formațiune tumorală. Testul Romberg evaluează echilibrul asigurat de propriocepție, funcția vestibulară și vedere și poate fi influențat de avitaminoze sau de neuropatie periferică. Testarea acuității vizuale nu ajută în acest caz la diagnosticare. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Patologie vestibulară.

2. Răspuns: B

Pacientul prezintă paralizie Bell de hemifață dreaptă. Corticoterapia orală trebuie inițiată precoce, preferabil în primele 72 de ore de la instalarea simptomatologiei. Două săptămâni reprezintă o perioadă mult prea îndelungată pentru începerea tratamentului. Ghidurile de practică clinică nu mai recomandă terapia antivirală în această situație. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi capitolul Patologia nervului facial.

3. Răspuns: A

Pacientul prezintă diagnosticul de colesteatom de ureche dreaptă. Diagnosticul de certitudine este obținut în urma exciziei, dar înaintea intervenției chirurgicale este necesară efectuarea CT-ului de os temporal fără substanță de contrast pentru caracterizarea leziunii și extensiei la nivelul urechii medii și osului temporal. CT-ul de os temporal necesită utilizarea substanței de contrast dacă pacientul prezintă semne de otomastoidită complicată, precum edemul regiunii mastoidiene, stare generală alterată și alterarea statusului neurologic sau reacție meningeală. Imagistica IRM a canalului auditiv intern este de elecție în excluderea leziunilor de unghi ponto-cerebelos, precum schwannomul vestibular. Înainte de orice intervenție chirurgicală este necesară efectuarea unei audiograme, dar aceasta nu reprezintă următorul pas ideal. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Colesteatomul.

4. Răspuns: D

Copilul examinat prezintă OMS de cel puțin o lună de zile, fără a avea risc de întârziere în dezvoltare sau deficit de comunicare. Pentru aproape 90% dintre copii, patologia are remisie spontană, într-un interval de maximum 3 luni. Astfel, este recomandată monitorizarea evoluției clinice în continuare. Timpanotomia cu sau fără montarea tubului de timpanostomie ar fi de elecție în cazul asocierii hipoacuziei ce ar duce la întârzierea dezvoltării normale și abilităților de comunicare, precum în cazul copiilor cu sindrom Down. Antibioterapia nu este indicată, întrucât OMS nu are etiologie bacteriană. Totodată, în acest stadiu al bolii, investigațiile imagistice nu sunt recomandate. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Otita medie.

5. Răspuns: E

Acest pacient prezintă un caz tipic de angiofibrom juvenil nazo-faringian ce apare frecvent la băieții aflați la vârsta adolescenței. Deși imagistica joacă un rol important în diagnosticarea și în stabilirea planului terapeutic al acestor pacienți, endoscopia nazală cu vizualizarea directă a leziunii este procedura de bază, cu atât mai mult cu cât nu este iradiantă și poate fi efectuată cu ușurință la patul bolnavului. Angiografia este destinată timpului preoperator, acest tip de leziune fiind embolizată anterior intervenției chirurgicale. Biopsia incizională nu este recomandată din cauza riscului hemoragic înalt. Pentru mai multe informații legate de răspunsul corect, vezi Capitolul Epistaxisul.

28

Chirurgie ortopedică: bolile sistemului musculoscheletal

John J. Murnaghan și Justin Siebler

Sistemul musculoscheletal este alcătuit din țesut conjunctiv de origine mezodermală. Oasele, articulațiile, mușchii, tendoanele, ligamentele și fascia aponevrotică reprezintă 70% din masa totală a corpului. Cu toate că tulburările sistemului musculoscheletal nu afectează de obicei longevitatea, acestea interferă frecvent cu calitatea vieții și consumă o parte semnificativă a resurselor din îngrijirile de sănătate ale S.U.A. Patologiile musculoscheletale reprezintă a doua cea mai frecventă cauză a prezentărilor la medic și se situează pe locul doi în ceea ce privește cheltuielile asociate îngrijirilor de sănătate. Patruzeci la sută dintre prezentările de la camera de gardă sunt asociate afecțiunilor musculo-scheletale. Se estimează că osteoporoza afectează >20 de milioane de femei aflate la postmenopauză și că persoanele cu fracturi de șold asociate acestei afecțiuni ocupă aproape 20% dintre paturile secțiilor chirurgicale. Dorsalgia este cea mai frecventă cauză de absenteism de la locul de muncă și de dizabilitate în cazul pacienților cu vârsta <45 de ani. Costul anual al tratamentului și compensația pentru afecțiunile coloanei reprezintă >14 miliarde de dolari. Aceste statistici demonstrează că o înțelegere funcțională a sistemului musculo-scheletal este necesară tuturor medicilor, în special celor care practică asistența medicală de tip primar.

TRAUMATISMELE

FRACTURILE, SUBLUXAȚIILE ȘI LUXAȚIILE

Fractura reprezintă o întrerupere sau o pierdere a continuității structurale a unui os. În subluxație, suprafețele articulare care în mod normal sunt **juxtapuse**, sunt parțial lipsite de contact (Figura 28-1A). În luxație, suprafețele respective sunt total lipsite de contact (vezi Figura 28-1B). Subluxația articulară poate fi un fenomen tranzitoriu, în care suprafețele articulare sunt pe punctul de a se luxa, dar se reduc spontan.

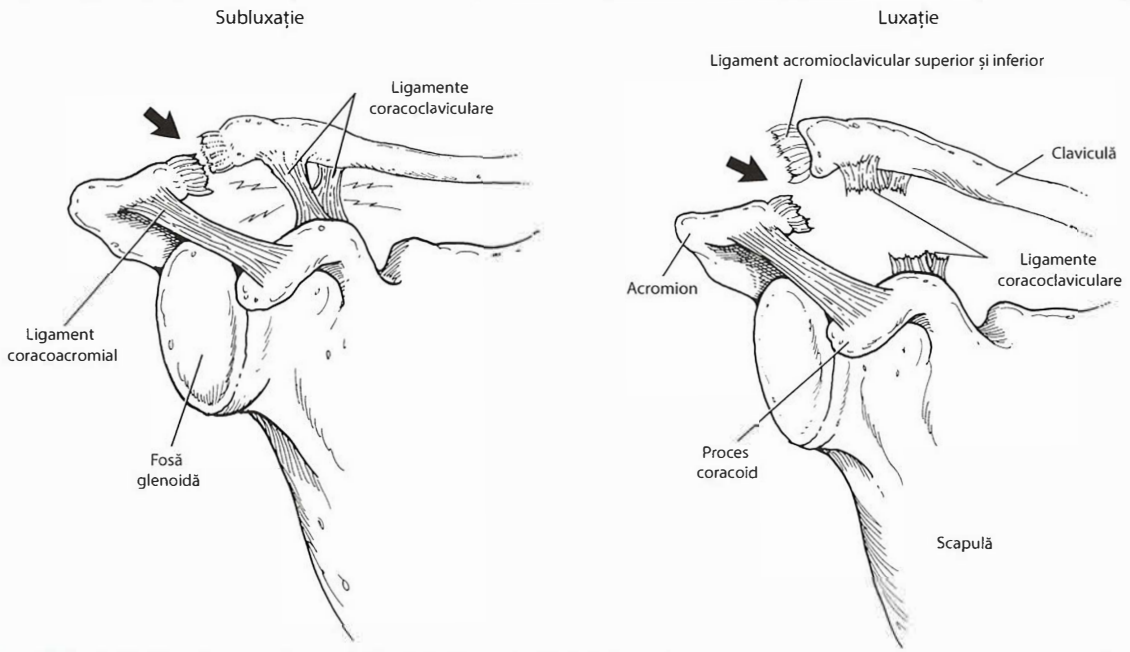


Figura 28-1. **A**. Subluxația reprezintă o deplasare parțială a suprafețelor articulare juxtapuse. Acest fenomen poate fi tranzitoriu și se poate reduce spontan. **B**. Luxația reprezintă deplasarea completă a suprafețelor articulare juxtapuse. O manevră de reducere este adesea necesară pentru a restabili alinierea articulară. (Modificat cu acordul Rockwood C, Green D. *Fractures in Adults*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1982:1193.)

Fracturile

Descriere

Cunoașterea nomenclaturii acceptate permite comunicarea între medici și poate influența luarea deciziilor. Este esențială descrierea fracturilor într-o manieră precisă și detaliată. Fracturile sunt clasificate în funcție de tip, localizare, grad de deplasare și angulație. La copii, traumatismele pot afecta placa de creștere și sunt descrise conform **clasificării Salter-Harris**.

Tip

Fracturile pot fi **deschise** sau **închise**. O fractură este deschisă când există o lezare a tegumentului care o înconjoară sau a mucoasei ce permite fracturii să comunice cu mediul extern. Deși majoritatea fracturilor deschise sunt evidente la inspecție, altele, precum fracturile pelvine, pot comunica cu rectul sau vaginul și sunt descoperite numai în cadrul examenului fizic amănunțit. Prin definiție, toate fracturile deschise sunt contaminate și necesită tratament de urgență pentru a preveni infecția. O fractură este închisă atunci când pielea sau mucoasa supraiacentă este intactă.

De obicei, fracturile sunt rezultatul unui impact unic, puternic. Cu toate acestea, stresul submaximal repetat poate produce microfracturi, care dacă nu sunt lăsate să se vindece, vor conduce la o **fractură de stres**. Fracturile de stres sunt frecvent observate la soldații din armată sau la pacienții cu o condiție fizică precară, care participă la ședințe intense de antrenament atletic. O fractură produsă de o traumă minimă pe os anormal este denumită **fractură pe os patologic**. Fracturile pe os patologic apar în osul care este afectat de boli metabolice osoase (ex. osteoporoză) sau în osul modificat de tumorile primare sau metastaze.

Localizare

Când se descrie sediul unei fracturi, se precizează osul afectat, precum și poziția specifică implicată, cum ar fi **epifiza** proximală sau distală, **metafiza** sau **diafiza** (Figura 28-2). O fractură în regiunea epifizei sugerează extensia intra-articulară a fracturii, implicând suprafața articulației și producând artroza post-traumatică. Prin convenție, diafiza unui os lung este descrisă în treimi: proximală, mijlocie sau distală (Figura 28-2). Localizarea fracturii are importanță pentru vindecare și tratament. De obicei, fracturile osului metafizar sau spongios, cu un aport sanguin bogat și un turnover osos accelerat, se vindecă destul de repede. În schimb, osul cortical, diafizar, se vindecă mai lent. Prin urmare, fracturile diafizare necesită perioade mai lungi de protecție împotriva stresului prin imobilizare sau protecție la ridicarea greutăților.

Traiectul fracturii

Traiectul fracturii sugerează cantitatea de energie cinetică absorbită de os. O fractură transversală (Figura 28-3A) apare în urma unui traumatism cu energie redusă, de obicei ca rezultat al unei lovituri directe asupra unui os lung sau a unei avulsii ligamentare. O fractură transversală a ulnei apare atunci când antebrațului i se aplica o lovitură directă. Fracturile de stres și pe os patologic au de obicei un traiect transversal. Fracturile spiroide sau oblice (vezi Figura 28-3B și C) rezultă printr-un traumatism de rotație și torsiune. Aceste fracturi au tendința de a se deplasa și de a se scurta după reducere și imobilizare. O fractură cu peste două fragmente este denumită cominutivă sau multifragmentară. Fragmentul din mijloc poate fi triunghiular

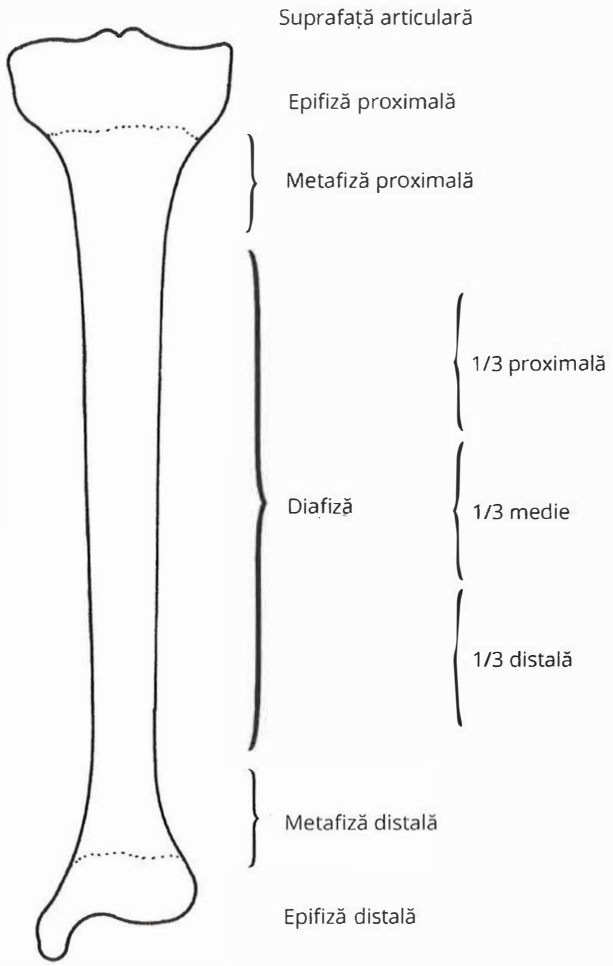


Figura 28-2. Regiuni anatomice ale unui os tubular lung. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

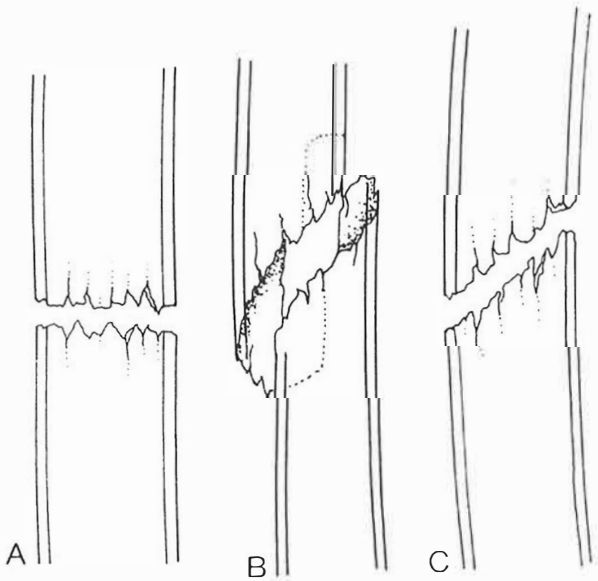


Figura 28-3. Traiecte frecvente de fractură. A. Fractură transversală. **B**. Fractură spiroidă. **C**. Fractură oblică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

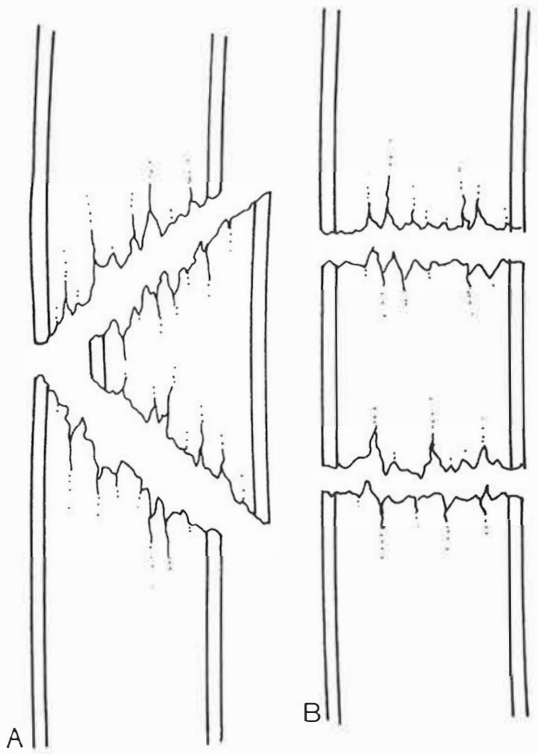


Figura 28-4. Fracturi cominutive. A. Fragment triunghiular în aripă de fluture. **B**. Fractură segmentară. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

și se numește fragment în aripă de fluture (Figura 28-4A); atunci când are o configurație cilindrică, este descris ca fiind segmentar (Figura 28-4B). Fracturile cominutive apar ca urmare a forțelor mari și implică grade semnificative de deteriorare a aportului sanguin intramedular al osului și al țesuturilor moi din jur, ceea ce poate compromite vindecarea unuia sau a ambelor focare de fractură. O fractură impactată (Figura 28-5A; vezi, de asemenea, Figura 28-15) este frecvent întâlnită în osul metafizar, cum ar fi în fracturile colului femural, ale extremității distale radiale sau ale platoului tibial. În aceste cazuri, este vorba despre traumatisme cu energie redusă, în care două fragmente osoase sunt impactate unul față de celălalt. O fractură prin compresie semnifică faptul că osul trabecular sau spongios este strivit și apare adesea în corpurile vertebrale (Figura 28-5B). Deși majoritatea fracturilor osoase

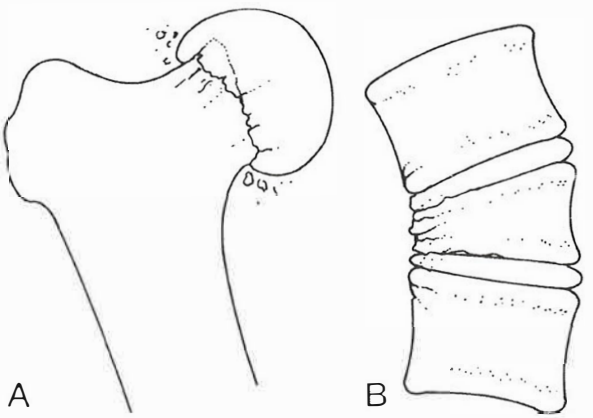


Figura 28-5. A. Fractură impactată de col femural. **B**. Fractură prin compresie anterioară a corpului vertebral. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

sunt complete, la copii se observă o încurbare incompletă a unei singure corticale, cunoscută sub numele de fractură în lemn verde (Figura 28-6).

Deplasarea

Fragmentele osoase fracturate pot fi deplasate prin forța unui traumatism, a gravitației sau a tracțiunii musculare. Deplasarea este descrisă în funcție de distanță sau de diametrele osoase din zona antero-posterioară (AP) și medio-laterală și de lungime (fie prin scurtare, fie prin distracție).

Deplasarea se măsoară atât în planurile medio-laterale (coronale) cât și în cele antero-posterioare (sagitale). Deplasarea fragmentului distal este denumită întotdeauna în raport cu fragmentul proximal. Această convenție în terminologie este necesară, deoarece majoritatea fracturilor sunt aliniate prin reducerea fragmentului distal deplasat în raport cu cel proximal. Deplasarea fracturilor este în mod obișnuit cuantificată ca procent (Figura 28-7). Această descriere poate induce în eroare, deoarece deplasarea posterioară cu 50% (Figura 28-7B) și deplasarea laterală cu 50% (Figura 28-7A) pot reprezenta, în plan tridimensional, o apoziție osoasă de doar 25% (Figura 28-7C). Angulația reflectă relația dintre axul lung al fragmentului distal și axul lung al celui proximal. Aceasta poate fi descrisă de una dintre cele două convenții. În prima convenție, se identifică direcția spre care este deplasat fragmentul distal (Figura 28-8). În cea de-a doua convenție, este descris sediul angulației fracturii. Referirea la fragmentul

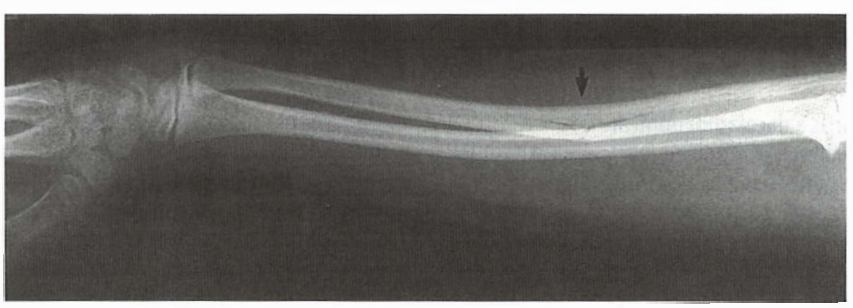


Figura 28-6. Fractura în lemn verde a ulnei este o fractură incompletă *(săgeată)* și osul este înclinat cu vârful poziționat anterior. Fractura trebuie completată (cu întreruperea celeilalte corticale) pentru a preveni deformarea angulară. De obicei, fracturile în lemn verde apar la copiii ale căror oase sunt mai elastice și mai puțin fragile decât ale adulților. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

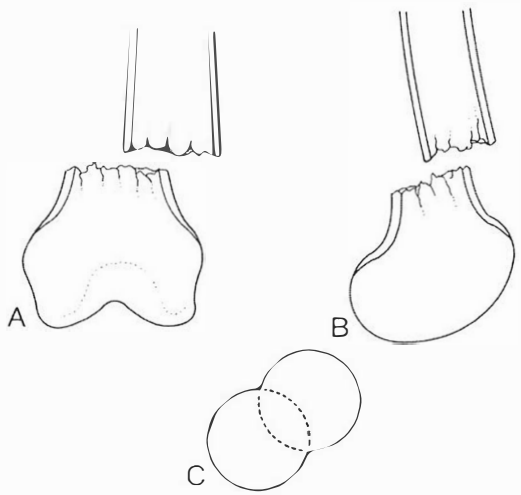


Figura 28-7. Deplasarea fracturilor. A. Incidența antero-posterioară (AP) evidențiază o deplasare laterală de aproximativ 50% a fragmentului distal. **B**. Incidența laterală evidențiază o deplasare posterioară cu 50% a femurului distal. **C**. Cumulat, în plan tridimensional, apoziția osoasă este de aproximativ 25%, un procent care este subestimat de oricare dintre cele două incidențe (A sau B) izolate. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

distal sau la angulația apicală trebuie menționată în funcție de alinierea fracturii. De exemplu, în Figura 28-8, fragmentul distal este înclinat spre direcțiile posterioare și laterale sau vârful fracturii este angulat antero-medial.

Termenii **varus** și **valgus** sunt folosiți și în descrierea fracturilor și a diformității membrelor. Acești termeni se referă la direcția unei deformări angulare în raport cu linia mediană a corpului. Dacă vârful angulării este îndreptat în direcție opusă față de linia mediană (Figura 28-9A), se utilizează termenul varus. Dacă vârful angulării este îndreptat către linia mediană (Figura 28-9B), se numește valgus. Astfel, „picioarele în paranteză" la care vârful angulării de la nivelul genunchiului (genu) este orientat în direcție opusă față de linia mediană se numesc **genu varum**, în timp ce „picioarele în X" se numesc **genu valgum.**

Apoziția, angulația și scurtarea fracturilor sunt cuantificate în procente, grade și, respectiv, în centimetri, pe radiografii. Rotația presupune modificări de poziție în jurul axului lung al osului. Cel mai bine este diagnosticată clinic. Diformitatea rotațională este exprimată prin identificarea poziției fragmentului distal în raport cu cel proximal. De exemplu, dacă piciorul este torsionat spre exterior, fractura este rotată extern.

Clasificarea Salter-Harris a decolărilor epifizare

La copii, placa de creștere este zona de creștere a cartilajului situată între epifiza și metafiza oaselor lungi. Cartilajul este structural mai slab decât osul și, prin urmare, este un loc frecvent al leziunilor. Clasificarea Salter-Harris a traumatismelor plăcilor de creștere este descriptivă, universal recunoscută și are implicații prognostice importante (Figura 28-10).

Fractura Salter-Harris de tip I presupune o separare a epifizei de metafiză (Figura 28-10). Dacă periostul nu este întrerupt, fractura rămâne nedeplasată. În cazul acestui traumatism, există o sensibilitate la nivelul plăcii de creștere. Fractura Salter-Harris de tip II trece prin placa de creștere și traversează metafiza. Această fractură este consecința unei mișcări de încurbare care rupe periostul pe partea opusă fragmentului metafizar triunghiular. Într-o leziune Salter-Harris de tip III, fractura se extinde de la cartilajul de creștere prin epifiză cu implicarea articulației. Această fractură este intra-articulară și necesită o reducere perfectă pentru a evita sechelele de artroză. Linia fracturii Salter-Harris de tip IV se extinde din metafiză, prin cartilajul plăcilor de creștere, în epifiză. Acest traiect al fracturii este, de asemenea, intra-articular. Aceste fracturi trebuie să fie fixate chirurgical pentru a preveni pseudartroza și incongruența suprafeței articulare. Fracturile Salter-Harris de tip III și IV au cea mai mare incidență a tulburărilor de creștere, dacă nu sunt corect tratate. O fractură Salter-Harris de tip V implică o fragmentare a plăcii de creștere epifizare. Este posibil ca aceste leziuni să nu fie aparente pe radiografii și, prin urmare, sunt dificil de identificat prospectiv. Leziunea de tip V face ca o punte osoasă să înlocuiască secțiunea lezată a cartilajului de creștere, ceea ce va duce la o creștere angulară asimetrică.

Oricât de banale, traumatismele plăcilor de creștere pot provoca tulburări de creștere a osului lung implicat. Cu cât numărul clasei este mai mare, cu atât lezarea plăcii epifizare este mai importantă. În consecință, fractura de tip IV are un prognostic mai prost și o incidență mai mare a tulburării de creștere decât leziunea de tip I. Posibilitatea apariției unei tulburări de creștere impune ca toate fracturile plăcii de creștere să fie investigate radiografic cel puțin la 1 an după traumatism.

Evaluarea pacienților cu traumatism musculoscheletal

De obicei, pacientul are antecedente de traumatism, deși în fracturile pe os patologic traumatismul poate fi minim. La copii, fie șchiopătarea, fie refuzul de a folosi o extremitate sugerează o posibilă fractură. Printre simptomele traumatismului musculo-scheletal se numără durerea, tumefacția și deformarea. Durerea la palpare, crepitația sau deformarea sugerează în mod clar o fractură. Examinatorul ar trebui să inspecteze extremitatea circumferențial pentru a decela leziunile mici, punctiforme. Integritatea vasculară (pulsul, umplerea capilară) și starea neurologică (funcțiile senzoriale, motorii și reflexe) trebuie evaluate și documentate. Mișcarea activă a articulațiilor distal de sediul fracturii implică integritatea țesuturilor moi și a funcției neurologice. Cele mai importante două caracteristici clinice ale fracturii (dacă este deschisă sau nu și dacă elementele neurovasculare sunt compromise) sunt determinate prin examen clinic înainte de efectuarea imaginilor radiografice.

O evaluare radiologică completă include următoarele:

1. Trebuie să se realizeze două incidențe ale osului sau articulației afectate în unghi drept una față de cealaltă. Deoarece fracturile se produc tridimensional, o singură incidență radiografică nu va permite o descriere exactă (deplasarea și angulația) a fracturii (vezi Figura 28-7). Două incidențe radiografice realizate perpendicular una față de cealaltă, de obicei una anteroposterioară (AP) și una laterală, îndeplinesc aceste cerințe.
2. Trebuie vizualizată atât articulația proximală, cât și cea distală față de zona lezată. Nu este neobișnuit ca un traumatism al genunchiului sau o fractură de șold să fie asociate cu o fractură a diafizei femurale.

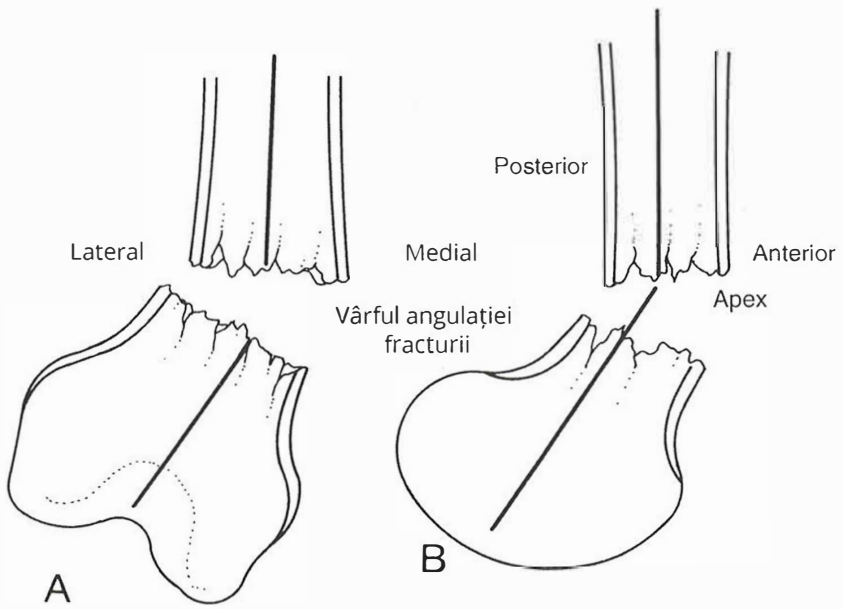


Figura 28-8. **A**. În imaginea antero-posterioară (planul coronal), fragmentul distal este angulat lateral, iar angularea fracturii este medială. **B**. În imaginea laterală (plan sagital), fragmentul distal este angulat posterior, iar vârful unghiului este anterior. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

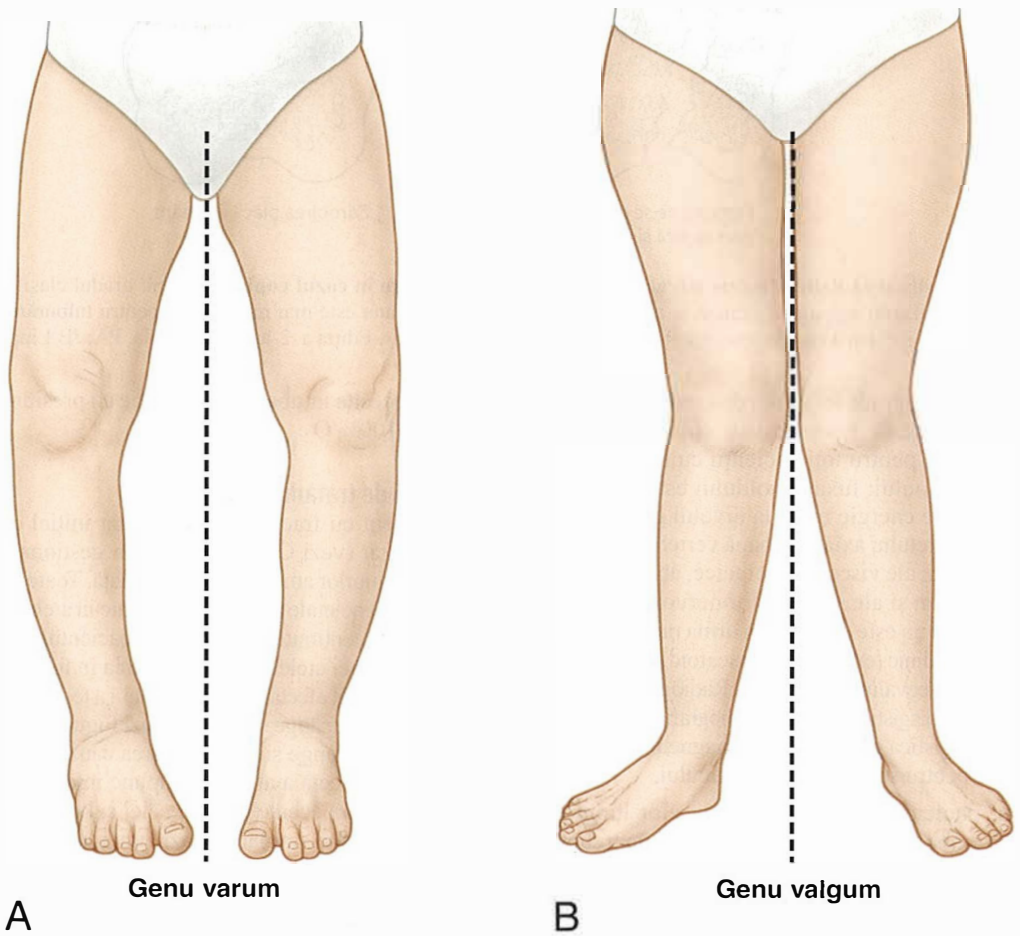


Figura 28-9. **Termenii *varus* și *valgus* se referă la relația dintre diformitate cu linia mediană a corpului. A**. Genu varum, sau picioare în paranteză, apare atunci când vârful angulării diformității este îndepărtat de linia mediană. **B**. Genu valgum, sau picioarele în X, se produce atunci când vârful angulării diformității este îndreptat către linia mediană; se numește valgus. În cazul valgusului, genunchii seamănă cu litera L, aspect ce ajută la diferențierea acestor termeni care se confundă.

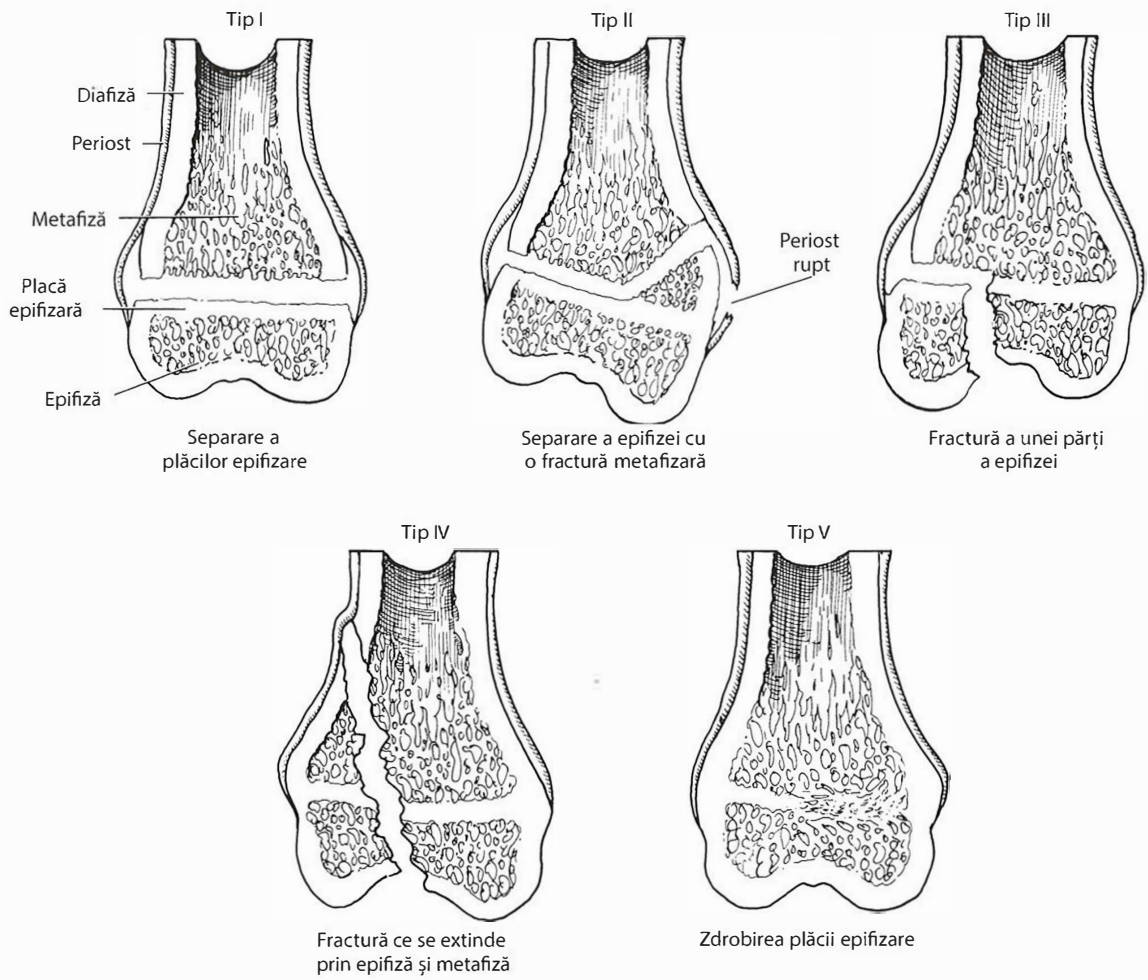


Figura 28-10. Clasificarea Salter-Harris a fracturilor plăcilor de creștere în cazul copiilor. Cu cât gradul clasificării este mai mare, cu atât traumatismul a fost mai violent la nivelul plăcii epifizare și cu atât este mai mare riscul pentru tulburări de creștere și de vindecare osoasă. (Retipărit cu permisiunea Rang MC. *Children's Fractures*. Ediția a 2-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1983.)

3. Asocierile cunoscute ale leziunilor determină o examinare radiologică specială. Radiografiile coloanei cervicale sunt obligatorii pentru toți pacienții cu leziuni faciale și la nivelul capului; luxația șoldului este asociată cu traumatisme de energie mare la nivelul genunchiului. Fracturile scheletului axial (coloană vertebrală și pelvis) asociază leziuni ale viscerelor toracice, abdominale sau pelvine, precum și ale structurilor nervoase.
4. Dacă o fractură nu este evidentă în urma radiografiei, dar este suspectată clinic (ex. fractura de scafoid), se recomandă imobilizarea și reevalurea ulterioară. Radiografiile repetate sau alte tehnici imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), pot fi necesare pentru stabilirea diagnosticului.

Deși rar, pacienții cu fracturi ale oaselor lungi sunt predispuși la embolie grăsoasă. Examenul clinic trebuie să urmărească prezența peteșiilor în asociere cu alterarea stării mentale. Pacienții sunt adesea dispneici și au o saturație scăzută a oxigenului. Imaginile de radiografie toracică evidențiază o opacifiere difuză, fără prezența leziunilor focale. Sindromul de embolie grăsoasă este un diagnostic clinic, deoarece nu există nicio investigație de laborator specifică în acest sens. Tratamentul este suportiv și, în cazurile grave, poate necesita intubație și ventilație cu presiune pozitivă cu până la 100% O_2.

Principii de tratament în fracturi

Un pacient cu fractură trebuie tratat inițial ca un pacient traumatizat (vezi Capitolul 9), prin gestionarea în primul rând a leziunilor amenințătoare de viață. Toate traumatismele musculo-scheletale trebuie imobilizate în atele, iar atelele trebuie să fie menținute ori de câte ori pacientul este transportat. Montarea unei atele previne mișcarea în focarul de fractură, reducând astfel afectarea suplimentară a țesuturilor moi din jur (nervi, vase de sânge și mușchi; vezi Figura 28-16), limitează pierderea de sânge și scade durerea cauzată de traumatism. Montarea corectă a atelei presupune imobilizarea atât a articulației supraiacente cât și a celei subiacente focarului de fractură. În mod similar, în cazul unei luxații, osul proximal și cel distal de articulație trebuie imobilizate după reducerea corectă. Este esențială verificarea integrității structurilor nervoase și vasculare distale de fractură. Repetarea examenului clinic trebuie efectuată după orice reducere sau manipulare a extremității fracturate.

Toate fracturile deschise sunt considerate contaminate bacterian, iar tratamentul are ca scop prevenirea infecțiilor

TABELUL 28-1. Etapele vindecării fracturii

Formarea hematomului (imediat)
Inflamație și proliferare celulară (de la ore la săptămâni)
Formarea calusului moale (2 zile – 6 săptămâni) Proliferarea condroblastelor și osteoblastelor; Formarea osului imatur sau fibros
Formarea calusului dur (10 zile – 4 luni) Consolidare; transformarea osului fibros în os lamelar
Remodelare osoasă (2–24 luni) Remodelarea și resorbția calusului, cu reconstituirea cavității medulare

consecutive. Leziunea este examinată o singură dată și este acoperită cu un pansament steril, iar extremitatea este imobilizată în atelă. Profilactic, se administrează vaccin anti tetanic, dacă este necesar (vezi Capitolul 8) și se inițiază tratamentul cu antibiotice. Pentru leziunile ușor contaminate se administrează intravenos cefalosporine de generația I. Plăgile deschise extinse sau cele care au apărut în urma activităților din gospodărie ar trebui tratate în plus și cu aminoglicozide și metronidazol (Flagyl). Dacă este necesar, debridarea și irigarea sunt efectuate de obicei în sala de operație sub anestezie generală. Sunt examinate toate țesuturile, corpii străini și țesuturile devitalizate sunt îndepărtate, iar leziunea este irigată din abundență. Tehnica de închidere este dictată de gravitatea leziunilor: reconstrucție primară sau ortoplastică a țesuturilor moi. Cu toate acestea, tratamentul fracturii nu se poate realiza până când nu se obține o plagă aseptică.

Tratamentul fracturilor necesită cunoașterea etapelor vindecării fracturilor (Tabelul 28-1). Cele două principii ale îngrijirii fracturilor sunt obținerea unei reduceri și menținerea acesteia până la vindecare osoasă, cu prezervarea concomitentă a aportului sanguin osos.

Reducerea

Diformitatea produsă de fractură este redusă pentru a restabili alinierea fragmentelor oasoase prin metode închise sau deschise. Reducerea închisă presupune manipularea fracturii într-o poziție funcțională prin aplicarea unei tracțiuni la nivelul segmentului distal pentru a separa fragmentele impactate și a unei forțe pentru a asigura reducerea. Când este necesară reducerea deschisă, fractura este expusă chirurgical, iar fragmentele osoase sunt manipulate direct. Reducerea deschisă este indicată atunci când eșuează metodele de reducere închisă, în cazul fracturilor cu deplasare ale oaselor care suportă greutatea corporală sau la fracturile cu traiect intra-articular în care suprafața articulară trebuie reconstituită perfect pentru a împiedica apariția artrozei post-traumatice.

Menținerea reducerii

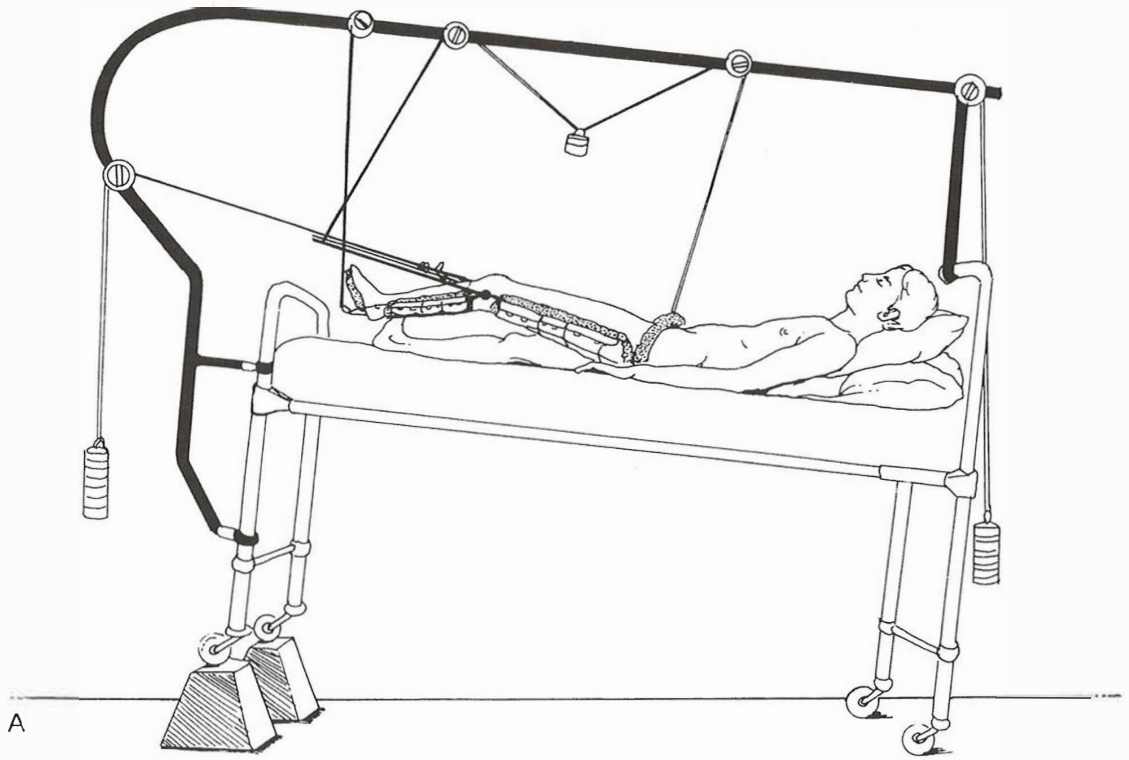
Odată ce fractura a fost redusă, alinierea fragmentelor trebuie menținută până la finalizarea procesului de vindecare osoasă. Menținerea necesită o anumită formă de imobilizare a fracturii, care poate include imobilizare gipsată, tracțiune, orteze, fixare internă sau externă. Tipul de imobilizare utilizat depinde de stabilitatea fracturilor sau de riscul de deplasare. Metoda tradițională de imobilizare fiind reprezentată de aparatul gipsat circular sau cel din fibră de sticlă. Gipsul protejează și menține alinierea în focarul de fractură până la vindecare. Urmărirea clinică și radiologică precoce este necesară pentru a se asigura menținerea reducerii fracturilor pe măsură ce edemul se remite.

Tracțiunea continuă aplicată la nivelul tegumentului, trans-osos sau prin gravitație este o tehnică prin care se poate obține și menține reducerea. Tracțiunea transtegumentară este utilă la copiii mici. Tracțiunea transosoasă necesită introducerea unei broșe prin segmentul localizat distal de focarul de fractură. Forțele mari de **tracțiune** pot fi apoi aplicate direct pe os și pot depăși forțele de contracție ale mușchilor mari la pacienții cu fracturi pelvine, femurale sau tibiale (Figura 28-11). Gravitația poate acționa, de asemenea, ca forță de tracțiune. În fracturile humerale, greutatea membrului superior distal aplică tracțiune dacă corpul este menținut în poziție de ortostsatism (Figura 28-12A). Aplicarea unui aparat gipsat la nivelul antebrațului sporește acest tip de tracțiune (Figura 28-12B). Această tehnică este foarte rar folosită și în mare parte înlocuită de imobilizarea prin orteze.

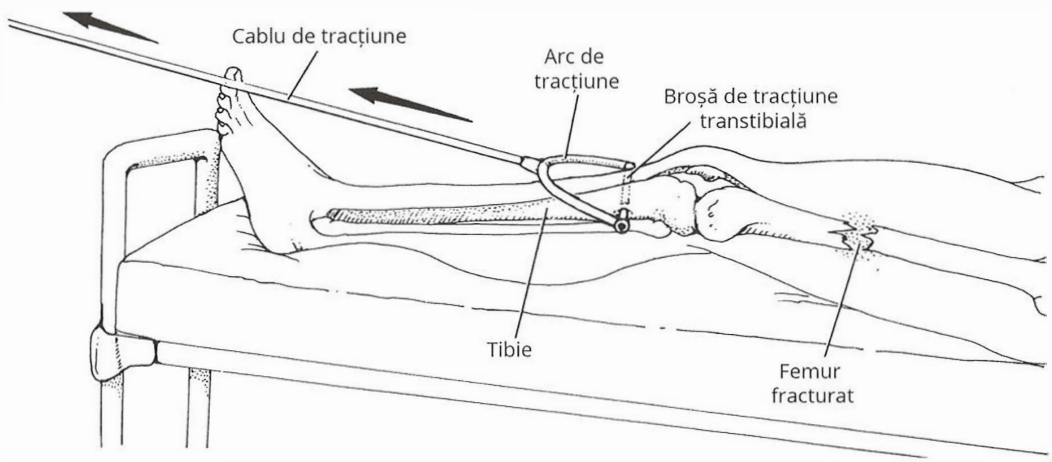
Există o serie de complicații asociate cu imobilizările gipsate și cu tracțiunea. Bandajele circulare pot provoca tulburări circulatorii acute ale membrelor afectate în contextul unei tumefacții suplimentare. Pentru a preveni această complicație, în cazul tratamentului imediat al fracturilor este folosită în general atela, care este apoi înlocuită cu un gips circular după ce edemul inițial se remite. Un gips sau un pansament prea strâns trebuie complet înlăturat. Tracțiunea excesivă trans-scheletică poate conduce la defecte de consolidare și leziuni ale nervilor periferici. Complicațiile cutanate de tip ulcerativ pot apărea atât în cazul tracțiunii transcutanate cât și a tracțiunii transscheletice. Tracțiunea transscheletică produce forțe de forfecare între sacru și planul patului, ceea ce poate provoca escare sacrate. Un gips inadecvat aplicat poate determina o leziune ulcerativă de presiune la nivelul unei proeminențe osoase insuficient căptușită sau al unui fragment osos deplasat. Redoarea articulară și atrofia musculară sunt complicații frecvente după o imobilizare prelungită.

Ortezele funcționale, utilizate cel mai des pentru fracturile umărului, permit mișcări precoce ale articulației, menținând reducerea fracturii printr-un efect compresiv asupra țesuturilor moi. Conversia de la gips sau atelă la o orteză funcțională, după dovada consolidării fracturii, grăbește atât vindecarea, cât și recuperarea.

Dispozitivele de **fixare internă** includ broșe, șuruburi, plăci (Figura 28-13) și tije centromedulare (vezi Figura 28-19). Indicațiile pentru fixarea internă sunt enumerate în Tabelul 28-2. Implanturile metalice de fixare au aspect radioopac pe radiografii. Cu toate acestea, similar aparatelor gipsate, aceste dispozitive doar mențin poziția fragmentelor de fractură până când vindecarea este completă. Materialul de fixare a fracturii ar trebui considerat o atelă internă care trebuie să respecte mecanismele fiziologice ale vindecării fracturilor. Simpla prezență a unui dispozitiv de fixare internă nu garantează vindecarea fracturilor. Dacă fractura nu consolidează, încărcarea repetitivă (ciclică) a unui implant de fixare a fracturii va duce în final la slăbirea sau la degradarea acestuia. Ori de câte ori este utilizată fixarea internă, există o cursă între vindecarea fracturilor și degradarea implantului. Deși fixarea internă favorizează mobilizarea precoce a pacientului, aceasta este însoțită de o serie de posibile complicații. Fixarea internă necesită o



A



B

Figura 28-11. **A.** Tracțiunea scheletală aplicată printr-o broșă introdusă în tibie este utilă pentru tratarea fracturilor de femur sau pelvis. **B.** Piciorul este așezat într-un aparat de suspendare, iar planul patului este ridicat pentru a permite greutății corpului și gravitației să acționeze precum o contratracțiune. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

expunere chirurgicală care în sine poate devitaliza țesutul și poate crește riscul de infecție și pseudartroză. O a doua intervenție chirurgicală poate fi necesară dacă implantul trebuie îndepărtat. În cele din urmă, după îndepărtarea materialului de osteosinteză, osul se poate refractura la nivelul orificiilor șuruburilor, mai ales atunci când sunt localizate în osul cortical diafizar.

Fixarea externă este o metodă minim invazivă de menținere a reducerii fracturilor. Fișele sunt introduse în osul proximal și distal de focarul de fractură și sunt fixate de un cadru extern pentru a imobiliza fractura (Figura 28-14). Indicațiile pentru fixarea externă sunt enumerate în Tabelul 28-3. Printre complicații, se numără infecția la nivelul locului de introducere a fișelor și întârzierea consolidării.

Restabilirea funcției

Planificarea programului de recuperare începe cu fazele inițiale de tratament al fracturii. Pentru a evita redoarea articulară comună fracturilor periarticulare și intra-articulare, membrul este imobilizat în poziție funcțională. Exercițiile izometrice ale mușchilor imobilizați sunt inițiate pentru a evita atrofia musculară. De la debutul îngrijirii, sunt încurajate exercițiile de mișcare ale articulațiilor adiacente care nu sunt imobilizate. După îndepărtarea unui aparat gipsat sau a unei orteze, sunt inițiate exerciții de îmbunătățire a mișcării active și de tonifiere musculară.

Viteza de recuperare depinde de rata și calitatea vindecării fracturilor. Activitățile sau exercițiile de recuperare excesive pot avea ca rezultat vindecarea întârziată, eșecul

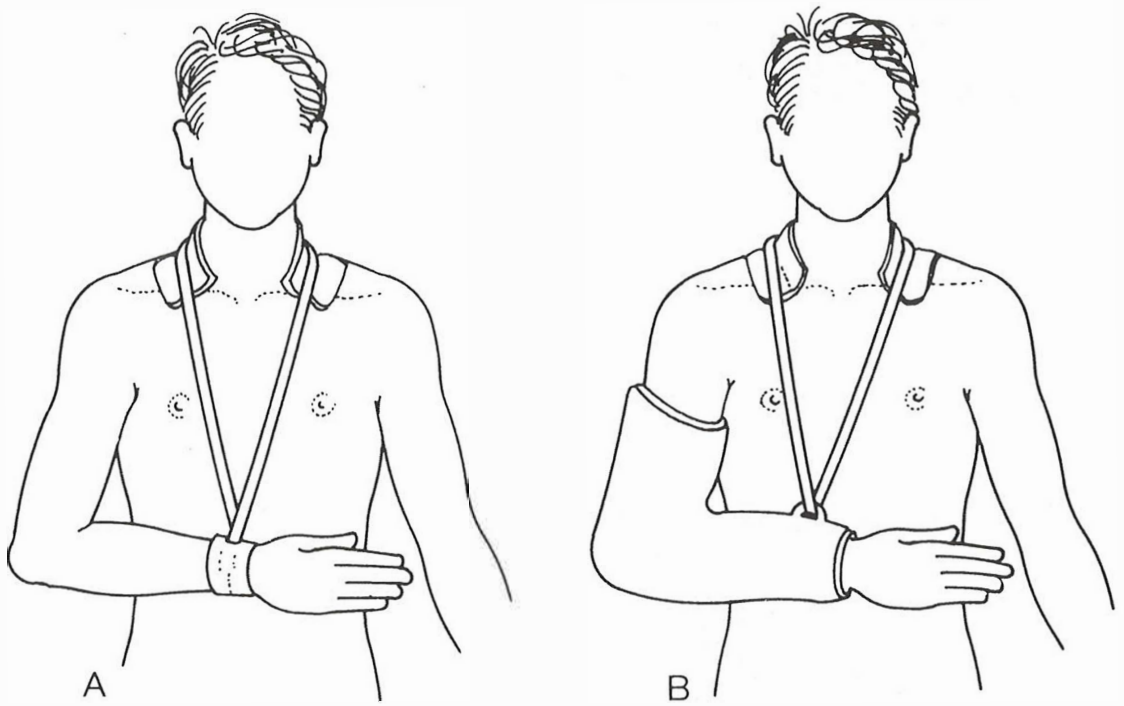


Figura 28-12. Tracțiunea prin forță gravitațională. A. Cu greutatea brațului sprijinit de un guler și o manșetă. **B.** Cu un gips suspendat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

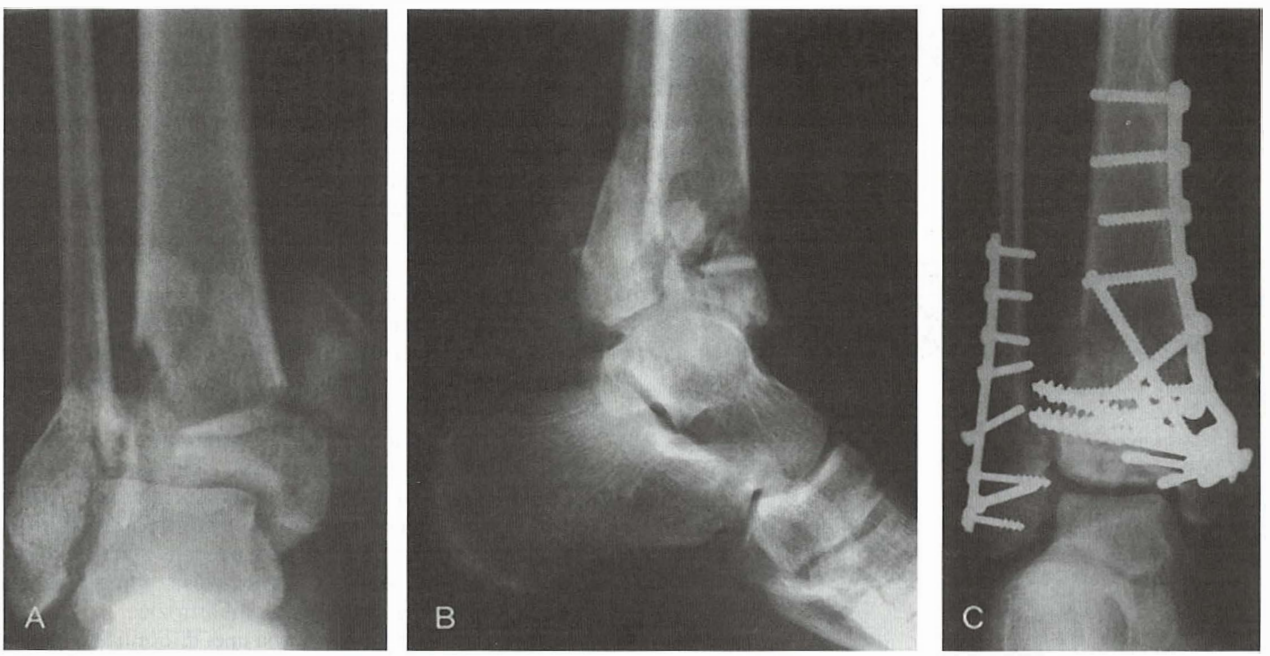


Figura 28-13. Radiografii ale unei fracturi cominutive de gleznă. A. Radiografie antero-posterioară. **B**. Radiografie în incidență laterală. **C**. Fractură intra-articulară tratată cu plăci și șuruburi. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

implantului și pierderea reducerii. Un plan rațional de recuperare include acei factori care influențează viteza și succesul vindecării fracturilor. Acești factori includ nivelul de energie aplicată la nivelul osului în timpul traumatismului (fracturile deschise, cominutive și cu deplasare se vindecă lent), tipul de os implicat (spongios sau cortical), integritatea țesutului moale, starea generală de sănătate a pacientului sau statusul nutrițional și vârsta (procesul de vindecare al copiilor este mai rapid comparativ cu cel al adulților).

Vindecarea osoasă este evaluată clinic și radiologic. Clinic, vindecarea este evidentă atunci când nu mai este prezentă durerea la palpare și nu mai există mișcări în focarul de fractură la mobilizare. Radiologic, vindecarea este evidentă atunci când se observă în imaginile radiografice trabecule osoase distincte care traversează sediul fracturii.

TABELUL 28-2. Indicații pentru fixarea internă a unei fracturi
Eșecul metodelor non-operatorii de reducere
Reducerea anatomică a fracturilor intra-articulare
Fracturi la care nu se poate aplica tracțiune sau imobilizare gipsată (ex. fracturi ale colului femural, fracturi interotrohanteriene la vârstnici)
Fracturi pe os patologic
Fracturi multiple pe aceeași extremitate sau în cazul aceluiași pacient
Fracturi la paraplegici (pentru a favoriza îngrijirea acestora)

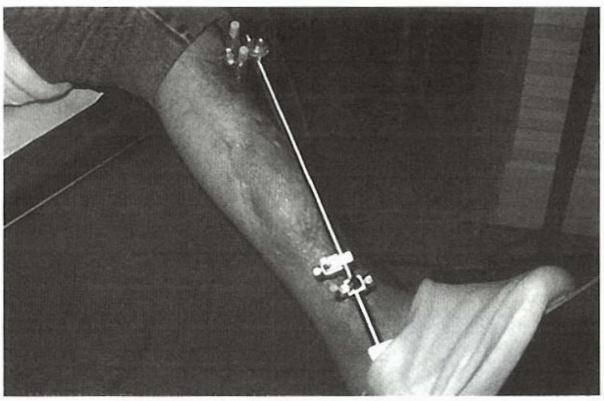


Figura 28-14. Fractură deschisă de tibie, cu cominuție importantă, tratată cu un fixator extern. Această formă de fixare imobilizează fractura, dar permite accesul la leziune pentru observare și îngrijire. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

TABELUL 28-3. Indicații pentru fixarea externă a unei fracturi
Fracturi deschise, instabile (pentru a permite accesul și îngrijirea leziunii și pentru a evita utilizarea dispozitivelor de fixare internă în cazul plăgilor contaminate)
Fracturi infectate
Fracturi pelvine instabile
Fracturi cominutive severe sau instabile la care nu se poate practica fixarea internă
Fracturi care presupun pierdere osoasă în care lungimea osului trebuie menținută până la aplicarea unei grefe osoase

Complicații în procesul de vindecare al fracturii

Complicații locale

Complicațiile locale în procesul de vindecare al fracturii includ infecția, întârzierea în consolidare, pseudartroza, calusul vicios, necroza avasculară, iar la copii, tulburările de creștere. Fracturile deschise, fie din cauza mecanismului de producere, fie pe cale chirurgicală, au o incidență mai mare a infecției decât fracturile închise. Întârzierea în consolidare se consideră atunci când perioada de vindecare a fracturii este mai lungă decât cea fiziologică. Pseudartroza este caracterizată de o vindecare incompletă a fracturii. Decalajul dintre fragmentele de fractură este completat de un țesut fibros sau dacă este supus mobilizării excesive, se formează o membrană sinovială ce conține lichid articular, numită pseudartroză („articulație falsă"). Întârzierea în consolidare și pseudartroza sunt cauzate de fracturi prin separare, interpoziție de țesut moale, mișcări excesive în focarul de fractură, vascularizația indacevată a segmentelor de fractură sau de infecție. Calusul vicios presupune vindecarea unei fracturi printr-o diformitate inestetică însoțită de alterare funcțională. Calusul vicios produce scurtarea, angularea sau rotația fragmentelor de fractură. În această situație este indicată osteotomia de corecție pentru a restabili alinierea și funcția osoasă.

Necroza avasculară apare atunci când vascularizația osului este afectată de un traumatism (vezi secțiunea Necroza osoasă). Oasele care sunt acoperite pe o suprafață mare de cartilaj articular și care au un înveliș muscular slab reprezentat sunt vulnerabile la osteonecroză (ex. capul femural, osul scafoid sau talusul).

Tulburările de creștere reprezintă o complicație a fracturilor întâlnită la copii. Placa epifizară este formată din cartilaj și asigură creșterea în lungime a osului. Întrucât cartilajul este mai slab decât osul, cartilajele de creștere sunt des implicate în fracturile pediatrice. Fracturile la copii pot afecta cartilajul de creștere, în special prin mecanism compresiv sau de forfecare. Atunci când întreg cartilajul este afectat, creșterea se oprește, iar membrul afectat va fi mai scurt decât cel indemn la sfârșitul perioadei de creștere. Dacă însă numai o parte din cartilajul de creștere este afectată, atunci osul va crește asimetric cu o diformitate angulară. O leziune a cartilajului de creștere poate fi decelată doar pe radiografii seriate. Majoritatea problemelor cartilajului de creștere sunt indentificate pe radiografii efectuate la 1 an de la leziune, o dată pe care părinții trebuie să o noteze în vederea prezentării la controlul radiologic. Scurtarea membrului inferior <1 cm este bine tolerată; scurtarea de 1–2 cm se rezolvă cu pantofi cu talpă groasă. O scurtare >2 cm se corectează prin fuziunea plăcii de creștere contralaterale, procedură numită epifiziodeză. Momentul efectuării intervenției chirurgicale este calculat cu ajutorul tabelelor de creștere. Diformitatea angulară apărută în urma unei afectări parțiale a cartilajului este tratată prin intervenție chirurgicală cu rezultate foarte bune dacă este efectuată precoce.

Artroza post-traumatică este o complicație apărută în cazul fracturilor intra-articulare cu deplasare. Cartilajul articular nu este vascularizat și este dependent de nutriția asigurată de lichidul sinovial. Atunci când este lezat cartilajul, acesta are un minim potențial de vindecare. Dacă fracturile intra-articulare nu sunt anatomic reduse, neregularitatea suprafeței cauzează rapid modificări artrozice.

Artroza apare indirect în urma unei diformități angulare severe. Forțele de încărcare se concentrează în partea articulară și determină creșterea stresului și uzura articulară. În funcție de magnitudinea leziunii, artroza post-traumatică apare rapid sau lent, într-o decadă sau mai mult. De exemplu, pacienții cu luxații post-traumatice ale șoldului, de regulă dezvoltă coxartroză 10–20 de ani mai târziu.

Complicații sistemice

Complicațiile sistemice apar rar în urma fracturii și, în general, sunt rezultatul traumatismului și nu al fracturii în sine. Aceste complicații includ șocul, sepsisul, tetanosul (în fracturile deschise), gangrena gazoasă, tromboza venoasă

şi embolia grăsoasă. Stabilizarea de urgenţă a coloanei, a bazinului şi a oaselor lungi este necesară pentru a minimiza pierderile sanguine şi pentru a permite pacientului să stea în poziţie verticală în vederea efectuării recuperării pulmonare adecvate. Aceste măsuri reduc semnificativ incidenţa insuficienţei respiratorii la pacienţii politraumatizaţi.

Subluxaţia şi luxaţia articulară

Diagnostic şi evaluare

Subluxaţia articulară este un fenomen tranzitoriu în care suprafeţele articulare ale unei articulaţii devin parţial separate. În cazul unei luxaţii articulare, suprafeţele articulare nu mai sunt în contact şi pacientul evită mişcarea articulaţiei. Membrul afectat este într-o poziţie specifică (ex. când şoldul este luxat posterior, coapsa este în poziţie de flexie, adducţie şi rotaţie internă). Structurile neurovasculare aflate în proximitatea articulaţiei pot fi lezate în timpul luxaţiei, în special la pacienţii vârstnici, ale căror artere sunt îngroşate prin plăci ateromatoase. Nu toate leziunile vasculare produc fenomene ocluzive acute. O leziune arterială limitată la nivelul intimei poate produce formarea progresivă a unui tromb care întârzie depistarea compromiterii vasculare. Astfel, evaluarea neurovasculară seriată este esenţială după reducerea luxaţiei. Pulsul asimetric, detectat prin palpare, ecografie Doppler sau index gleznă-braţ (IGB), justifică evaluarea vasculară amănunţită, în special la pacienţii tineri care au şanse mici de a dezvolta o circulaţie colaterală.

Radiografiile articulaţiei afectate sunt obţinute în poziţia de luxaţie. Radiografia demonstrează existenţa leziunilor şi permite medicului identificarea structurilor ligamentare specifice afectate. Precum fractura, luxaţia este descrisă ca find deschisă sau închisă şi în funcţie de poziţia fragmentului distal faţă de cel proximal. Dacă evaluarea radiologică este întârziată şi tegumentul este compromis (ex. în fracturile sau luxaţiile de gleznă) sau dacă integritatea neurovasculară este pusă la îndoială (ex. în luxaţiile de genunchi), atunci reducerea trebuie efectuată de urgenţă.

Tratamentul

Luxaţiile sunt reduse şi realiniate prin tracţiune în axul normal al extremităţii. Ocazional, fragmente osoase sau de părţi moi se pot interpune între suprafeţele articulare, ceea ce impune intervenţia chirurgicală (reducere deschisă). Radiografia post-reducere trebuie efectuată pentru verificarea corectitudinii procedurii şi pentru excluderea unei eventuale fracturi asociate.

Leziuni musculoscheletale frecvente

Fractura osului scafoid

Scafoidul este osul cel mai frecvent fracturat dintre oasele carpiene. O fractură la nivelul părţii mijlocii a scafoidului apare, de obicei, în urma traumatismului prin cădere cu mâna în hiperextensie, cu pumnul în flexie dorsală şi deviere radială. Dacă este suspectată o fractură pe baza mecanismului de producere şi a sensibilităţii în tabachera anatomică, pacientul trebuie tratat exact ca în cazul unei fracturi dovedite (chiar dacă radiografia nu indică linie de fractură). Un CT osos sau radiografii seriate la 7 şi 14 zile vor confirma sau infirma diagnosticul. Scafoidul carpian este acoperit în întregime de cartilaj hialin şi prezintă o vacularizaţie şi o fixare ligamentară limitate. Necroza avasculară, pseudartroza, calusul vicios sunt complicaţii care survin cu o frecvenţă crescută din cauza unui tratament iniţial inadecvat.

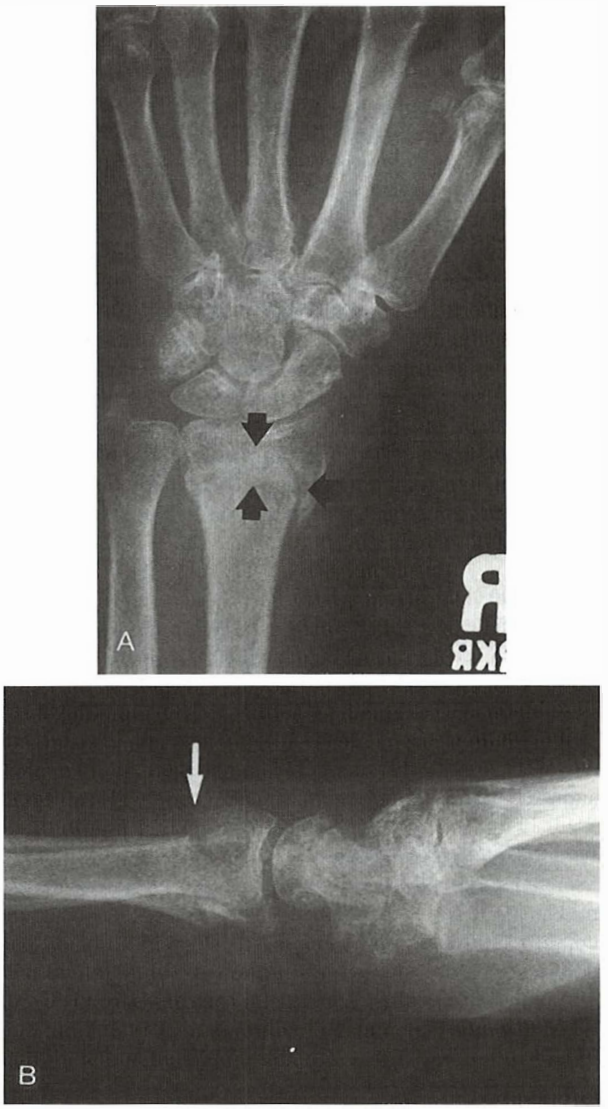


Figura 28-15. Fractura Colles a radiusului distal este frecventă la pacienţi cu osteoporoză. Fractura se produce după un traumatism prin cădere cu antebraţul în extensie şi mâna în dorsiflexie. **A.** Incidenţa antero-posterioară demonstrează impactarea şi scurtarea fragmentului distal (*săgeată*). **B.** Incidenţa laterală prezintă cominuţia şi impactarea cortexului dorsal al radiusului, care produce agularea palmară. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Fracturile fără deplasare sunt tratate prin imobilizare într-o atelă gipsată care încorporează antebraţul în extensie şi policele în poziţie de abducţie. Fracturile cu deplasare sunt reduse chirurgical, prin fixare cu un şurub.internă.

Fractura distală de radius

O fractură distală de radius este cauzată prin cădere pe mâna în poziţie de hiperextensie. Fractura transversală a radisului distal imediat proximal de articulaţia pumnului, produsă prin acest mecanism, poartă denumirea de fractură Colles. Aceasta este frecventă la pacienţii vârstnici sau cu osteoporoză. Radiografic, se poate observa cominuţie dorsală, iar fragmentul distal este impactat şi scurtat cu angulare palmară (Figura 28-15). Stiloida ulnară este, de asemenea, frecvent fracturată.

Reducerea este obținută prin tracțiunea longitudinală a mâinii ce dezimpactează fractura. Articulația pumnului și fragmentul distal sunt reduse în flexie și deviație ulnară pentru corectarea deplasării dorsale și radiale. După reducere, o atelă este aplicată de la cot până la palmă. La 10 zile după reducere, se efectuează o radiografie pentru evaluarea menținerii reducerii. Dacă apare deplasarea, se repetă manevrele de reducere sau se aplică un fixator extern. Diformitatea are tendința să reapară din cauza cominuției corticale dorsale. Ocazional, broșe Kirschner sau broșe K, sunt inserate percutanat pentru a preveni pierderea reducerii alinierii fragmentelor de fractură.

Nervul median este în proximitatea fetei volare a pumnului. Funcția sa trebuie examinată înainte și după reducere. Sindromul umăr-mână este o complicație a fracturii Colles la vârstnici. În acest sindrom, apare redoarea umărului și a degetelor din cauza imobilizării prelungite în timpul tratamentului. Pacienții sunt încurajați să efectueze exerciții ale umărului și ale degetelor în timpul fazelor incipiente de vindecare a fracturii.

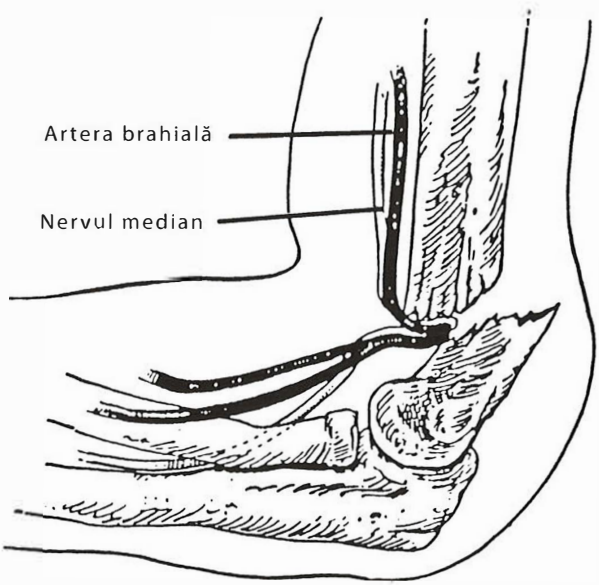


Figura 28-16. Fractură periculoasă distală supracondilară de humerus care poate leza artrea brahială și nervii median și radial. Această fractură este asociată cu sindromul de compartiment și necesită frecvent monitorizare atentă neurovasculară. (Retipărit cu permisiunea American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Athletic Training and Sports Medicine.* Ediția a 2-a. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1991:277.)

Fractura de olecran

O fractură de olecran în general este rezultatul unui traumatism prin cădere pe cot. Fractura este deplasată din cauza contracției mușchiului triceps brahial. Aceasta produce pierderea extensiei active a cotului. Fractura implică și suprafețele articulației cotului și orice deplasare a fragmentelor de fractură necesită intervenție chirurgicală pentru refacerea suprafeței articulare și a integrității tricepsului.

Pronația dureroasă a cotului

Pronația dureroasă a cotului este o afecțiune dureroasă întâlnită la copiii de 1--4 ani. Aceasta apare frecvent atunci când copilul este tras forțat de mână. Copilul are tendința să își țină cotul ușor flexat și evită să îl miște. Se consider că durerea este provocată de lezarea ligamentului inelar al colului radial. Tratamentul constă în flexia ușoară a cotului și supinația mâinii copilului, cu repoziționarea a ligamentului inelar în jurul colului radial, astfel ameliorându-se simptomatologia.

Fractura supracondilară a humerusului

Fractura supracondilară a humerusului este o fractură frecvent întâlnită la copiii de 5--10 ani. Aceasta se produce prin cădere cu mâna hiperextinsă și cotul extins. Fragmentul distal este deplasat adesea posterior. Fractura supracondilară a humerusului determină complicații neurovasculare semnificative prin lezarea arterei brahiale si a nervilor median și radial, la momentul producerii leziunii sau în timpul manevrelor de reducere (Figura 28-16). Această fractură este o cauză frecventă de **sindrom de compartiment** prin ischemie (contractură ischemică Volkmann). Fractura supracondilară a humerusului trebuie tratată cu mare atenție. De obicei, tratamentul fracturilor cu deplasare presupune reducere promptă și fixare percutanată cu broșe în sala de operație.

Sindromul de compartiment al antebrațului este cauzat de cudarea arterei brahiale la nivelul fracturii supracondilare. Dacă fluxul sanguin care asigură oxigenarea și eliminarea produșilor metabolici de la nivel muscular nu se reface, apar leziuni musculare severe și permanente. Dacă mușchiul este ischemic la o temperatură normală a corpului pentru mai mult de 2 ore, atunci leziunile musculare sunt permanente. Dacă ischemia depășește 8 ore, atunci musculatura este afectată ireversibil și revascularizarea membrului produce complicații sistemice prin hiperpotasemie și eliberare de mioglobină. Compartimentul flexor al antebrațului este complet dependent de vascularizația asigurată de artera brahială. Dacă mușchiul se necrozează, fibrele se contractă și, consecutiv, mâna devine nefuncțională prin flexia palmară a degetelor și a policelui. Nu există niciun transfer tendinos care să refacă funcția mâinii și a pumnului atunci când întregul compartiment flexor devine rigid și cicatrizat.

Luxația umărului

Umărul este articulația care se luxează cel mai frecvent. În mai mult de 90% din luxațiile traumatice, capul humeral este deplasat anterior de fosa glenoidă (Figura 28-17A) poziție în care pune în pericol artera și nervul axillar. Integritatea nervului axilar trebuie examinată prin testarea sensibilității la nivelul regiunii deltoidiene și a funcției motorii a mușchiului deltoid, atât înainte, cât și după reducerea luxației umărului. Luxația anterioară a umărului se produce prin rotația externă forțată a brațului în abducție. Acest tip de leziune poate apărea printr-un traumatism al brațului într-un meci de fotbal sau prin blocarea aruncării la coș într-un meci de basket.

Reducerea se obține prin abducția graduală a umărului simultană cu tracțiunca brațului și contracțiunea produsă de un cearșaf plasat în axilă (Figura 28-17B). Sedarea și relaxarea musculară facilitează manevrele de reducere.

Deși rară, luxația posterioară a umărului este un diagnostic frecvent omis din cauza interpretării eronate a radiografiei AP de umăr, în care capul humeral pare a fi aliniat cu fosa glenoidă. O radiografie din incidență axilară surprinde deplasarea posterioară a capului humeral în raport cu fosa

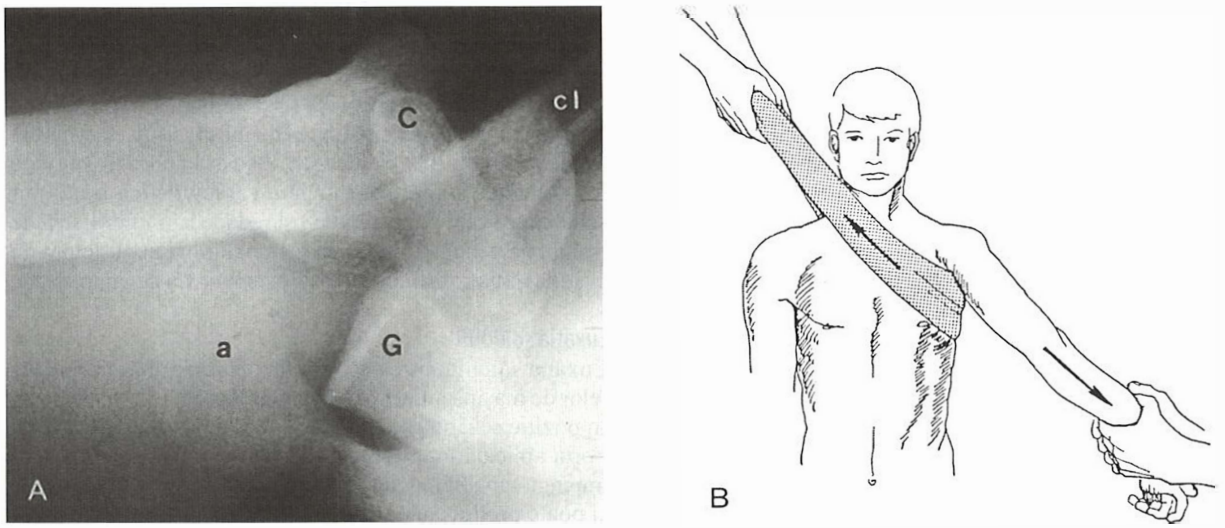


Figura28-17. **A**. Vedere axilară laterală a luxației anterioare de umăr. Capul humeral este în afara fosei glenoide (*G*). Procesul coracoid (*C*) este o structură scapulară situată anterior și permite orientarea pe film. **B**. Reducere pe focar închis a luxației de umăr prin tracțiune și contratracțiune. *a*, acromion; *cl*, claviculă. (Retipărit cu permisiunea Rockwood C, Green D. *Fractures in Adults*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1982:1092.)

glenoidă, situație care confirmă necesitatea efectuării radiografiilor în 2 incidențe în planuri perpendiculare pentru evaluarea radiografică adecvată a structurilor osoase. Clinic, brațul este în rotație internă și nu poate fi rotat extern peste limita poziției neutre. Diagnosticul de luxație posterioară trebuie luat în considerare la toți pacienții cu simptomatologie specifică la nivelul articulației umărului apărută în urma electrocutării sau a unei crize cauzată de epilepsie, sevraj alcoolic, șocuri electrice, sevraj alcoolic.

Membrul inferior

Fracturile șoldului

Fracturile de șold produse de traumatisme cu energie minimă sunt frecvente la pacienții vârstnici și la cei cu osteoporoză. Aceste fracturi reprezintă circa 33% din numărul total de internări în centrele de ortopedie. Cele mai frecvente tipuri de fracturi de șold sunt cele de col femural (vezi Figura 28-5A) și intertrohanterice (Figura 28-18). În ambele tipuri de fracturi, membrul inferior

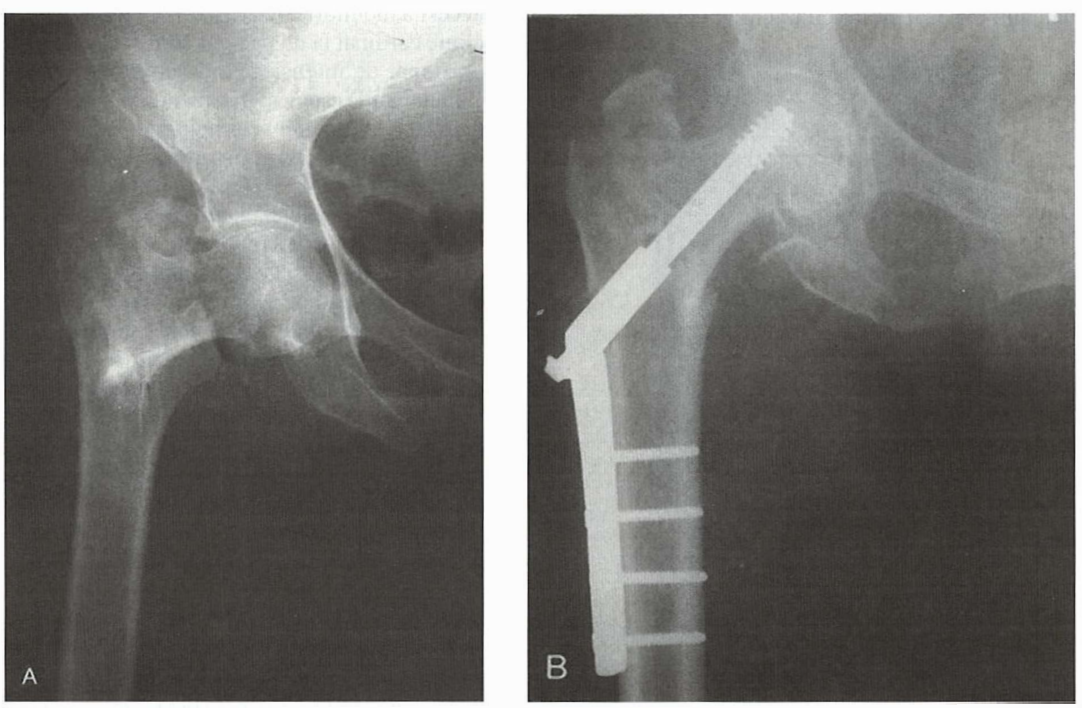


Figura 28-18. **A**. Fractură de șold intratohanterică. Osul este osteoporotic și rarefiat. **B**. Această fractură a fost redusă și stabilizată cu placă și șuruburi. Acest tip de fixare permite mobilizarea precoce a pacientului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

afectat este rotat extern şi scurtat. Pacientul nu îşi poate sprijini greutatea pe membrul afectat şi cea mai mică mişcare a şoldului produce durere.

Vascularizaţia capului femural provine din vase care îşi au traiectul de-a lungul feţei posterioare a colului femural. Aceste vase pot fi lezate de o fractură a colului femoral. Dacă se pierde vascularizaţia capului femural, celulele osoase de la acest nivel mor. Când ţesutul osos necrozat este supus solicitărilor mecanice repetitive, acesta va ceda şi se va fragmenta. Fracturile de col femural au o mare incidenţă de apariţie a pseudartrozei deoarece fractura este localizată în interiorul articulaţiei şoldului (intracapsular), periostul este subţire la acest nivel şi învelişul muscular este absent. Fractura de col femoral fie este redusă şi fixată chirurgical, fie din cauza complicaţiilor asociate, este înlocuită cu o proteză de hemiartroplastie. O fractură intertrohanterică se produce în afara articulaţiei şoldului (extracapsular). Vascularizaţia este bună la acest nivel şi, de obicei, fractura se vindecă (Figura 28-18A). Fracturile intertrohanterice se reduc sub control radiologic şi se fixează cu şurub de glisare şi o placă cu şuruburi (Figura 28-18B). Tratamentul chirurgical permite mobilizarea precoce a pacientului şi reduce complicaţiile associate imobilizării prelungite la pat (de exemplu pneumonie, tromboflebită, ulcer de decubit).

Fracturile diafizei femurale

Diafiza femurală este cel mai rezistent os din corp. La pacienţii tineri, producerea fracturii diafizei femurale necesită un traumatism de mare energie, aşa cum se întâmplă în accidentele de maşină sau în căderea de la înălţime. Pierderile sanguine sunt considerabile. Într-o fractură închisă, se pot pierde la nivelul coapsei 1–3 unităţi de sânge, cu apariţia şocului hipovolemic. Trebuie excluse alte cauze de hipovolemie (precum leziunile intra-abdominale şi intratoracice sau fracturile pelvisului). Radiografiile de pelvis şi şold trebuie efectuate tuturor pacienţilor cu fractură de femur, pentru a exclude alte fracturi sau luxaţii asociate. De asemenea, trebuie evaluat şi gradul de stabilitate al genunchiului.

Figura 28-19. Fractură cominutivă de diafiză femurală după fixare internă cu tijă centromedulară zăvorâtă. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Tratamentul preferat constă în osteosinteză pe focar închis cu tijă intramedulară zăvorîtă. (Figura 28-19). Întrucât tija poate fi blocată proximal şi distal, fractura este stabilă şi permite mobilizarea precoce. Această abordare previne imobilizarea la pat îndelungată caracteristică tracţiunii scheletale (vezi Figura 28-11) şi reduce la minim riscul de tromboză venoasă, redoarea genunchiului, contractura de cvadriceps, atrofia musculară şi osteoporoza de imobilizare.

Luxaţia şoldului

Luxaţia şoldului este produsă frecvent în timpul accidentelor de maşină atunci când genunchiul se loveşte de bord. În poziţie şezândă şoldul este în adducţie şi flexie la 90°. Forţa aplicată longitudinal în urma impactului cu bordul împinge capul femural posterior, în afara fosetei acetabulare şi poate produce elongaţia nervului sciatic. Toţi pacienţii cu luxaţie posterioară de şold trebuie evaluaţi pentru mers stepat. Şoldul trebuie redus urgent şi fracturile asociate trebuie tratate pentru refacerea stabilităţii articulaţiei şoldului. Orice întârziere de peste 8–12 ore de la traumatism creşte riscul de necroză avasculară a capului femural şi de artroză post-traumatică a şoldului.

Fracturile diafizelor tibială şi fibulară

Fracturie diafizare ale tibiei şi fibulei se produc de 9 ori mai frecvent decât cele de diafiză femurală. Aproape 33% din suprafaţa tibiei este situată superficial, subcutanat. Din acest motiv, fracturile tibiale sunt frecvent deschise şi contaminate. Vascularizaţia redusă a tibiei duce la pseudartroză şi întârzieri în consolidare în fracturile diafizare de tibie. Fracturile de tibie au un risc crescut de a produce sindrom de compartiment (va fi prezentat în cele ce urmează), care necesită monitorizare atentă şi diagnostic precoce. Semnul clinic cardinal la un pacient conştient este durerea disproporţionat de intensă faţă de amploarea traumatismului. Complicaţiile asociate tratamentului inadecvat al fracturilor diafizare de tibie sunt cea mai frecventă cauză a proceselor de malpraxis în chirurgia ortopedică de traumă.

Osteosinteza pe focar închis şi imobilizarea în aparat gipsat deasupra genunchiului reprezintă tratamentul standard pentru fracturile închise, necomplicate ale tibiei şi fibulei. Deschiderea focarului şi fixarea internă sunt considerate necesare doar atunci când nu se poate obţine o reducere acceptabilă prin osteosinteză pe focar închis sau nu se poate menţine reducerea sub aparat gipsat. Fixarea externă (vezi Figura 28-14) este frecvent utilizată în managementul fracturilor deschise de tibie: permite menţinerea stabilităţii şi alinierea fragmentelor osoase concomitent cu abordarea leziunilor de părţi moi. În prezent, se optează pentru o debridare chirurgicală adecvată la momentul traumatismului, urmată de fixare internă. Implantul utilizat de elecţie constă într- o tijă intramedulară introdusă în urma alezajului corespunzător.

Leziunile gleznei

Leziunile gleznei sunt frecvente la persoanele tinere, atletice şi pot implica atât ligamentele, cât şi stucturile osoase. Articulaţia gleznei constă în îmbinarea unei proeminenţe osoase într-o cavitate. Cavitatea este compusă din 3 elemente, respectiv maleola tibială, plafonul tibial (acoperişul) şi maleola fibulară. Proeminenţa osoasă este reprezentată de talus. Mecanismul

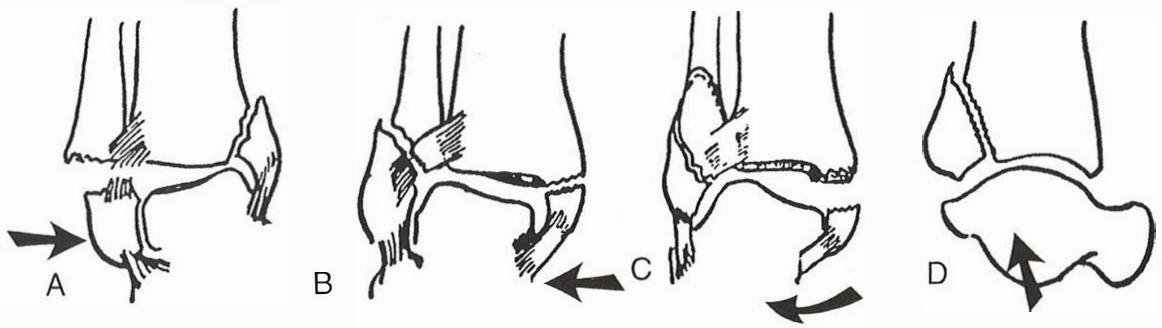


Figura 28-20. Fracturi ale gleznei. Mecanismul de producere a leziunii poate fi dedus în funcție de planul liniei de fractură. Un traiect de fractură transversal este rezultatul unor forțe de tracțiune sau de avulsie și este, de obicei, prima leziune care apare în contextul unui traumatism. **A**. Adducția (inversiunea), în care maleola laterală este tracționată transversal, iar maleola medială este împinsă oblic de către talus. **B**. Abducția pură (eversiune) în care maleola medială este tracționată transversal, iar fibula este împinsă oblic spre către talus. Maleola laterală se fracturează în plan sagital. În unele cazuri, fibula se fracturează deasupra liniei articulare, indicând o leziune a membranei interosoase. **C**. Abducția (eversiunea) și rotația externă (frecventă), în care maleola medială este tracționată transversal, iar maleola laterală se fracturează oblic din cauza talusului care se rotește extern adiacent fibulei. Fractura fibulară este în plan coronal. **D**. Încărcare verticală, în care maleola posterioară, cel ma bine evidențiată pe o radiografie din incidență laterală, este fracturată prin compresie verticală în timpul impactului dintre talus și tibia posterioară. Adăugarea acestui fragment de fractură la oricare dintre leziunile descrise anterior constituie fractura trimaleolară. (Retipărit cu permisiunea Rockwood C, Green D. *Fractures in Adults*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1982.)

de producere a leziunii este dedus în funcție de planul liniei de fractură (Figura 28-20). Un traiect de fractură transversal este rezultatul unor forțe de tracțiune sau de avulsie. Astfel, traiectul transversal al fracturii de maleolă medială sugerează un mecanism de abducție (eversiune sau pronație) a piciorului pe gambă (Figura 28-20B și C). Traiectul transversal al fracturii de maleolă laterală sugerează faptul că forța aplicată pe picior este de adducție (inversiune sau supinație; Figura 28-20A). O fractură spiroidă implică o forță de rotație. O fractură spiroidă în plan coronal afectează maleola laterală și se observă când piciorul este rotat extern față de gambă și de restul corpului (Figura 28-20C). Fracturile bimaleolare sunt frecvente. Când un fragment tibial posterior este vizualizat pe radiografia de profil, fractura este numită trimaleolară și este rezultatul încărcării verticale a gleznei în flexie plantară (Figura 28-20D).

Întrucât fracturile de gleznă sunt intra-articulare, refacerea anatomică a congruenței articulare este un principiu de tratament esențial. O deplasare de 1 mm reduce suprafața de contact articulară cu 40%. Reducerea anatomică deschisă prin tehnica fixării interne este tratamentul ideal în fracturile de gleznă cu deplasare.

Fracturile de coloană și bazin

Fracturile de coloană și de bazin, la tineri, rezultă în urma unui traumatism cu velocitate mare și se asociază cu leziuni intratoracice, intra-abdominale și ale extremităților. La vârstnici, fractura de coloană poate apărea în urma unui traumatism minor pe un os cu rezistență scăzută din cauza osteoporozei sau a unei tumori.

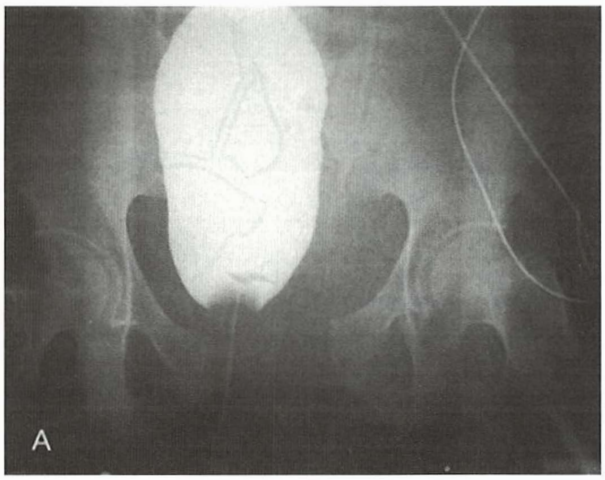
Fracturile de coloană

Stabilitatea coloanei este un concept capital în tratamentul acestor fracturi. Coloana este instabilă dacă mișcările neprotejate produc deplasări în focarul de fractură care pot compomite integritatea structurilor nervoase. În toate cazurile în care este suspectată o leziune spinală, trebuie efectuat un examen neurologic complet și detaliat, imediat ce starea pacientului o permite. La pacienții inconștienți sau la cei cu leziuni localizate deasupra claviculei (faciale), coloana cervicală se presupune a fi lezată până se dovedește contrariul (vezi Capitolul 9). Pacienții cu fracturi minore, de compresie (Figura 29-5B), la nivelul coloanei toracice inferioare sau lombare, dezvoltă frecvent ileus din cauza hemoragiei retroperitoneale și nu trebuie alimentați enteral înainte de remiterea ileusului. Dacă apare paraplegia în contextul unui traumatism catastrofic al coloanei, semnele altor leziuni sunt mascate de absența funcției senzitive. Astfel, examinarea sistematică, amănunțită a tuturor structurilor vitale trebuie efectuată la pacienții cu paraplegie. Pacientul cu susupiciune de traumatism de coloană este imobilizat adecvat la nivelul leziunii cu un guler cervical și cu capul fixat între saci cu nisip. Toracele, abdomenul și extremitățile sunt fixate de o targă rigidă. Consultul unui neurochirurg sau ortoped este indicat dacă există dubii privind stabilitatea coloanei vertebrale.

Fracturile de bazin

Pelvisul transferă greutatea corpului la nivelul articulațiilor sacroiliace și a acetabulului în ortostatism și la nivelul tuberozităților ischiadice în poziție șezândă. De asemenea, bazinul protejează organele abdomenului inferior și tractul genito-urinar. La nivelul pelvisului se află o rețea vasculară bogată, cu originea în arterele iliace, și plexul lombosacaral. De obicei, fracturile de bazin apar în urma unor contuzii cu velocitate mare și se asociază cu pierderi sanguine masive și leziuni multiple de organ (Figura 28-21). Altfel, în condiții de instabilitate hemodinamică, stabilizarea de urgență a bazinului cu un fixator extern este considerată esențială pentru reechilibrarea pacientului. Cele 2 obiective ale chirurgiei de urgență în fracturile de bazin sunt de a controla hemoragia și de a permite recuperarea pulmonară.

Aproximativ 1 din 5 fracturi de bazin prezintă concomitent leziuni ale vezicii urinare sau ale uretrei, la bărbați. Când prin meatul uretral se exteriorizează sânge sau când pacientul nu poate urina, înainte de introducerea unui cateter vezical, se efectuează o uretrografie retrogradă în vederea evaluării integrității uretrei. Când este prezentă hematuria, se efectuează o urografie intravenoasă pentru evaluarea funcției renale. Dacă se decelează prezența sângelui în rect sau vagin, fractura de bazin este una deschisă. După debridare și fixare externă, fracturile



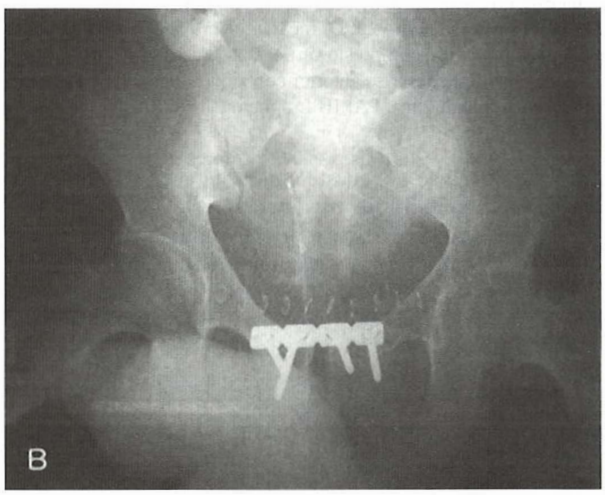


Figura 28-21. **A**. Radiografie de bazin din incidență antero-posterioară (AP) ce evidențiază diastaza simfizei pubiene. Cistografia retrogradă evidențiază compresia vezicii urinare de către un hematom pelvin de dimensiuni mari. Acest tip de leziune pelvină poate produce o hemoragie internă masivă. **B**. Radiografie de bazin din incidență AP după fixare internă cu placă și șuruburi. Reducerea fracturii scade volumul pelvisului care stabilizează, dar și facilitează tamponamentul suprafețelor de fractură hemoragice. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

de bazin deschise sunt tratate prin colostomie, pentru a preveni contaminarea cu materii fecale a focarului de fractură.

AMPUTAȚIA TRAUMATICĂ ȘI REIMPLANTAREA

Datorită progresului tehnicilor de microchirurgie, degetele și membrele complet amputate pot fi reimplantate. Reimplantarea membrelor are cele mai mari șanse de succes dacă regiunea amputată este curată și cu detritusuri tisulare minime. Copiii suportă mai bine regenerarea nervoasă decât adulții și sunt candidați ideali pentru reimplantare. O regulă generală se aplică la reimplantare: întrucât țesutul muscular este sensibil la ischemie, cu cât masa musculară atașată părții amputate este mai mare, cu atât prognosticul funcțional după reimplantare este mai rezervat.

Nivelurile de amputație cele mai favorabile pentru efectuarea reimplantării la adult sunt policele, mai multe degete simultan și articulația pumnului sau zona metacarpiană a mâinii. La copii, amputațiile la orice nivel au o șansă mare de reimplantare cu succes. Contraindicațiile reimplantării includ amputația prin strivire sau avulsie; părți ale corpului care au fost amputate la mai multe nivele; amputații individuale de deget (altele decât policele), în special cele situate proximal de falanga mijlocie; și amputația la pacienții vârstnici care au comorbidități sau tulburări mentale.

Un segment amputat rămâne viabil pentru aproximativ 6 ore în condiții de ischemie caldă (la 36°). Scăderea temperaturii reduce metabolismul tisular și crește durata viabilității. Țesuturile amputate tolerează până la 16 ore de ischemie rece (10°). Astfel, pregătirea părții amputate pentru transport trebuie să includă decontaminarea țesuturilor superficiale, pansamentul umed și plasarea segmentului într-un sac de plastic etanș, imersat în apă cu gheața. Gheața uscată niciodată nu este utilizată deoarece produce degerături și leziuni tisulare suplimentare.

Dintre reimplantările digitale, 85% rămân viabile. Mișcările articulare păstrează cam 50% din funcția normală și discriminarea senzitivă a 2 puncte este protectivă (>10 mm) la jumătate dintre adulți și aproape normală (>5 mm) la copii. Toate degetele devin intolerante la frig timp de cel puțin 2 ani și 80% dintre epifize continuă să crească după reimplantare.

SINDROMUL DE COMPARTIMENT

Mușchii sunt înconjurați de o fascie relativ rigidă, compusă din fibre de colagen. Aceste învelișuri fibroase separă mușchii în compartimente anatomice distince (Figura 28-22). Hemoragiile și edemul din interiorul acestor membrane produc creșterea presiunii în compartimentele fasciale. În aceste circumstanțe, fluxul capilar către mușchi și nervi este redus, cu apariția acidozei locale, a leziunilor celulare și a edemului suplimentar. Presiunea din compartiment poate crește atât de mult, încât induce necroză musculară și nervoasă. Țesutul muscular necrozat, fibrozat va produce contractură articulară, iar funcția membrului va fi sever afectată.

Sindromul de compartiment poate fi consecința fracturilor, a contuziilor musculare severe, a sindromului de strivire și a leziunilor vasculare ocluzive acute urmate de revascularizare. Acestea pot fi agravate de imobilizarea gipsată. Fracturile care produc cel mai des sindrom de compartiment sunt cele supracondilare distale de humerus (vezi Figura 28-16), fracturi ale ambelor oase ale antebrațului (radius și ulnă) și cele din treimea proximală a tibiei.

Semnele clasice ale sindromului de compartiment produs prin ischemie tisulară sunt descrise de cei patru P: durere (pain), parestezie, paralizie și paloare. Durerea este este semnul clinic cel mai util. Aceasta este intensă și disproporționată față de amploarea leziunii. În plus, durerea este intensificată de întinderea pasivă a mușchilor din compartimentul afectat. Dacă aceste semne și simptome apar în prezența unei leziuni cu risc înalt, trebuie efectuat un consult ortopedic urgent, în vederea practicării unei eventuale fasciotomii. Este important de avut în vedere că sindromul de compartiment apare și în situația unui puls și a unei sensibilități normale. De obicei, presiunea arterială sistolică este mult mai mare decât cea de 30 mm Hg din compartimentul interstițial, valoare la care debutează mionecroze.

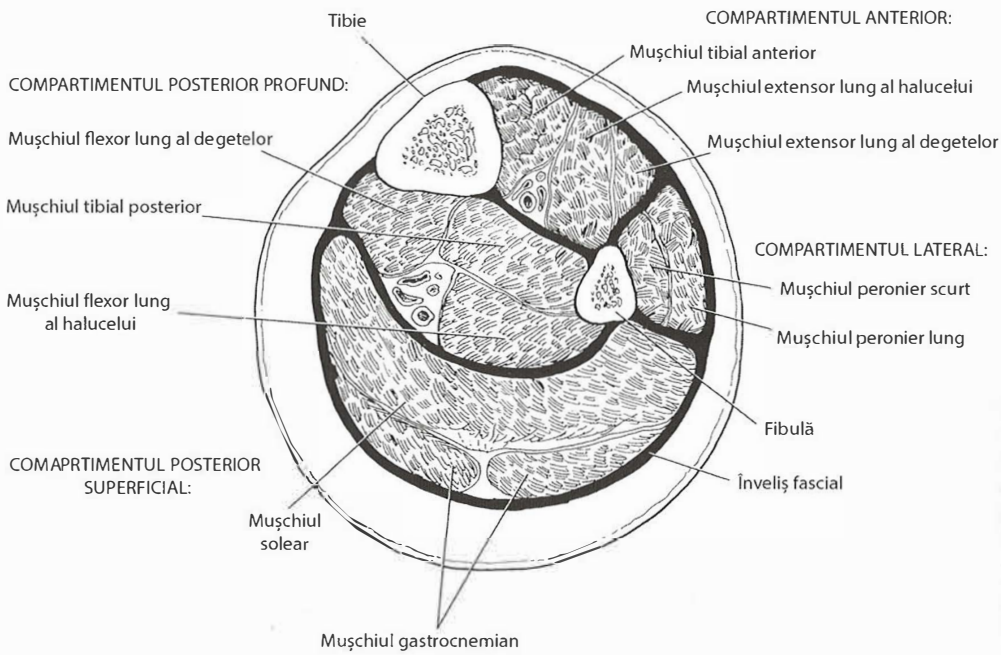


Figura 28-22. Cele 4 compartimente distince de la nivelul gambei sunt separate de planuri fasciale groase și inflexibile. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Un nivel ridicat de suspiciune în prezența durerii disproporționat de intensă față de tipul leziunii impune îndepărtarea apartului gipsat sau al orcărui pansament circular. Clinicianul nu trebuie să aștepte apariția paresteziei, a paraliziei sau a palorii. Decompresia prin fasciotomie deschisă este indicată dacă presiunea compartimentală este mai mare de 30–40 mm Hg la un pacient inconștient sau cu paralizie. (Sindromul de compartiment va fi prezentat și în capitolele 10 și 26).

LEZIUNI ASOCIATE ACTIVITĂȚILOR SPORTIVE

În contextul accentuării recente a importanței activităților de fitness, numărul leziunilor asociate acestora a crescut. Aceste leziuni apar fie în urma traumatismelor acute fie în urma unui stres fizic repetitiv. Toate țesuturile musculoscheletale sunt compuse din celule vii care, prin stimularea dată de stresul fizic, devin mai rezistente. Când aceste țesuturi nu mai sunt supuse acestui stres, oasele, ligamentele, mușchii și tendoanele se atrofiază. Scopul exercițiilor fizice este de a produce o creștere benefică a forței musculare și a anduranței prin aplicarea controlată a acestui stres. Țesuturile câștigă rezistență în urma exercițiilor fizice prin apariția unor leziuni microscopice care stimulează procesele de reparație hipertrofică. Când stresul fizic depășește capacitatea reparatorie normală, țesuturile suferă leziuni cronice și inflamatorii. Este mult de discutat despre durata corespunzătoare, frecvența și intensitatea antrenamentului fizic. De exemplu, atitudinea „no pain, no gain" în contextul activităților fizice duce la exarcerbarea unor leziuni. Deși durerea produce neplăcere, aceasta reprezintă un semnal sugestiv pentru prezența leziunilor și necesitatea repausului.

Se estimează că, în timpul alergării, piciorul atinge solul de 800–2.000 de ori pe o distanță de o milă, cu o forță mai mare de 2–4 ori decât greutatea corporală. Un bărbat de 80 kg generează 110–560 de tone forță de reacțiune pe sol în timpul alergării pe o distanță de o milă. Această forță imensă este disipată către pantofii de sport, articulațiile mici ale piciorului, oasele și mușchii piciorului. Oricare dintre aceste țesuturi poate fi lezat din cauza unor exerciții nechibzuite.

Această secțiune descrie cele mai frecvente leziuni asociate traumatismelor acute sau supasolicitărilor cronice, repetitive.

Fractura de stres

Fracturile de stres sunt leziuni clasice de suprasolicitare. Acestea se produc când un individ este supus unui nivel crescut de activitate sau unor modificări ale obiceiurilor sau metodelor de antrenament. Istoric, fractura de stres a fost prima dată descrisă la nivelul primului metatarsian al militarilor care efectuau marșuri lungi (fractura de marș). Fracturile de stres au fost identificate la majoritatea oaselor, inclusiv la nivelul femurului, tibiei, calcaneului și metatarsienelor, la alergători; al humersului, la aruncători; al coastelor, la vâslași; și al articulației pumnului și al vertebrei L5, la gimnaști.

Fractura de stres este considerată ca find consecința oboselii musculare. Pe lângă asigurarea locomoției, mușchii au și rolul de a absorbi șocurile. Contracțiile musculare excentrice, sau elongațiile musculare controlate, decelerează corpul, absorb șocul și disipă stresul departe de os. Când apare oboseala musculară, acest efect protectiv este anulat și stresul este transferat dircct către os. Stresul repetitiv, submaximal, suprasolicită osul. Astfel, apar microfracturile care pot induce discomfort dureros. Tratamentul tradițional ce constă în repaus și protecție față de stres permite vindecarea acestor fracturi microscopice. Mecanismele celulare normale de vindecare osoasă permit creștera rezistenței osoase ca răspuns la solicitările sporite. Dacă aceste mecanisme de reparare sunt copleșite de solicitări repetate, continue, microfracturile fuzionează, cu apariția unei fracturi macroscopice. Întrucât aceste fracturi sunt inițiate la nivel microscopic, radiografiile au sensibilitate scăzută în diagnosticarea lor, cu o rată mare de rezultate fals-negative, de aproximativ 70%. Utilizarea radioizotopilor pe bază de pirofosfat de tehnețiu detectează zonele de formarea osoasă și poate identifica fracturile de stres în stadiile preoce (Figura 28-23).

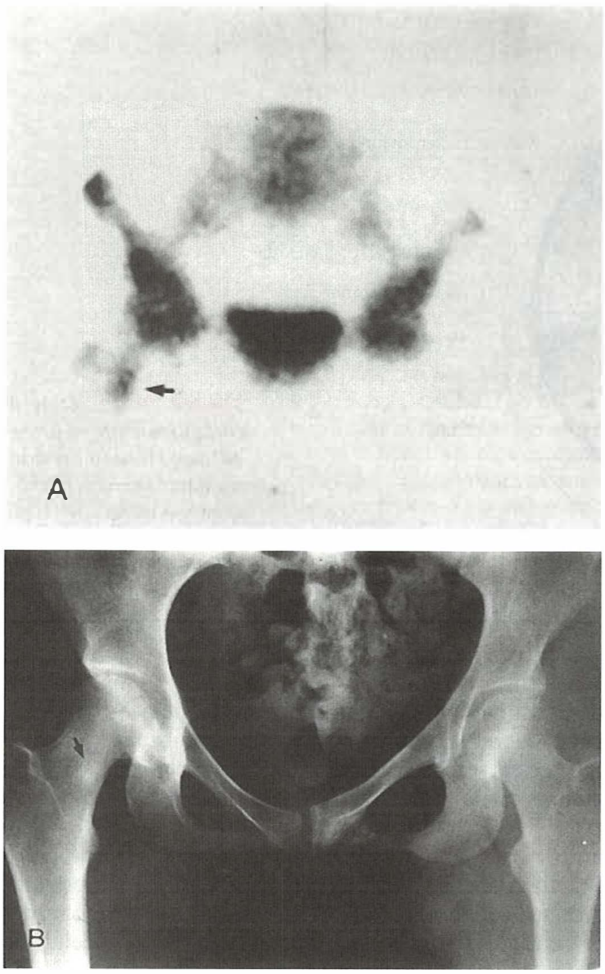


Figura 28-23. **A**. Fractură de stress la nivelul colului femural identificată prin creșterea absorbției de radioizotopi (*săgeata*) cu 2 săptămâni înainte **B**. Prezența fracturii pe radiografie (*săgeata*). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Epicondilita laterală (cotul tenismenului)

Epicondilita laterală, sau cotul tenismenului, este o leziune de suprasolicitare la nivelul originii mușchilor extensori ai pumnului. Această afecțiune este întâlnită la jucătorii de sporturi cu rachetă, precum și la muncitorii care efectuează muncă manuală repetitivă de apucare și ridicare a unor greutăți. Extensia pumnului este necesară pentru mișcarea de apucare cu forță (încearcă mișcarea de apucare cu articulația pumnului în flexie!).

De asemenea, acești mușchi extensori ai pumnului disipează forța când un obiect ținut în mână lovește un altul. Cotul tenismenului presupune lezarea și inflamația acestor mușchi extensori ai pumnului la nivelul originii lor de pe epicondilul lateral al humerusului. Majoritatea acestor leziuni răspund la tratament conservator care include repaus, căldură locală, antiinflamatoare, exerciții de întindere a mușchilor extensori ai articulației pumnului și de întărire a musculaturii antagonice (flexorii pumnului). În puținele cazuri în care este necesară intervenția chirurgicală, țesutul de granulație cronic este identificat la nivelul originii mușchiului extensor radial al carpului și este excizat.

Tendinita coafei rotatorilor (bursita umărului)

Articulația gleno-humerală a umărului este cea mai mobilă articulație din organism. Cei patru mușchi ai coafei rotatorilor -subscapular, supraspinos, infraspinos și rotund mic- își au originea la nivelul scapulei și se inseră imediat lateral de suprafața articulară a capului humeral. Acești mușchi stabilizează articulația tracționând capul humeral către interiorul concavității puțin adânci a fosei glenoide a scapulei. Pe secțiune transversală, aria coafei rotatorilor este egală cu cea a mușchiului deltoid. Întrucât această arie este direct proporțională cu forța musculară, este interesant faptul că forța musculaturii umărului destinată menținerii stabilității articulației prin coafa rotatorilor este egală cu cea a deltoidului, care este responsabil cu mobilitatea articulară.

Tendinita coafei rotatorilor, sau bursita subacromială, este frecventă la sportivi (de exemplu, înnotători, aruncători) sau la cei a căror loc de muncă presupune activități efetuate cu brațul poziționat deasupra capului (exemplu, mecanici). Pe măsură ce are loc abducția umărului, coafa rotatorilor (în special mușchiul supraspinos) se contractă sub arcul coraco-acromial. Pe măsură ce brațul este menținut în poziție ridicată, acest arc se îngustează, comprimând și iritând mecanic tendoanele coafei rotatorilor. Bursa subacromială, reprezentată de un sac sinovial plin cu lichid, se inflamează în aceste condiții de fricțiune și contribuie la durere. Pot apărea modificările patologice succesive la nivelul tendonului, de la inflamație cu edem local până la calcificări degenerative, subțierea tendonului și ruperea acestuia (Figura 28-24). Modificările inflamatorii dureroase pot afecta și bursa subacromială. Este dificil de precizat dacă sursa durerii o reprezintă tendonul în sine sau bursa. O ruptură a coafei rotatorilor reduce forța de rotația externă a umărului. Durerea poate pune la îndoială veridicitatea testării forței musculare. Artrografia umărului, ecografia sau IRM-ul pot diagnostica ruptura de coafă a rotatorilor cu acuratețe.

Factorii care contribuie la durerea coafei rotatorilor sunt suprasolicitarea, slăbiciunea musculară, dezechilibrul muscular, tehnica de aruncare incorectă, antrenament intens și instabilitatea articulației gleno-humerale. Tratamentul constă în repaus, exerciții excentrice pentru întărirea coafei rotatorilor și medicație antiinflamatoare. Decompresia chirurgicală a arcului coracoacromial este indicată dacă afecțiunea se cronicizează sau este necesară sutura tendonului rupt al coafei rotatorilore.

Fasceita plantară (bursita calcaneană)

Fasceita plantară este o afecțiune frecvent întâlnită la alergători. Fascia plantară este o structură groasă, fibroasă atașată de calcaneu, care se etalează distal la nivel plantar pentru a învelii capetele metatarsienelor. Aceasta mărește și rigidizează arcada longitudinală a piciorului în timpul fazei de propulsie pe haluce a mersului. Când această fascie inflexibilă este elongată și supusă unor impacturi repetate în timpul alergării, apar leziuni la originea sa calcaneană, devenind inflamată și dureroasă. Reacția inflamatorie produce o exostoză calcaneană de tracțiune, vizualizată pe radiografie sub forma unui pinten osos. Nu este clar în ce măsură durerea calcaneeană este atribuită acestei exostoze. În cazul multor pacienți cărora li se efectuează radiografii ale piciorului pentru alte afecțiuni, sunt descoperite exostoze asimptomatice.

Clasic, durerea plantară calcaneeană este mai intensă când mersul este inițiat dimineața, după ce pacientul stă o

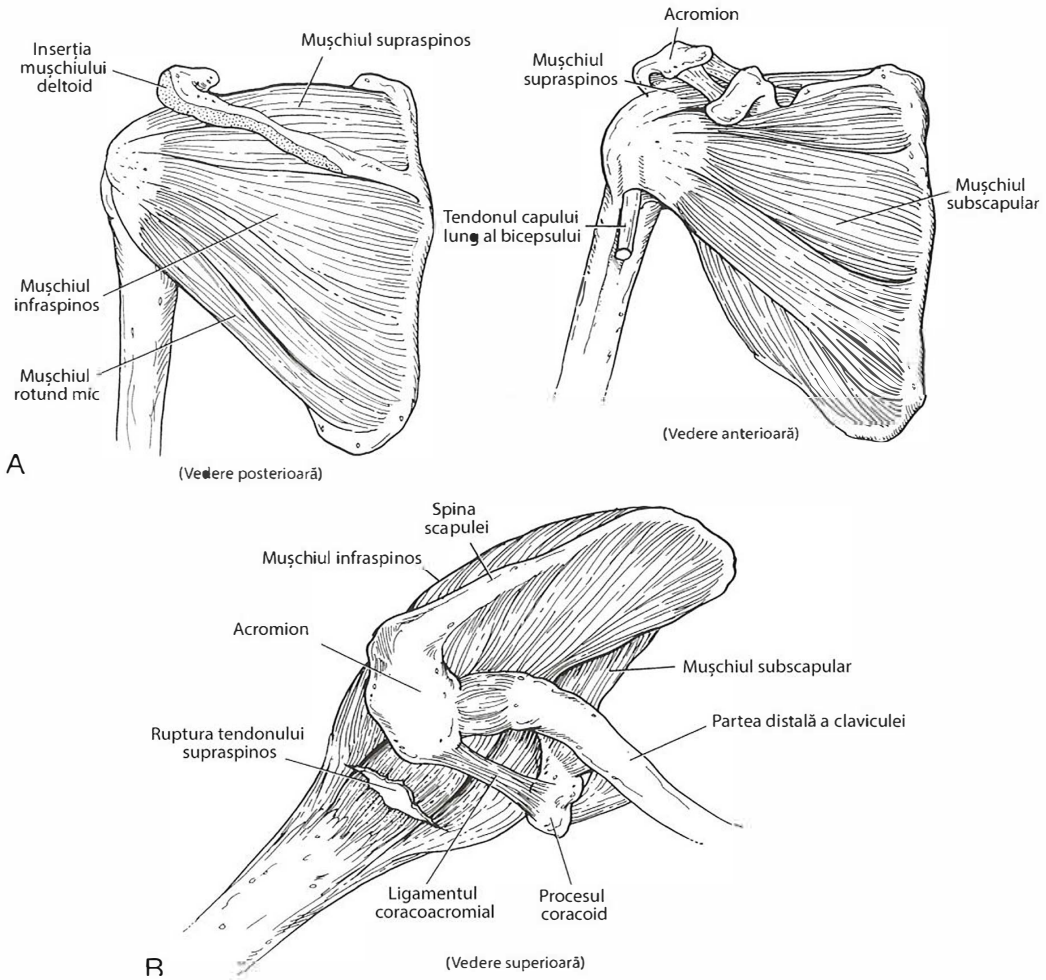


Figura 28-24. **A**. Din incidențele anterioară și posterioară, se poate observa originea largă a tendonului coafei rotatorilor la nivelul scapulei și inserția în apropierea mariginii articulare a capului humeral. Coafa rotatorilor tracționează capul humeral către fosa glenoidă în timpul abducției brațului. **B**. Văzut de sus, tendonul mușchiului supraspinos este rupt în apropierea inserției humerale. Această leziune rezultă în urma uzurii acromionului și a ligamentului coracoacromial, din timpul abducției cu flexie anterioară a umărului. (**A.** Modificat după American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Athletic Training and Sports Medicine*. Ediția a 2-a. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1991:235; **B.** Modificat după Rowe CR. *The Shoulder*. New York: Churchill Livingstone; 1988:142.)

perioadă așezat sau la începerea alergării. Factori contributivi sunt atât piciorul plat, cât și cel cav, alergarea pe vârfuri sau în nisip, obezitatea și încălțămintea inadecvată (de exemplu, papuci). Tratamentul conservator include repaus, medicație, scădere ponderală dacă este cazul, încălțăminte adecvată, suport calcaneean sau orteze capitonate în pantofi. Dacă afecțiunea persistă de mult timp, atunci recuperarea este mai lentă. Tratamentul chirurgical eliberează fascia plantară de la originea sa calcaneeană și este rezervat cazurilor neresponsive tratamentului nonoperativ conservator.

Sindromul dureros patelar

Durerea regiunii anterioare a genunchiului este comună sportivilor. Rotula este încorporată în mușchiul cvadriceps și alunecă prin șanțul femural (trohlee). Rotula funcționează la fel ca un scripete pentru a crește eficiența mecanică a cvadricepsului în extensia articulației genunchiului. Când patela este solicitată anormal sau aliniată anormal, uzura anormală și iritația patelară poate produce condromalacie sau ramolirea (*malacia*) cartilajului (*chondro-*).

Durerea patelo-femorală a genunchiului este localizată anterior și este agravată prin urcarea sau coborârea scărilor și dealurilor, de poziția ghemuit, îngenuncheat, ridicarea de pe scaun sau după o ședere prelungită. Toate aceste activități stresează mecanismul extensorului genunchiului (mușchiul cvadriceps). Deoarece mușchiul cvadriceps este inhibat de disconfort, acesta se poate atrofia. Tratamentul conservator este adesea eficient. Evitarea activităților agravante și utilizarea medicamentelor antiinflamatorii și ortezelor rotuliene sunt metode de tratament eficiente. Exercițiile de ridicare a picioarelor cu genunchiul extins și de întărire a cvadricepsului sunt importante pentru recuperarea cu succes. Exercițiile cu genunchiul în extensie exagerată trebuie evitate, deoarece pun presiune excesivă pe patelă și agravează starea. Diagnosticul condromalaciei trebuie rezervat pentru leziuni ale cartilajului articular observate fie prin examinare RMN, fie artroscopic.

Sindromul de stres tibial (durerea tibială)

Sindromul de stres tibial reprezintă dureri de gambă care se intensifică în timpul exercițiului. La alergătorii recreaționali,

durerea este de obicei localizată la nivelul compartimentul anterior al gambei (a se vedea Figura 28-22) care conține mușchii tibial anterior, extensor al degetelor și extensor lung al halucelui. La alergătorii competitivi, durerea provine din musculatura compartimentului posterior profund (mușchii tibial posterior, flexori ai degetelor și flexor lung al halucelui). Presiunile intramusculare cresc în timpul contracției, ceea ce scade fluxul sanguin. Perfuzia musculară apare deci în primul rând în timpul relaxării musculare. Creșterile susținute ale presiunii în compartimentul respectiv scad perfuzia musculară, producând durere și încetarea exercițiului. Acest fenomen este cunoscut sub numele de sindrom de compartiment de exerciții. Când se măsoară, presiunile în compartiment pot crește cu mult peste 100 mm Hg pe durata exercițiului. La individul asimptomatic, presiunile revin la nivelurile normale foarte rapid în perioadele de odihnă. La pacienții cu sindroame de compartiment de exerciții, presiunile țesutului interstițial scad lent și au o revenire întârziată la valorile normale. Fracturile de stres tibiale, periostita, prinderea nervilor și herniile musculare fasciale au o prezentare clinică similară. Diagnosticul sindromului de compartiment legat de exerciții se bazează pe măsurători obiective ale presiunii. Atunci când eșuează tratamentele conservatoare (ex. odihna, ortezele cu pantofi cu amortizate, modificarea modelelor de antrenament și ale suprafețelor de rulare), afecțiunea poate fi tratată cu succes chirurgical prin fasciotomie a compartimentului membrului implicat.

Entorsele

O entorsă este o leziune ligamentară. Ligamentele stabilizează articulațiile și sunt lezate în condiții de încărcare cu greutate sau de întindere excesivă a articulațiilor. Entorsele sunt clasificate în funcție de cele trei grade de deteriorare. Entorsele de gradul I prezintă leziuni ligamentare microscopice, care produc sensibilitate ligamentară, dar nu se modifică stabilitatea articulației atunci când articulația este supusă stresului. Entorsele de gradul II prezintă un grad mai mare de deteriorare, cu ruperea de fascicule întregi de ligament. Ligamentul prezintă continuitate macroscopică, dar este întins sau parțial rupt și, prin urmare, este prezentă laxitatea articulară atunci când ligamentul este stresat. Există un punct final ferm în ceea ce privește testarea clinică. Atunci când este întrerupt total cu pierderea stabilității articulației, leziunea ligamentară este clasificată ca o entorsă de gradul III.

Entorsele de gleznă

Ligamentele laterale ale gleznei sunt cele mai frecvent afectate ligamente din corp. Partea laterală a gleznei este susținută de trei ligamente discrete: ligamentele talofibular anterior, calcaneo-fibular și talofibular posterior (Figura 28-25). Deoarece maleola peronieră este mai lungă, aceasta previne mișcările exagerate de abducție sau de eversiune a gleznei, astfel ligamentul deltoid care leagă maleola tibială cu talusul nu este frecvent afectat.

Când glezna este supusă unei mișcări exagerate de inversiune, ligamentul talofibular anterior este primul ligament lateral care este lezat. În traumatismele mai severe, ligamentul calcaneo-fibular va fi, de asemenea, afectat. Aceste două ligamente se opun deplasării anterioare a talasului pe tibie (testul sertarului anterior, Figura 28-26).

Diagnosticul entorsei ligamentului lateral al gleznei și severitatea acestuia sunt determinate de gradul de sensibilitate al ligamentului și de testele de stres manual și radiografice. Tratamentul constă în gheață, drenaj postural, bandaj compresiv și mobilizare precoce. Repararea chirurgicală primară a ligamentului gleznei este rareori indicată, deoarece majoritatea entorselor gleznei nu prezintă instabilitate reziduală a articulațiilor, iar rezultatele reconstrucției timpurii față de cele ale reconstrucției tardive sunt similare. Ligamentele conțin terminații nervoase proprioceptive care sunt, de asemenea, lezate de entorsă. Entorsele de gleznă recidivante pot fi rezultatul unui feedback inadecvat al proprio-receptorilor și, prin urmare, exercițiile de propriocepție sunt o componentă importantă în recuperarea după entorsele de gleznă.

Entorsele de genunchi

Articulația genunchiului este situată între cele mai mari două oase ale corpului, femurul și tibia, și este acționată de mușchii cei mai puternici ai corpului, de cvadriceps și mușchii ischiocrurali. În termeni generali, genunchiul este stabilizat de patru ligamente: cele două ligamente colaterale care se opun la mișcările varus și valgus și cele două ligamente încrucișate care se opun în primul rând mișcării antero-posterioare (Figura 28-27).

Ligamentele colaterale sunt de obicei deteriorate de traumatisme. Ligamentul încrucișat anterior (LIA) poate fi lezat izolat prin mecanisme de răsucire cu genunchiul în hiperflexie sau hiperextensie. LIA este singurul dintre cele patru ligamente care este intrasinovial. Dintre pacienții cu hemoragie intra-articulară (hemartroză) după leziuni ale genunchiului,

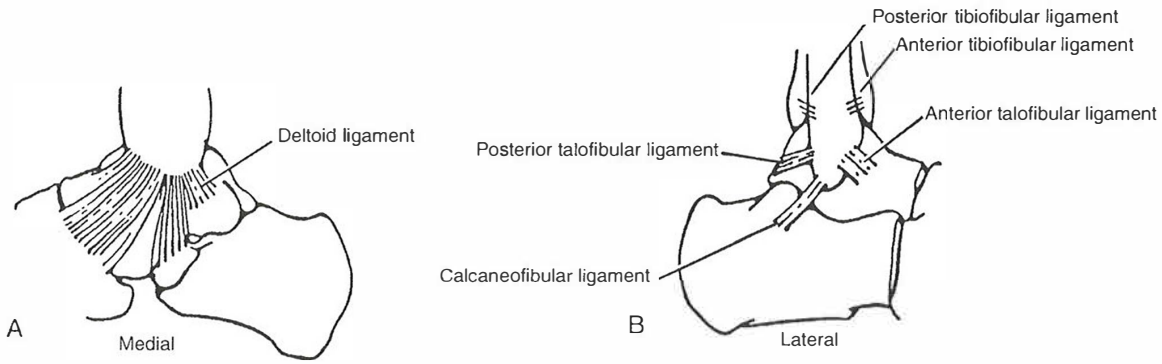


Figura 28-25. **A**. Ligament deltoid medial al gleznei. **B**. Fața laterală a gleznei este susținută de trei ligamente discrete. Cel mai frecvent sunt lezate ligamentele talofibular anterior, calcaneofibular și ligamentele talofibulare posterioare. Ligamentul talofibular anterior se opune translației anterioare a gleznei (testul sertarului anterior); calcaneofibularul se opune mișcarea de inversiune (înclinare talară). (Modificat cu permisiune din Wilson FC, ed. *The Musculoskeletal System: Basic Processes and Disorders*. Ediția a doua. Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1983.)

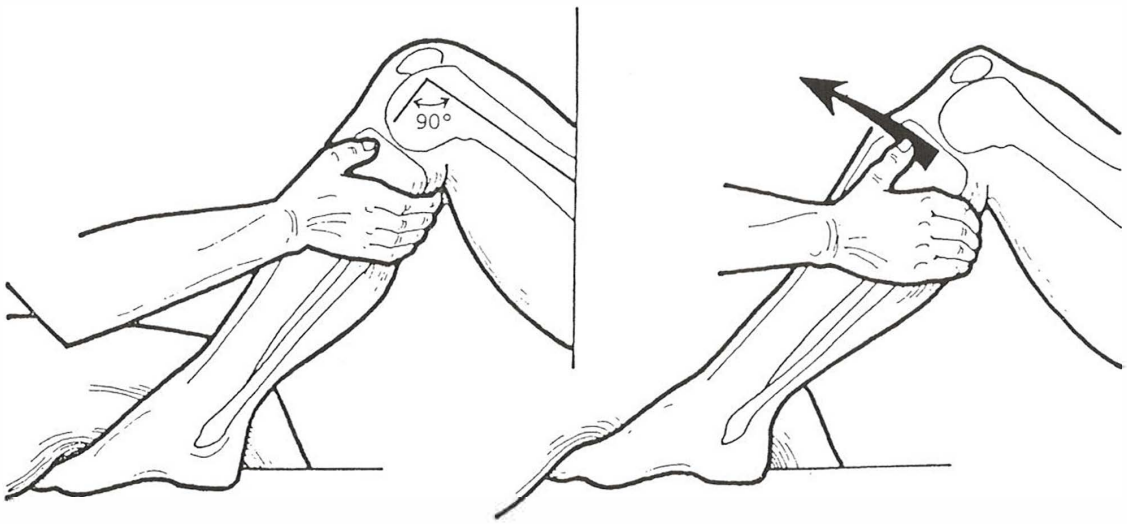


Figura 28-28. Testul sertarului anterior se efectuează cu piciorul stabilizat și genunchiul flectat la 90°. Cu degetul mare al examinatorului plasat pe linia articulației, tibia este trasă anterior. Translația anterioară excesivă a tibiei sugerează că ligamentul încrucișat anterior este lezat. Partea contralaterală sănătoasă poate fi utilizată comparativ ca referință. Un test similar efectuat cu genunchiului în flexie la 20° se numește testul Lachman și este mai sensibil în evaluarea leziunilor acute. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

70% au leziuni la nivelului LIA. La cei cu leziuni acute de LIA, 50% asociază leziuni meniscale. Ligamentul colateral medial și LIA sunt frecvent lezate împreună prin traumatisme cu forțarea în valgus a genunchiului (ex. așa cum se întâmplă de la o lovitură în lateralul coapsei). Când un ligament colateral este grav lezat, capsula articulației genunchiului și membrana sinovială sunt afectate. Genunchiul poate să nu conțină hemartroză, deoarece hemoragia se drenează prin capsula articulară deteriorată.

Lezarea ligamentului colateral poate fi detectată prin sensibilitate, durere și laxitate locală atunci când genunchiul este stresat manual într-un plan mediolateral (varus/valgus). Testele de laxitate ale unui genunchi traumatizat sunt întotdeauna evaluate în comparație cu partea normală. Mișcarea în valg a genunchiului va stresa ligamentul colateral medial, în timp ce forțarea în varus va testa integritatea ligamentului colateral lateral. Extensia completă a genunchiului plasează articulația într-o poziție de stabilitate geometrică maximă. Laxitatea articulară în extensia genunchiului implică, așadar, un grad mai mare de deteriorare a ligamentului colateral. Diferențe subtile între laxitatea pe partea normală și cea pe partea traumatizată pot fi detectate cel mai bine cu genunchiul la 20° de flexie.

Testul sertarului anterior este utilizat pentru a evalua integritatea ligamentului încrucișat anterior. Cu genunchiul flectat la 45°, tibia este trasă înainte ca un sertar (Figura 28-28). Dacă există o translație tibială anterioară anormală, testul sertarului anterior sugerează că fibrele anteromediale ale LIA sunt rupte. În schimb, translația tibială posterioară anormală de către o forță aplicată tibiei direcționată posterior indică o leziune a ligamentului încrucișat posterior (LIP). Laxitatea anterioară a genunchiului poate fi apreciată mai bine în poziția de 20° a genunchiului, care se numește testul Lachman. Acest lucru sugerează vătămarea fibrelor posterolaterale ale LIA.

Leziunile izolate ale ligamentului colateral medial se vindecă bine cu imobilizarea într-un aparat gipsat articulat, care protejează genunchiul de mișcarea de valgus. Leziunile LIA sunt invalidante pentru majoritatea sportivilor. Prin mișcări de forfecare și răsucire, articulația genunchiului va subluxa tranzitor și va ceda. Articulațiile cu leziuni ale LIP sunt asociate cu suprasolicitare rotuliană și artrită, deoarece mușchiul cvadriceps încearcă să compenseze deplasarea tibială posterioară exagerată. Ligamentul colateral lateral (LCL) este adesea lezat în asociere cu unul dintre cele două ligamente încrucișate. Managementul rapid al leziunilor combinate de ligamente de la nivelul genunchiului ar trebui să fie suficient de eficace pentru a tolera mobilizarea precoce pentru a preveni complicațiile postoperatorii comune precum rigiditatea articulației.

Indicațiile pentru repararea și reconstrucția chirurgicală a ligamentelor sunt controversate. În general, pacienții mai tineri ale căror activități provoacă simptome de instabilitate sunt candidați pentru operație. LIA se vindecă prost și sunt, în general, reconstruite cu autografe de țesuturi moi din tendonul patelar, tendonul mușchilor semitendinos si gracillis sau fascia lata.

Leziunea meniscală

Articulația genunchiului are o minimă stabilitate dată de geometria sa osoasă. Meniscurile laterale și mediale măresc contactul dintre suprafețele articulare și sporesc stabilitatea articulară. În ortostatism, meniscul distribuie 40–60% din greutatea corpului la nivelul articulației. Meniscurile ajută, de asemenea, la lubrifierea articulațiilor și nutriția cartilajului hialin. Meniscurile se deplasează dinspre anterior spre posterior pe măsură ce genunchiul este flectat. În flexie, meniscurile sunt prinse între condilul femural și platoul tibial. Dacă se produce o mișcare de răsucire atunci când genunchiul este flectat, meniscurile se pot rupe longitudinal (Figura 28-29C și D). Țesutul meniscal își pierde hidratarea și devine mai fragil odată cu înaintarea în vârstă. Rupturile orizontale care nu se văd pe suprafața meniscală sunt frecvent întâlnite la pacienții mai în vârstă (Figura 28-29A).

Pacienții cu leziuni meniscale pot prezenta durere și sensibilitate localizată la nivelul liniei articulației (decalajul palpabil dintre femur și tibie). Epanșament articular

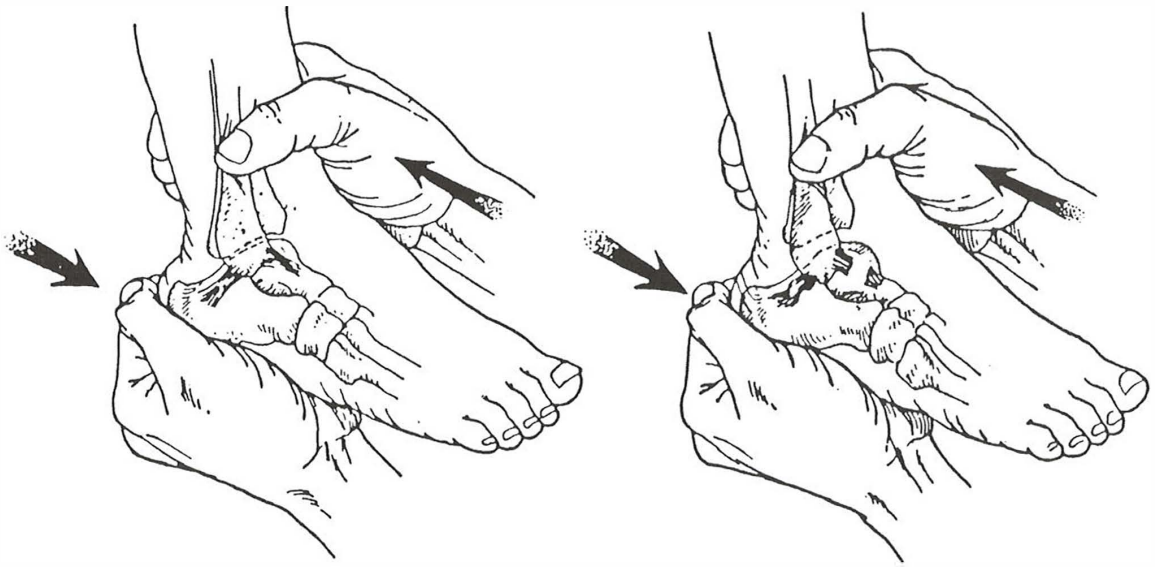


Figura 28-26. Test de sertar anterior. Ligamentul talofibular anterior se opune translației anterioare a gleznei. Testul sertarului anterior este pozitiv atunci când acest ligament este întrerupt și se observă translația anterioară excesivă a piciorului pe gambă. (Retipărit cu permisiunea Academiei Americane de Chirurgi Ortopezi. *Athletic Training and Sports Medicine.* Ediția a II-a. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1991:414.)

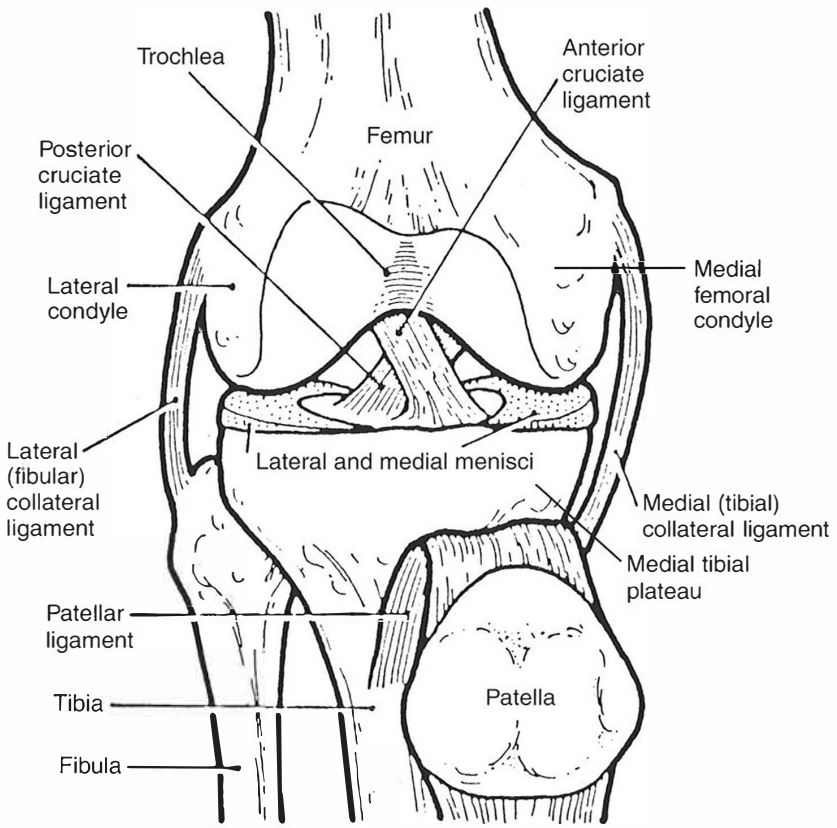


Figura 28-27. Stabilitatea articulației genunchiului depinde de cele două ligamente colaterale și de cele două ligamente încrucișate. Ligamentul colateral medial este larg și mare și se opune mișcărilor de varus și abducție. Ligamentul încrucișat anterior rezistă la translația anterioară a tibiei, în timp ce ligamentul încrucișat posterior împiedică translația posterioară a tibiei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

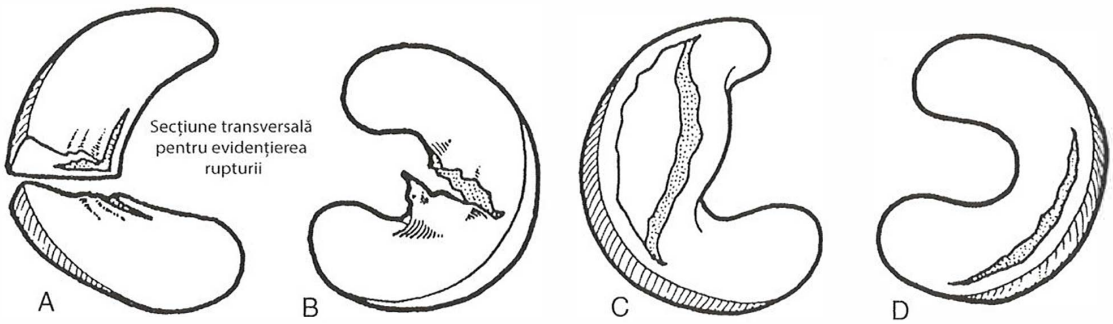


Figura 28-29. Rupturile meniscale. A. Rupere orizontală degenerativă. **B**. Ruptură radială. **C**. Ruptură în mâner de găleată. **D**. Ruptură longitudinală. (Retipărit cu permisiunea Academiei Americane de Chirurgi Ortopezi. *Athletic Training and Sports Medicine.* Ediția a II-a. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1991:365.)

recurent poate fi prezent. Un istoric de instabilitate articulară dureroasă sugerează o ruptură localizată în porțiunea posterioară a meniscului. Simptome de blocare intermitentă a articulației pot apărea în rupturile meniscale deplasabile și în rupturile în mâner de găleată (Figura 28-29C), în care componenta ruptă a meniscului este prinsă între condilul femural și platoul tibial și acționează ca un blocaj mecanic pentru mișcările articulației.

Examenul clinic ar trebui să verifice pierderea extensiei complete (blocaj), sensibilitatea localizată a liniei articulare și testul de provocare pentru rupturile deplasabile (testul lui McMurray). Testul lui McMurray implică flexia genunchiului la 90°, urmată de mișcări de rotație internă ale tibiei, apoi urmată de extensia în valgus. Testul se repetă cu rotația tibiei în direcția opusă, urmată de extensia în varus. Testul încearcă să prindă un fragment deplasabil al meniscului între suprafețele articulare ale tibiei și femurului. Testul este pozitiv dacă pacientul prezintă dureri ale liniei articulare și examinatorul simte o lovitură sau frecare la nivelul liniei articulare.

Rupturile longitudinale (Figura 28-29D) din treimea periferică a meniscului se pot vindeca atunci când sunt reparate, deoarece această zonă este bine vascularizată. Meniscectomia totală duce la dezvoltarea lentă a artrozei tibiofemurale. Rupturile meniscale ireparabile și deplasabile care cauzează simptome mecanice sunt cel mai bine tratate artroscopic prin excizia parțială a meniscului, lăsând meniscul integru in situ. Cura chirurgicală a leziunilor meniscale se efectuează artroscopic, deoarece este mai puțin traumatică și este mai precisă.

Disjuncția acromio-claviculară (umăr)

În plus față de articulația glenohumerală, umărul este compus din alte trei articulații: articulațiile acromioclaviculare, sternoclaviculare și scapulotoracice. Articulația acromioclaviculară se rotește aproximativ 20° cu flexia și extensia umărului. Este stabilizată în acest plan AP (orizontal) de ligamentele acromioclaviculare (vezi Figura 28-1). În direcția craniocaudală (planul coronal), articulația este stabilizată de ligamentele coraco-claviculare.

Articulația acromioclaviculară este afectată după o lovitură directă sau cădere pe umăr. Acromionul este împins caudal, în timp ce clavicula rămâne fixată pe torace. Dacă doar ligamentul acromioclavicular este rupt și ligamentele coracoclaviculare întinse, leziunea este clasificată ca fiind de gradul II; clavicula este parțial dislocată (subluxată) față de acromion (vezi Figura 28-1C). Acest lucru poate să nu fie evident, dar poate fi demonstrat prin radiografii de stres, pacientul având greutăți legate de încheietura mâinilor. Distanța dintre claviculă și procesul coracoid va fi mai mare pe partea afectată. Atunci când atât ligamentul acromioclavicular, cât și ligamentele coracoclaviculare sunt afectate (gradul III), articulația va fi dislocată. Extremitatea laterală a claviculei va fi ridicată deasupra acromionului, ceea ce este evident la inspecție (a se vedea Figura 28-1B). Tratamentul disjuncției de gradul III este controversat. Atât metodele chirurgicale, cât și cele ortopedice dau rezultate funcționale.

Policele schiorului

Ligamentul colateral ulnar al articulației metacarpo-falangiene a policelui (MCP- metacarpo phalangeal) este o structură critică, deoarece stabilizează policele în timpul prizei obiectelor și a mișcării de ciupit împreună cu degetul arătător. Deoarece degetul mare este în afara planului mâinii, acest ligament este vulnerabil la stresul cauzat de abducție. Este lezat la schiorii care cad în timp ce țin bățul de schi sau în sporturi ce presupun manipularea cu mâna a mingii (Figura 28-30). Pierderea efectului stabilizator al policelui dat de ligamentul colateral ulnar MCP, face ca mișcarea de ciupit să fie slabă și dureroasă. Pentru testul de stres al ligamentului, articulația MCP a degetului mare este poziționată la 35° de flexie pentru a relaxa aponevroza palmară și mușchiul flexor scurt al policelui. Aponevroza adductorului policelui poate fi interpusă între ligament și falanga proximală, ceea ce poate preveni vindecarea ligamentului. Se efectuează explorarea ligamentelor cu plastia lor sau reatașare. Rezultate clinice bune sunt, de asemenea, raportate în urma utilizării unei atele palmare în adducție timp de 6 săptămâni.

Degetul Mallet

O lovitură la vârful unui deget care provoacă flexia bruscă a degetului extins poate provoca ruperea tendonului extensorului digital. Articulația interfalangiană distală a degetului (DIP- distal interphalangeal) este într-o poziție flexată, iar pacientul nu poate extinde în mod activ această articulație (Figura 28-31). Această leziune se vindecă bine dacă este imobilizată articulația interfalangiană în extensie completă timp de 6 săptămâni.

Fractura boxerului

Oasele metacarpiene ale indexului și degetului III au o mobilitate limitată și acționează ca niște stâlpi rigizi pentru lucrul precis cu mâna. În schimb, oasele metacarpiene ale

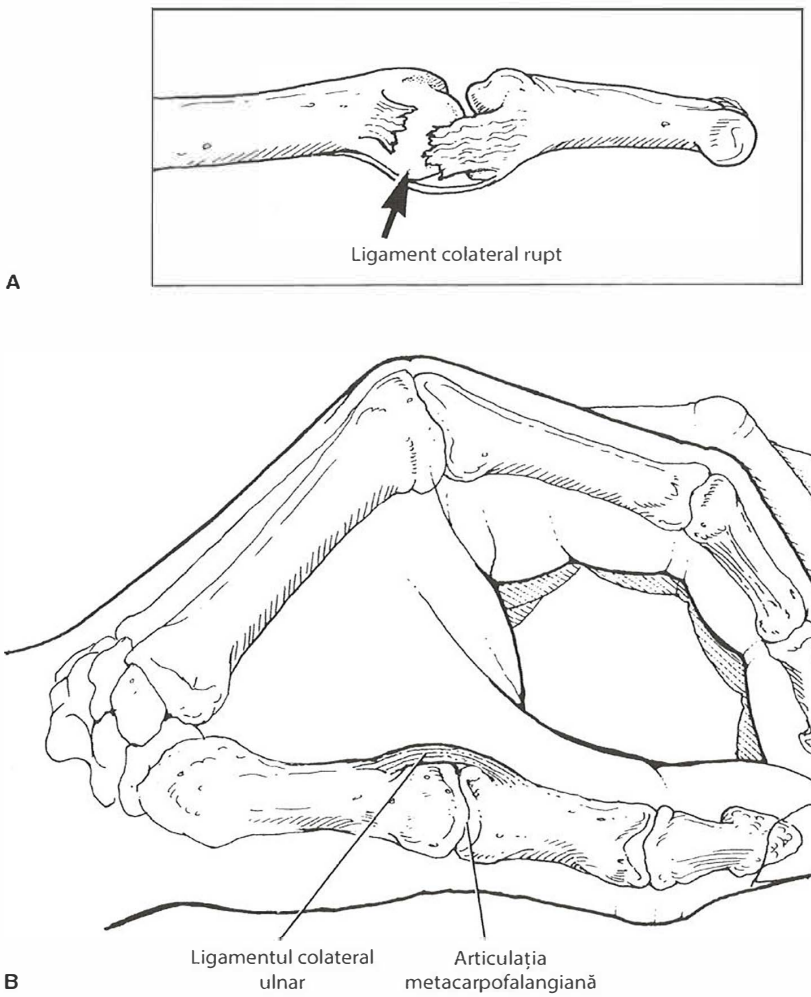


Figura 28-30. **A**. Reprezentarea laterală a unei articulații metacarpofalangiene cu un ligament colateral rupt. **B**. Ligamentul colateral ulnar al articulației metacarpofalangiene a policelui este esențial pentru mișcarea de opoziție a degetului mare. Lezarea acestui ligament (degetul schiorului) face ca degetul mare să fie instabil și îi slăbește contribuția la prindere. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Figura 28-31. **Deget în ciocan sau Mallet, rezultat în urma ruperii tendonului extensor al falangei distale.** (Retipărit cu permisiunea Brinker MR. Review of *Orthopaedic Trauma*. Ediția a 2-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.)

inelarului și degetului mic sunt mai mobile și sunt importante pentru mișcarea de prindere cu putere, deoarece este nevoie de mobilitate pentru ca aceste degete să înconjoare un obiect. Pentru ca un pumn să transmită energie cinetică maximă, partea radială mai rigidă a pumnului ar trebui să lovească obiectul. Când pumnul lovește un obiect cu partea ulnară, metacarpul V se fracturează frecvent (fractura boxerului). Deși poate prezenta o angulație semnificativă a fragmentelor (>45°), reducerea pe focar închis și imobilizarea gipsată sunt tratamentul preferat și de obicei de succes. Ocazional, pot fi necesare broșe percutanate pentru a fixa o fractură foarte instabilă.

Ruptura de tendon Achillean

Rupturile tendonului Achillean apar la sportivi de vârstă mijlocie care solicită tendonul dincolo de toleranța sa.

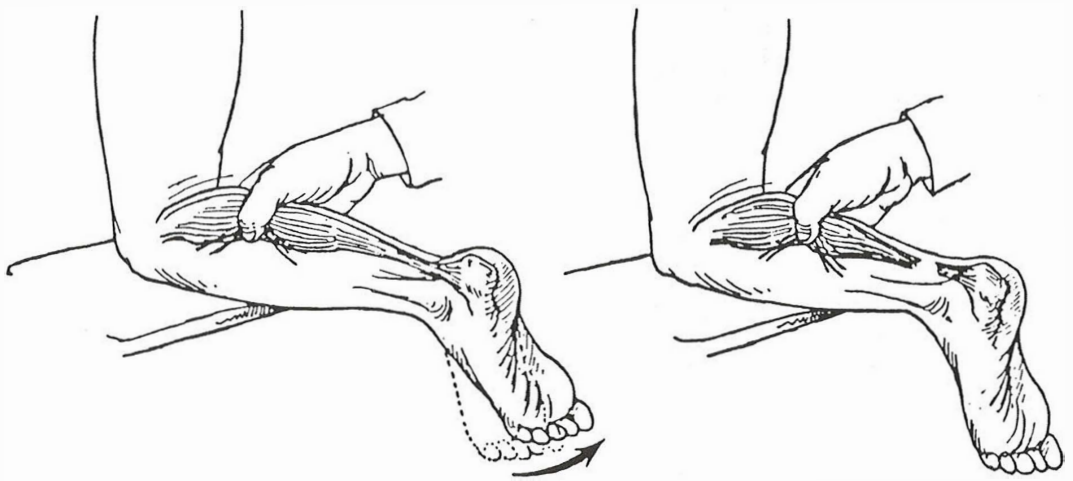


Figura 28-32. Testul Thompson va provoca flexia plantară a gleznei atunci când tendonului lui Ahille este intact. Absența acestui răspuns indică o ruptură a tendonului lui Ahille. (De la Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

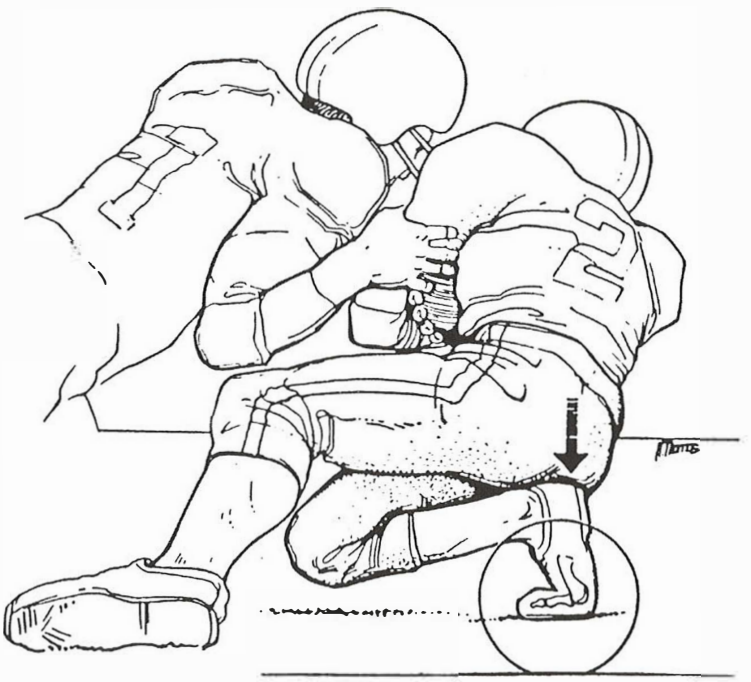


Figura 28-33. Entorsa articulației metatarsofalangiene a halucelui are loc prin hiperextensia articulației și ruperea tendonului mușchiului flexor scurt al halucelui prin tendon sau fracturarea oaselor sesamoide al halucelui. (Retipărit cu permisiune de la Rodeo SA, O'Brien S, Warren RF, Barnes R, Wickiewicz TL, Dillingham MF. Turf toe: an analysis of metatarsophalangeal joint sprains in professional football players. *Am J Sports Med.* 1990;18:280–285.)

Injecțiile sistemice și locale cu corticosteroizi slăbesc țesutul tendinos și predispun la ruperea tendonului. În momentul ruperii tendonului Achillean, sportivul simte o durere severă în gambă. Pot exista edem, echimoze și, uneori, un decalaj palpabil între capetele tendonului. Flexia plantară activă a gleznei este slabă, dar prezentă, deoarece flexorul tibial posterior și flexorul lung al degetelor sunt încă funcționale.

Testul Thompson (Figura 28-32) verifică dacă complexul format din gastrocnemian și solear este intact. Cu pacientul în decubit ventral și piciorul atârnând liber la marginea mesei, examinatorul strânge mușchiului gambei. În mod normal, piciorul se flectează plantar. Lipsa flexiei plantare indică faptul că tendonul lui Achile este rupt. Diagnosticul poate fi ușor confirmat ecografic.

Tratamentul ortopedic cu piciorul imobilizat în flexie plantară permite o vindecare excelentă a tendonului. Această metodă este greoaie. Tratamentul chirurgical poate fi mai rapid pentru sportivi. Ambele tipuri de tratament sunt eficiente.

Entorsa articulației metatarso-falangiene a halucelui

Este o leziune prin hiperextensia articulației metartarsofalangiane a halucelui (Figura 28-33). Tendonul mușchiului flexor scurt al halucelui este rupt fie la inserția sa falangiană proximală, fie de către o fractură a oaselor sesamoide. Aponevroza plantară

Figura 28-34. Miozită osificantă. Depunere osoasă în mușchiul cvadriceps după o contuzie în regiunea anterioară a coapsei. (Preluare din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

poate fi, de asemenea, ruptă. Leziunea apare în timpul jocului de fotbal american, când un jucător calcă pe antepiciorul unui alt jucător, realizând hiperextensia halucelui. Jucătorul accidentat se confruntă cu o durere deosebită, exacerbată de extensia pasivă a articulației metatarsofalangiene. Faza de propulsie a mersului este dureroasă. Tratamentul constă în odihnă, imobilizarea în flexie plantară a halucelui și utilizarea unei orteze rigide pentru antepicior, în încălțăminte. Entorsa articulației metatarsofalangiene a halucelui netratată este considerată ca fiind cauza artritei articulației metatarsofalangiene de la nivelul halucelui și pierderea mișcării de extensie, cunoscută sub numele de hallux rigidus.

Miozită osificantă

Osul depus la nivelul unui mușchi ca urmare a unei contuzii este cunoscut sub numele de miozită osificantă traumatică (Figura 28-34). Când un mușchi profund (adesea cvadricepsul) este contuzionat, mușchiul cel mai apropiat de os absoarbe cea mai mare cantitate de energie. O metaplazie a celulelor musculare sau o eliberare de material osteogen din osul subiacent determină formarea de os în mușchiul afectat. Simptomele sunt sensibilitatea musculară profundă și pierderea mișcării in articulația adiacenta. Leziunea este autolimitată și poate fi diminuată de agenții antiinflamatori nesteroidieni. Dacă leziunea este mare sau cauzează probleme mecanice, este indicată excizia chirurgicală. Când o leziune este rezecată devreme (înainte de 18 luni), există o rată ridicată de recidiva. O formă sistemică de miozită osificantă apare la pacienții cu paralizie traumatică sau arsuri extinse.

PATOLOGIA MUSCULO-SCHELETALĂ PEDIATRICĂ

Termenul **ortopedie** este derivat din cuvintele grecești *orthos* – drept și *pais* – copil. Diagnosticul și tratamentul diformităților pediatrice reprezintă astfel originea specialității de ortopedie. Această secțiune se ocupă cu afecțiuni musculo-scheletale pediatrice comune.

TORSIUNEA MEMBRULUI INFERIOR: ROTATIA INTERNĂ SI EXTERNĂ A PICIORULUI

Cele mai frecvente „diformități" ale copilăriei sunt, de fapt, variații normale ale dezvoltării musculo-scheletale. Piciorul plat, genu varum, genu valgum, rotația internă și rotația externă ale piciorului sunt frecvent întâlnite la copiii mici, dar sunt neobișnuite în adolescență. Datorită faptului că aceste condiții par să se rezolve spontan, ele trebuie considerate o parte din procesul natural de creștere și dezvoltare a scheletului. Primii 2 ani din viață reprezintă o perioadă remarcabilă de creștere fizică. Majoritatea copiilor ating aproape jumătate din dimensiunea și statura de adult în primii 2 ani. Structura corpului se schimbă radical pe măsură ce scheletul este supus necesității de locomoție și mers bipodal.

Cele mai comune diformități rotaționale de rotație internă și externă a piciorului pot fi atribuite uneia din cele trei zone ale membrului inferior: femur (anteversie sau retroversie), tibie (rotație internă sau externă) sau antepicior (adducția metatarsienelor). Deși variațiile de rotație pot fi dobândite din familie, cea mai frecventă cauză este poziționarea intrauterină (Figura 28-35). Anumite posturi de somn sau de șezut pot accentua aceaste condiții și întârzia rezolvarea lor. Ante-/retroversia femurală descrie relația anatomică dintre capul și colul femural cu diafiza femurală. Colul femural este deviat față de diafiză în plan coronal. Această relație, numită anteversie femurală, se poate vedea dacă cineva privește in lungul diafizei femurale ca și cum ar privi direct în față un pistol: colul femural este rotat aproximativ 10–15° anterior (Figura 28-36). La naștere, anteversia femurală este de aproximativ 40°. Aceasta scade la 10° până la vârsta adultă, mare parte a schimbării fiind în primii 3 ani de viață (Figura 28-37).

Toate diformitățile de rotație sunt mai bine evaluate atunci când copilul este în poziție de pronație. Anteversia femurală este prezentă atunci când rotația medială sau internă a femurului este mai mare cu 30° decât rotația externă a femurului (Figura 28-38). Când rotația externă a femurului este excesivă, este prezentă retroversia femurală.

Când un copil așezat în poziție de pronație și cu genunchii flectați, este privit de deasupra, unghiul realizat dintre plantă și coapsă (unghiul coapsă-picior) permite evaluarea rotației tibiale interne versus externe (Figura 28-39A). Marginea laterală normală a piciorului este dreaptă. Dacă este curbată spre interior sau dacă marginea laterală este convexă, este prezentă adducția metatarsienelor (Figura 28-39B). Dacă piciorul este flexibil și poate fi corectat pasiv în poziție neutră, probabil nu este necesar un tratament. Când diformitatea este rigidă, este utilă corecția

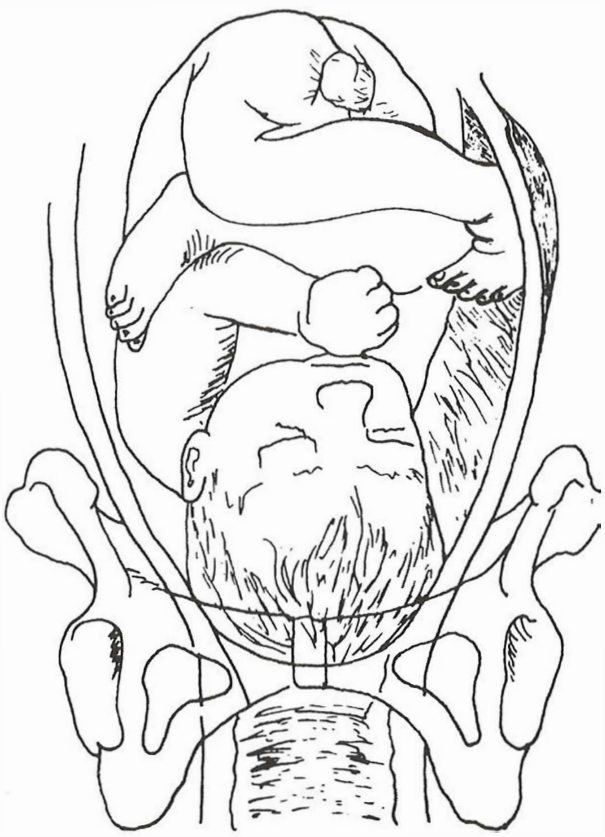


Figura 28-35. Spaţiul intrauterin îngust mulează adesea structura osoasă plastică a copilului. Poziţia fetală in utero forţează tibia într-o rotaţie internă şi antepiciorul în adducţie. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

repetată cu ajutorul ghipsului. Adducţia metatarsienelor este des asociată cu rotaţia internă a tibiei. Ambele rezultă din poziţionarea fătului, aceasta din urmă fiind cea mai frecventă cauză a problemelor de rotaţie a membrului inferior (vezi Figura 28-35).

Pe masură ce scheletul se adaptează la creştere şi mers biped, aceste „diformităţi" torsionale se corectează. O uşoară rotaţie internă a piciorului a fost remarcată la atleţi. Rotaţia internă a piciorului este avantajoasă în timpul manevrelor de schimbare a direcţiei, deoarece un membru care este rotat intern va fi aliniat cu schimbarea de direcţie intenţionată, fiind astfel mult mai eficient in accelerare.

DIFORMITĂŢI ANGULARE ALE MEMBRELOR: GENU VARUM ŞI GENU VALGUM

Genu varum şi genu valgum sunt diformităţi angulare ale membrelor (Figura 28-9) ce reprezintă o altă cauză frecventă pentru un consult ortopedic. Pentru majoritatea copiilor, aceste condiţii reprezintă spectrul dezvoltării normale. Este rar ca malaliniamentul să persiste şi să cauzeze impotenţă funcţională sau estetică importantă pentru a necesita intervenţie chirurgicală. Normal, sugarii au genu varum fiziologic cu un unghi tibio-femural de 20° sau mai mult. La vârsta de aproximativ 18 luni, unghiul se corectează pe masură ce femurul şi tibia devin coliniare. După vârsta de 3 ani, membrele ating aliniamentul adult normal de 7° de valgus scheletal (Figura 28-40).

Condiţiile patologice pot duce la apariţia genului varum, incluzând afectarea cartilajului de creştere a metafizei mediale tibiale, nanism condrodisplazic şi rahitism rezistent la vitamina D (hipofosfatemic sau renal). De asemenea, aceste condiţii sistemice provoacă diformităţi ale altor oase şi articulaţii. Dacă genu varum persistă peste vârsta de 2 ani, evaluarea radiologică poate fi justificată.

PICIORUL PLAT

Piciorul plat este o altă variaţie comună a scheletului. Cel mai întâlnit tip este piciorul plat flexibil. Arcul longitudinal al piciorului este absent sau plat în ortostatism, dar reapare atunci când piciorul nu sprijină greutatea corpului. De cele mai multe ori, piciorul plat flexibil este asimptomatic şi rezultă prin laxitate ligamentară ce afectează numeroase mici articulaţii ale mediopiciorului. Un picior plat rigid care prezintă o mişcare pasivă limitată poate fi cauzat de o unire congenitală a oaselor tarsiene. Un picior plat asociat

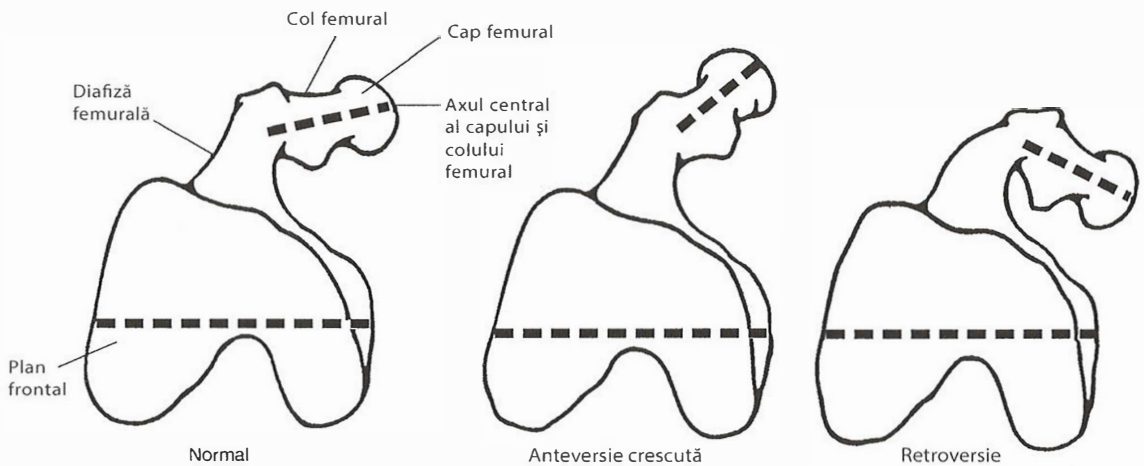


Figura 28-36. Anteversia sau retroversia colului femural vizualizată din partea distală a condililor femurali. (Reproducere cu permisiune după Wilson FC, ed. The Musculoskeletal System: Basic Processes and Disorders. 2nd ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1983.)

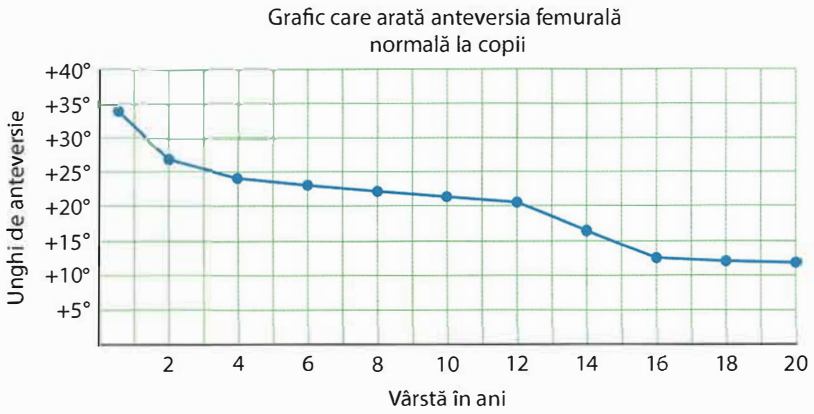


Figura 28-37. Valoarea medie a anteversiei femurale scade de la aproximativ 40° la naștere până la valoarea normală de 10° la maturitate. Schimbările cele mai dramatice au loc în primii 2 ani de viață. (Reproducere cu permisiune după Dunlap K, Shands AR, Hollister LC, et al. A new method for determination of torsion of the femur. *J Bone Joint Surg*. 1953;35(2):289–311.)

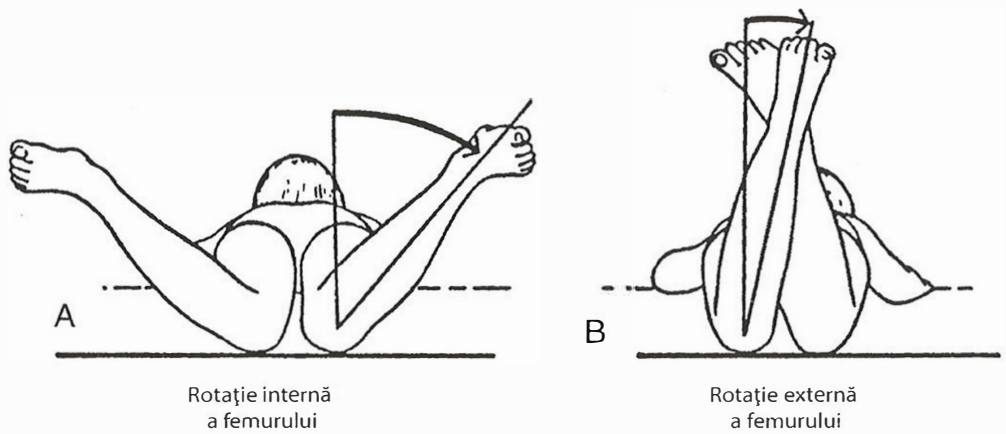


Figura 28-38. Evaluarea clinică a pacienților cu rotație internă a piciorului cauzată de anteversia femurală. A. Rotația internă a femurului este cu mult mai mare față de partea B. **B**. Rotație femurală externă. (După Staheli L. Rotational problems of the lower extremities. *Orthop Clin North Am*. 1987;18:506. Copyright © 1987 Elsevier.)

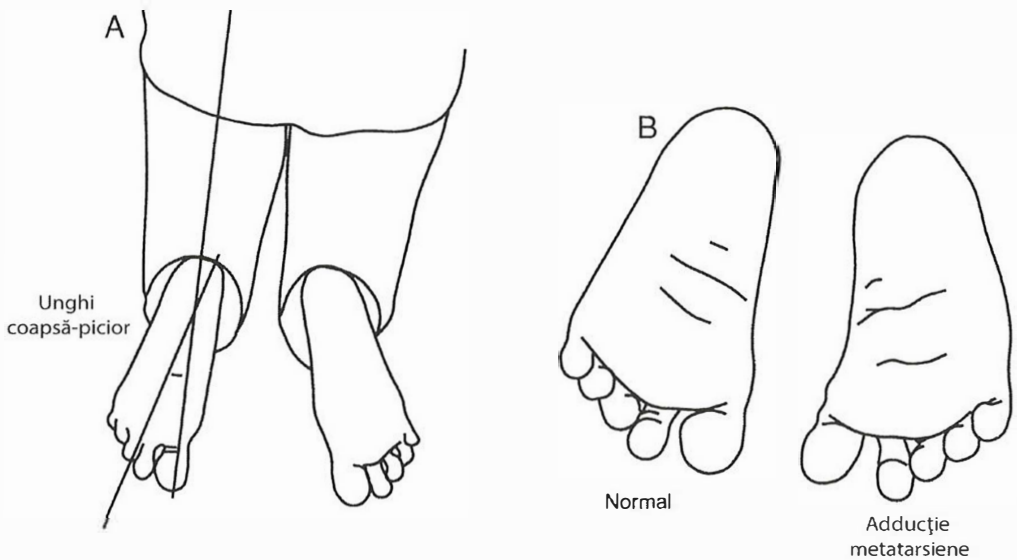


Figura 28-39. A. Torsiunea externă a tibiei este detectată cu ajutorul unghiului dintre coapsă și picior orientat în afara liniei mediane. **B**. Adducția metatarsienelor ca o cauză a rotației interne a piciorului este subliniată de o margine laterală convexă a piciorului. Dacă piciorul nu poate fi corectat pasiv în poziție neutră, diformitatea este una rigidă și poate necesita imobilizări ghipsate repetate pentru corecție. (După Staheli L. Rotational problems of the lower extremities. *Orthop Clin North Am*. 1987;18:506. Copyright © 1987 Elsevier.)

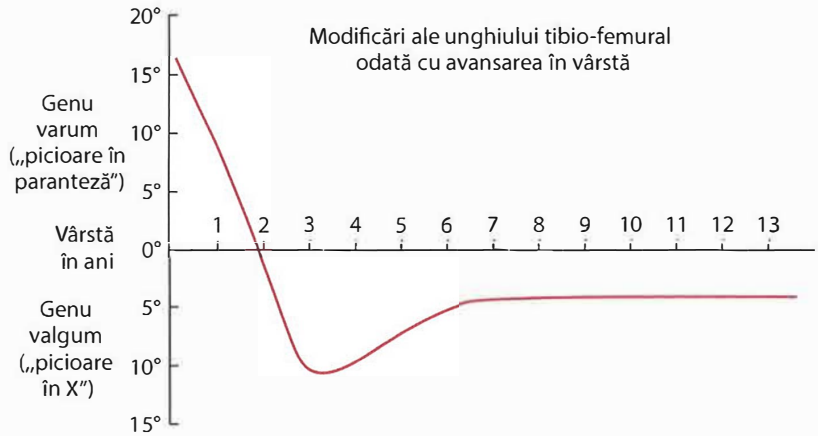


Figura 28-40. Modificările în alinierea tibio-femurală odată cu avansarea în vârstă a pacientului demonstrează o progresie naturală de la genu varum la naștere la genu valgum fiziologic până la vârsta de 3 ani. (Modificat după Kling T. Angular deformities of the lower limb in children. *Orthop Clin North Am*. 1987;18:514. Copyright © 1987 Elsevier.)

cu equin poate fi cauzat de o distrofie musculară sau paralizie cerebrală. Arcul accentuat al piciorului (pes cavus) cu degetele în gheară reprezintă consecința neuropatiilor periferice, cum ar fi neuropatia senzitivă sau motorie ereditară (cunoscută ca boala Charcot-Marie-Tooth).

DISPLAZIA DE DEZVOLTARE A ȘOLDULUI

Incidența displaziei de dezvoltare a șoldului, cunoscută anterior ca luxația congenitală de șold, este de 1,5/1.000 de nou-născuți. Într-o treime din cazuri este bilaterală. Patologia presupune o predispoziție familială și este asociată cu nașterea prematură și poziții vicioase intrauterine. Sexul feminin este mai afectat decât cel masculin, probabil din cauza sensibilității ligamentare crescute la efectele relaxante ale estrogenului matern eliberat pre-partum.

Diagnosticul precoce permite inițierea cât mai rapidă a tratamentului. Toți nou-născuții și sugarii trebuie examinați din punct de vedere al instabilității șoldului. Diagnosticul nu este întotdeauna evident, dar trebuie cercetat printr-un examen clinic minuțios. Limitarea sau asimetria abducției coapsei este un element ce sugerează o anomalie a șodului examinat (Figura 28-41). Coapsa sugarului se prinde cu blândețe de către examinator, folosind policele și mediusul. Cu coapsa flectată pe abdomen și genunchiul la 90° se efectuează abducția coapsei, în timp ce marele trohanter este împins într-o direcție anterioară. Perceperea unui cracment în timpul efectuării manevrei (semnul lui Ortolani) sugerează revenirea capului femural în acetabul, deci reducerea luxației de șold. O altă manevră de provocare a luxației se face prin adducția și flexia coapsei sugarului de către examinator cu ambele police, luxând șoldul dacă există instabilitate la nivelul acestuia (semnul Barlow). Cele două teste prezentate sunt în special utile în primele două săptămâni de viață, când ligamentele nou-născutului se află sub influența estrogenului maternal care produce un efect de relaxare asupra acestora. Inițierea precoce a tratamentului crește rata de succes. Acesta constă în reducerea luxației prin manevra Ortolani și imobilizare cu șoldurile într-o poziție stabilă de flexie și abducție cu ajutorul hamului Pavlik. Luxația persistentă se soldează cu o dezvoltare anormală a acetabulului.

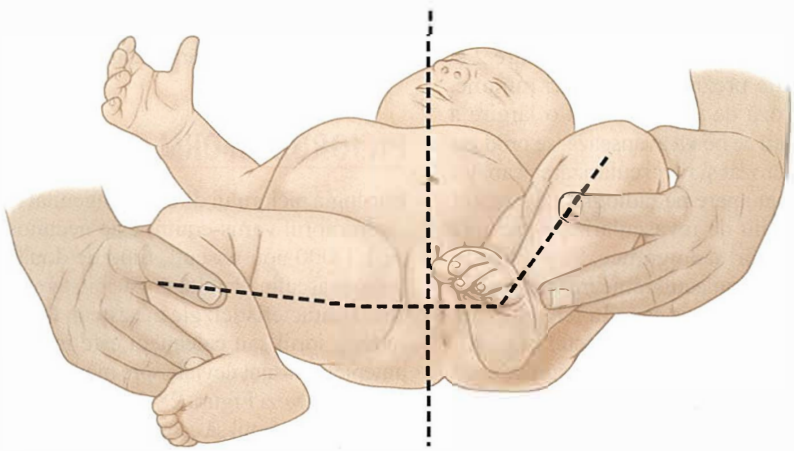


Figura 28-41. Limitarea abducției coapsei în luxația congenitală de șold. Perineul trebuie să fie perpendicular pe masa de examinare. Limita mișcărilor articulare reale este evidențiată de mișcarea concomitentă a perineului.

După vârsta de o lună, cel mai relevant semn al displaziei de dezvoltare a șoldului este reprezentat de limitarea abducției coapsei (Figura 28-41). Alte semne sunt reprezentate de asimetria dintre pliurile coapsei și cele fesiere sau telescoparea femurului flexat. Când patologia este bilaterală, toate semnele ce se bazează pe asimetrie sunt absente, ceea ce îngreunează stabilirea unui diagnostic corect. Când copilul începe să meargă și patologia este unilaterală, se evidențiază un mers șchiopătat dat de scurtarea membrului inferior respectiv. În cazul în care displazia este bilaterală, mersul este clătinat, hiperlordotic. Tratamentul la aceste vârste este mult mai dificil. Mușchii contractați sunt alungiți progresiv prin tracțiune sau prin terapie de relaxare musculară. Reducerea chirurgicală este deseori necesară, cu imobilizare ghipsată post-operator.

Capul femural este cartilaginos până la vârsta de aproximativ 9 luni, nefiind vizibil radiografic până la acest moment, ceea ce scade eficiența radiografiilor până la această vârstă. Ultrasonografia decelează cartilajul și este utilă în primele 9 luni. Ecografia articulației șoldului poate evalua dinamic instabilitatea prin stres pozițional. După osificarea capului femural, ecografia își pierde valoarea și este înlocuită de examenul radiologic, care arată un cap femural luxat superior și lateral de acetabulul slab dezvoltat.

Managementul displaziei de dezvoltare a șoldului necesită intervenția precoce a unui specialist în ortopedie. Când tratamentul este inițiat precoce și efectuat corespunzător, prognosticul pentru funcția și dezvoltarea normală a șoldului este bun.

BOALA LEGG-CALVÉ-PERTHES

Boala **Legg-Calvé-Perthes** are o etiologie încă neclară și reprezintă osteonecroza capului femural la copiii cu vârste cuprinse între 4–8 ani. Raportul dintre sexul masculin și cel feminin este de 8/1. Acuzele subiective se pot situa în partea internă a genunchiului, în teritoriul de distribuție al nervului obturator. Astfel, orice pacient pediatric cu acuze la nivelul articulației genunchiului ar trebui investigat și la nivelul articulației coxofemurale. Examenul clinic va releva o ușoară limitare a mișcărilor de abducție și rotație internă. Forța scăzută a abducției se traduce prin prezența mersului Trendelenburg, în care trunchiul se balansează pe membrul inferior afectat.

Patologia are o evoluție limitată, cu o durată între 2 și 4 ani. Radiografiile inițiale prezintă modificări minime, însă pot arăta o osteoporoză de imbolizare și o lărgire a spațiului articular. Pe măsură ce boala avansează, se produce resorbția țesutului osos necrozat și revascularizarea capului femural, iar osul nou format apare pe radiografii cu aspect dens (sclerotic). Acest stadiu de revascularizare prezintă cele mai importante modificări radiografice. Se pot întâlni fracturi patologice în zonele trabeculare necrozate supuse încărcării axiale, cauzând aplatizarea capului femural, care poate apărea fragmentat și deplasat lateral. Metafiza proximală apare osteoporotică și lărgită. Un copil cu suspiciunea de boală Legg-Calve-Perthes ar trebui să fie întotdeauna investigat de către un chirurg ortoped. Tratamentul constă inițial în tracțiunea membrului pentru refacerea mobilității, urmată de purtarea unor orteze ce mențin membrele inferioare în abducție. Tratamentul chirurgical este reprezentat de o osteotomie femurală sau pelvină, care ajută la menținerea porțiunii articulare a capului femural în contact cu suprafața de încărcare a acetabulului.

EPIFIZIOLIZA FEMURALĂ PROXIMALĂ

Este una din cauzele de șchiopătare în adolescență și este reprezentată de fractura cartilajului de creștere proximal al femurului sau decolarea epifizară femurală. Este mai frecventă la sexul masculin, bilaterală în aproximativ 33% dintre cazuri și survine de obicei în perioada pre-adolescență (10–14 ani). Există două tipuri de constituție la care aceasta survine mai des: copii obezi cu întârziere de creștere datorată insuficienței gonadale și copii înalți, care au avut o perioadă de creștere rapidă.

În afară de mersul șchiopătat, pacienții prezintă uneori durere la nivelul genunchiului sau, mai rar, la nivel inghinal. Membrul inferior afectat este în rotație externă. Rotația internă a coapsei este limitată și dureroasă. Radiografii de față și de profil cu abducția coapsei de bazin sunt necesare, comparându-se cele două șolduri. Nu este neobișnuit pentru această patologie să afecteze ambele șolduri. Pe radiografia de față, o linie trasă tangențial la nivelul colului superior nu intersectează capul femural ca pe o radiografie normală (Figura 28-42A). Deplasarea este mai evidentă pe incidența de profil, în care capul femural este posterior de col (Figura 28-42B). Netratată, deplasarea continuă până la oprirea creșterii. Pentru a preveni agravarea, capul femural este fixat cu multiple șuruburi.

BOALA OSGOOD-SCHLATTER

Boala Osgood-Schaltter afectează inserția tendonului rotulian pe tuberozitatea tibială. Se consideră că reprezintă, de fapt, o avulsie parțială a tuberozității tibiale la copiii activi, soldată cu necroză avasculară a porțiunii avulsionate. Pacientul acuză dureri la nivelul tuberozității tibiale, agravată de îngenunchiere, palpare și activități sportive (alergare). Zona afectată proemină și este sensibilă la atingere. Examenul radiologic relevă zone neregulate de calcificări și resorbție osoasă la nivelul tuberozității tibiale. Patologia este de obicei autolimitată și dispare odată cu închiderea cartilajelor de creștere. Ocazional persistă un nodul neunificat, al cărui tratament este chirurgical (excizie).

PICIORUL DIFORM CONGENITAL

Etiologia piciorului diform congenital (**talipes equinovarus** sau piciorul varus-equin) este necunoscută. Incidența este de 1/1.000 nou-născuți, fiind de două ori mai frecventă la sexul masculin. Patologia este bilaterală în 33% dintre cazuri. Are 3 caracteristici: glezna este în flexie plantară (equinus), retropiciorul sau calcaneul este în varus și navicularul cu antepiciorul sunt deviate spre medial, în supinație (metatarsus adductus; vezi Figura 28-39B). Netratată, această afecțiune forțează pacientul să calce pe marginea laterală a piciorului în loc de plantă. Mușchii din compartimentul posterior al gambei sunt atrofiați și contractați. Prezența acestei afecțiuni la copii impune excluderea deficitelor neuromusculare. Tratamentul

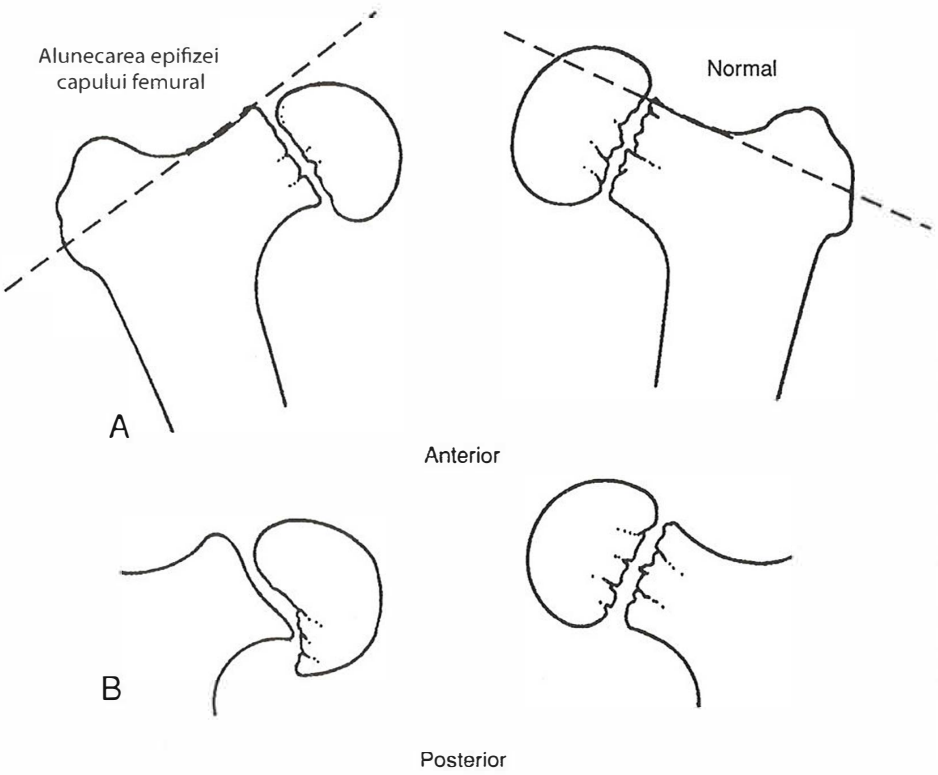


Figura 28-42. Epifizioliza femurală proximală. Epifiza femurală alunecată din imaginea din stânga se compară cu șoldul normal din partea dreaptă. A. Pe radiografia antero–posterioară, o linie trasată tangențial la partea superioară a colului femural trece prin capul femural normal (*dreapta*). În cazul unei epifize femurale alunecate, linia nu intersectează capul, ci trece pe deasupra acestuia (*stânga*). B. Pe o radiografie în incidență laterală, se observă alunecarea capului femural posterior de colul femural (*stânga*). (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

constă în imobilizări ghipsate cât mai precoce, cu aplicarea de forțe graduale pentru corectarea fiecăreia dintre cele trei diformități. Atunci când un picior strâmb persistă după o serie de mișcări de corectare, se recomandă eliberarea pe cale chirurgicală a structurilor dense de țesut moale de la nivelul piciorului și gleznei în plan posteromedial.

SCOLIOZA

Scolioza reprezintă curbarea coloanei vertebrale și poate fi flexibilă (corectabilă) sau fixă (structurală). O formă flexibilă a scoliozei poate fi datorată unei posturi deficitare, unui spasm muscular de lângă un disc herniat sau ca urmare a compensării unui picior scurtat. Scolioza fixă, structurală, este însoțită de o diformitate vertebrală rotativă, ce nu poate fi corectată printr-o schimbare a posturii. Scolioza cauzează asimetria cutiei toracice ce se poate observa cel mai bine atunci când pacientul se apleacă înainte. Spre exemplu: dacă trunchiul este deplasat lateral și nu este centrat pe pelvis, curba scoliotică se consideră a fi decompensată. Scolioza decompensată poate fi asociată cu un grad mai mare de apariție a durerilor de spate.

Scolioza structurală poate fi cauzată de diformități vertebrale congenitale, afecțiuni ale sistemului neuromuscular (ex. mielomeningocel, paralizie cerebrală), sau neurofibromatoză. Scolioza congenitală este cauzată de o serie de anomalii la nivelul formării vertebrelor. Aceasta se manifestă la o vârstă fragedă și progresează accelerat. Acești copii asociază în mod frecvent malformații la nivelul tubului neural, al aparatului genito-urinar și cardiovascular, ce se produc în aceeași fază de dezvoltare embriologică. Se impune o evaluare comprehensivă a acestor sisteme și organe la orice copil la care se observă scolioza congenitală. Curbarea scoliotică neuromusculară implică de obicei întreaga lungime a coloanei vertebrale. Aceste curburi reprezintă rezultatul afectării musculaturii paraspinale ce poate fi cauzată de poliomelită, atrofie a mușchilor spinali, paralizie cerebrală, dar și de o serie de distrofii musculare. Scolioza ca urmare a neurofibromatozei se caracterizează printr-o curbare severă, dar pe o porțiune limitată.

În cele mai multe cazuri, scolioza este de natură idiopatică. Aceasta produce o deformare progresivă și nedureroasă a coloanei toraco-lombare în perioada adolescenței. Fetele sunt afectate de nouă ori mai frecvent decât băieții. Deformarea coloanei vertebrale începe înainte de pubertate, dar se accentuează cel mai frecvent în adolescență. Pe măsură ce curbura scoliotică se intensifică, forma vertebrelor și a coastelor atașate se modifică. Corpurile vertebrale iau formă de pană, iar coastele proemină pe partea convexă a curburii. Aceste modificări ale structurii vertebrelor explică motivul pentru care curburile devin inflexibile cu timpul. Dincolo de preocupările de ordin cosmetic, curburile severe de la nivelul coloanei vertebrale toracice pot compromite funcția cardio-pulmonară. Unii pacienți care prezintă curburi de mari dimensiuni dezvoltă, de asemenea, și o durere degenerativă la nivelul articulațiilor vertebrale. Progresia curburii este mai frecvent întâlnită la pacienții tineri care prezintă curburi de dimensiuni mai mari. Scopul tratamentului este de a împiedica respectiva curbură scoliotică să crească în dimensiuni. Ortezele pentru spate funcționează bine atunci când curburile sunt mai mici, dar trebuie purtate până la finalizarea procesului de creștere. Curburile de dimensiuni mai mari sau scolioza ce apare în cazul tulburărilor congenitale sau neuromusculare, care se agravează rapid în ciuda utilizării ortezei, se tratează prin corecție chirurgicală și artrodeză spinală.

BOLILE INFECȚIOASE ALE SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETAL

Infecția musculo-scheletală poate implica oasele (osteomielită), articulațiile (artrită septică) sau țesuturile moi. Microorganismele Gram-pozitive, în special stafilococii, sunt de regulă germenii cauzatori. Microorganismele Gram-negative au devenit o cauză din ce în ce mai frecventă, în special la pacienți cu comorbidități și în mediul nozocomial.

OSTEOMIELITA

Bacteriile pot infecta osul printr-unul din următoarele mecanisme:

1. Diseminare hematogenă de la distanță
2. Contaminare în urma unei fracturi deschise
3. În urma unei proceduri chirurgicale aplicate la nivelul osului
4. Diseminare prin contiguitate de la un focar infecțios.

Osteomielita hematogenă acută

Osteomielita acută apare cel mai frecvent la copii și este cauzată de o diseminare hematogenă de la un alt focar de infecție, situat la distanță. În cazul grupei de vârstă 0–3 luni, organismele frecvent implicate sunt reprezentate de bacteriile coliforme la care poate fi expus copilul în timpul nașterii naturale. Până la vârsta de 3 ani sunt uzuale infecțiile cu *Haemophilius Influenzae*, având ca punct de plecare otita medie sau infecțiile faringiene. *Staphylococcus aureus*, care predomină în toate infecțiile de la nivelul pielii, apare în mod obișnuit la toate categoriile de vârstă.

Morfopatologie

La copii, capilarele metafizare se răsucesc înapoi spre diafiză la nivelul cartilajului de creștere, formând o zonă turbulentă în care se pot depune o serie de microorganisme. Dată fiind această particularitate a anatomiei vasculare intra-osoase, metafizele oaselor lungi reprezintă cele mai obișnuite focare ale osteomielitei hematogene acute. Vasele metafizare traversează cartilajul de creștere în decursul unei perioade scurte a dezvoltării neo-natale, fapt care permite apariția infecției epifizare la sugari.

Întrucât bacteriile depuse se multiplică, iar puroiul se formează la nivelul țesutului metafizar, presiunea din interiorul osului rigid produce o durere intensă și face ca infecția să penetreze cortexul metafizar și să se extindă sub periost sub forma unui abces subperiostal (Figura 28-43). Decaparea periostală stimulează formarea de os nou ce se poate vedea pe radiografie. Infecția poate anvelopa osul sau poate invada periostul și țesuturile moi.

Tablou clinic

Debutul este acut, iar progresul poate fi rapid și chiar amenințător de viață. Copilul acuză o durere severă în apropierea capătului osului lung și protejează membrul, evitând să-l miște. În caz de septicemie poate apărea febră, iritabilitate crescută, sau o alterare a stării generale. Tumefierea țesuturilor moi se produce mai târziu și este un indicator al faptului că infecția s-a extins dincolo de os. Numărul de leucocite

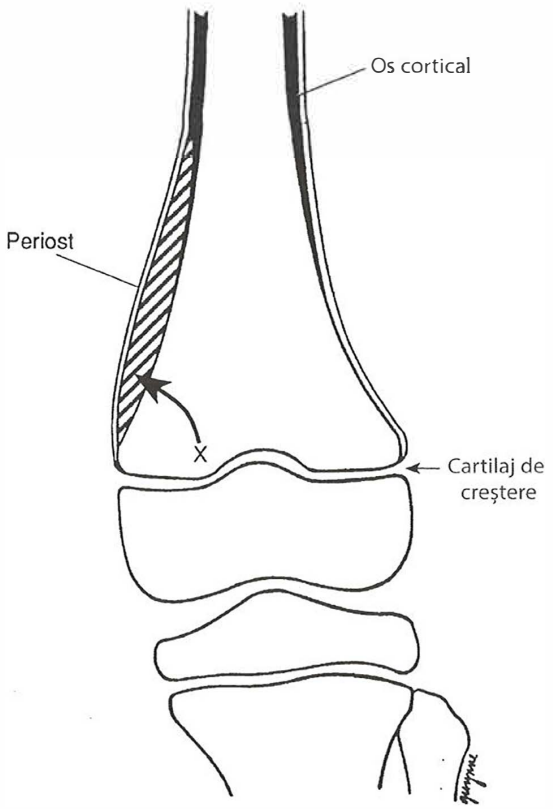


Figura 28-43. Osteomielita începe la nivelul metafizei osoase, acolo unde diseminarea hematogenă favorizează sechestrarea bacteriilor în sistemul arteriolar al vaselor interosoase. Dată fiind reproducerea exponențială a bacteriilor, presiunea din interiorul osului rigid produce durere și forțează trecerea infecției prin cortexul metafizar subțire, cu formarea unui abces subperiostal. Cartilajul de creștere și periostul asigură o barieră temporară înaintea infecției. *X*, focare de infecții; *săgeată*, traseul infecției; *zonă umbrită*, periostul decapat de os. (Modificată cu permisiune după Salter RB. *Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System*. Ediția a 3-a, Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.)

(WBC) și viteza de sedimentare a hematiilor au, de regulă, valori ridicate. Modificările radiologice apar mai târziu și nu pot dovedi infecția timp de o săptămână sau chiar mai mult. O scintigrafie în 3 faze cu technețiu pirofosfat poate face diferența între celulită, febră reumatică sau osteomielită hematogenă acută în fază incipientă.

Evaluare și tratament

Pentru diagnostic sunt necesare hemocultura, culturi și colorație Gram din aspiratul din măduva osoasă. Se va iniția antibioterapie parenterală pentru a acoperi toate organismele sprecifice grupei de vârstă a copilului, iar selectarea finală a antibioticului va depinde de rezultatele culturilor bacteriologice. În cazul în care manifestările infecției de la nivel local și sistemic nu se ameliorează în primele 24 de ore, se recomandă drenajul chirurgical deschis al colecției purulente subperiostale, întrucât aceasta erodează osul. Terapia cu antibiotice ar trebui continuată pentru cel puțin 3 săptămâni în vederea eradicării complete a infecției. Evoluția infecției se poate urmări prin măsurători în dinamică ale vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH) ce se va normaliza pe măsură

ce infecția se remite. Complicațiile tardive ale osteomielitei hematogene includ: dezvoltarea osteomielitei cronice persistente sau recurente, fracturi patologice, tulburări de creștere prin afectarea plăcilor de creștere epifizare.

Osteomielita la adult apare de obicei după o fractură deschisă sau ca o complicație a intervenției chirurgicale. Îngrijirea adecvată a fracturilor deschise prin debridare agresivă și repetată a țesutului devitalizat, lavaj abundent, antibioprofilaxie adecvată, stabilizarea fracturii și închiderea tardivă a plăgii au ca scop scăderea incidenței infecțiilor posttraumatice. Un mediu operator curat (camera, circulația aerului, personalul), manevrarea netraumatică a țesuturilor, hemostaza adecvată și antibioterapia profilactică – în special în chirurgia implantului – sunt metode chirurgicale care previn infecția postoperatorie. Tratamentul eficient al unui implant infectat reprezintă îndepărtarea chirurgicală a implantului, debridarea și antibioterapia parenterală. *S. aureus* rămâne principala cauză a infecției osoase la adulți. Unele infecții pot fi produse de unele organisme mai puțin virulente, cum ar fi *Staphylococcus epidermidis*. Etiologia infecțiilor piciorului diabetic tinde să fie una mixtă, dată atât de bacterii aerobe cât și anaerobe.

Osteomielita cronică

Eradicarea incompletă a unei infecții osoase anterioare are ca rezultat osteomielita cronică. Bacteriile izolate impotriva leucocitelor și antibioticelor printr-un perete osos avascular (sechestru osos), rămân latente la acel nivel. După mulți ani de la infecția inițială, bacteriile se pot multiplica brusc, cu formarea unui traiect de drenja, sau pot provoca recurență acută a osteomielitei. Sechestrul osos infectat trebuie debridat chirurgical (drenaj osos). Este posibil să fie necesară acoperirea cu țesuturi moi pentru a îmbunătăți irigarea locală cu sânge și transportul antibioticelor. Grefa osoasă sau transportul osos (osteogeneza prin distragere) pot fi necesare dacă au fost rezecate zone mari de os infectat.

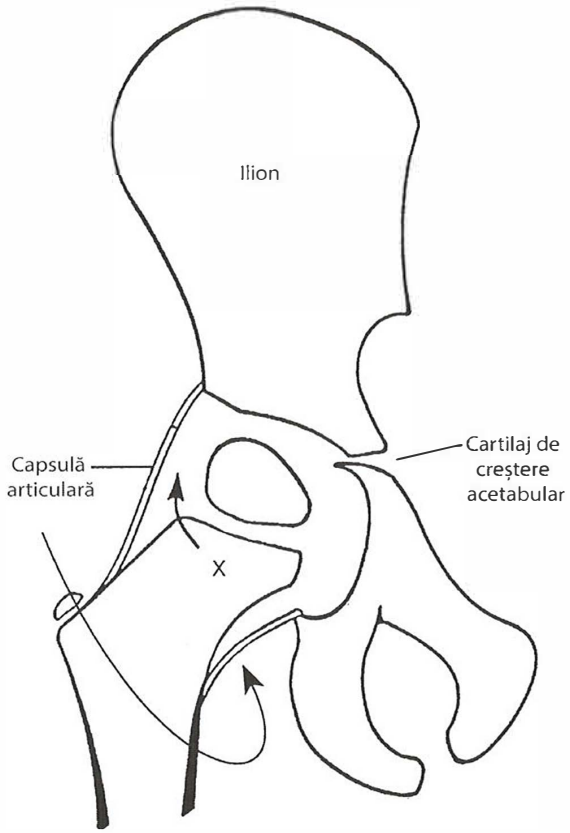


Figura 28-44. La copii artrita septică apare ca o complicație a osteomielitei hematogene. Articulațiile implicate sunt acelea în care metafiza este înglobată în capsula articulară, cum ar fi șoldul. Când procesul infecțios osteomielitic depășește corticala metafizei, apare infectarea spațiului articular. *X*, focar de infecție, *săgeată*, direcția de propagare a infecției. (Modificată cu permisiune după Salter RB. *Textbook of Disorders and Injuries of the Musculoskeletal System*. Ediția a 3-a, Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.)

ARTRITA SEPTICĂ

Morfopatologie

În momentul în care bacteria invadează o articulație sinovială, procesul inflamator poate produce o distrucție rapidă, severă, a cartilajului articular. La copii, artrita septică apare ca o complicație a osteomielitei hematogene. Articulațiile cele mai frecvent implicate, sunt cele în care metafiza este înglobată în capsula articulară: șold, cot și umăr. Metafiza fiind închisă în capsula articulară, procesul infecțios osteomielitic inițial traversează cortexul cu implicarea articulației în procesul septic (Figura 28-44). Astfel, la copii, organismul care produce artrita septică este același cu cel implicat în osteomielită. *Staphylococcus* predomină la toate grupele de vârstă. Organismele Gram-negative afectează copiii mai mici de 3 ani. La adulți infecțiile articulare se produc prin diseminare hematogenă, plăgi penetrante și, mai rar, ca manifestare a gonoreei diseminate.

Evaluare

Dacă nou-născutul este letargic, cu o stare generală profund alterată, diagnosticul de artrită septică poate fi dificil de stabilit. Constatarea majoră la examenul fizic este mișcarea articulară limitată și dureroasă. Articulația este de obicei dureroasă la palpare. Radiografiile precoce și numărul globulelor albe periferice sunt nespecifice. Deoarece întârzierea tratamentului are consecințe grave, suspiciunea clinică a unei artrite septice este suficientă pentru a justifica aspirația lichidului articular în urgență pentru cultură, colorație Gram și numărarea celulelor. Pentru a fi siguri că s-a reușit puncționarea articulației, o artrogramă ar trebui efectuată după aspirație. Aspirația articulară printr-o zonă de celulită este contraindicată, deoarece poate introduce germeni în articulație.

La pacientul cu poliartrită inflamatorie activă sub medicație imunosupresoare, artrita septică poate fi confundată cu un puseu acut al poliartritei inflamatorii. Aspirația lichidului articular pentru culturi, numărarea celulelor, morfologia cristalelor, și colorația Gram trebuie efectuate pentru a exclude infecția. Un număr de globule albe <50.000 de obicei nu este de cauză infecțioasă, dar un număr >100.000 este sugestiv pentru infecție. Cu toate acestea, un număr de WBC între 50.000–100.000 poate fi de cauză inflamatorie sau infecțioasă. Odată efectuată aspirația lichidului articular, pacientul trebuie tratat cu antibiotice până la examenul microbiologic.

Tratament

Pentru a preveni degradarea rapidă a cartilajului articular de către toxinele piogene, tratamentul artritei septice reprezintă o urgență. Cel mai eficient tratament este incizia chirurgicală a capsulei articulare (artrotomie), drenajul, debridarea țesutului infectat sau necrozat și lavajul abundent. Se inițiază tratamentul cu antibiotic intravenos, se montează un drenaj, iar plaga este închisă cu fire rare. La genunchi, drenajul artroscopic, lavajul abundent și sinovectomia sunt dovedite a fi eficiente în tratamentul artitei septice. Complicațiile potențiale ale artritei septice includ: artroza, necroza epifizei, luxația patologică a articulației, tulburări de creștere, discrepanță între lungimea membrelor sau deformarea membrelor.

TENOSINOVITA SEPTICĂ A FLEXORILOR MÂINII

Tratată necorespunzător, infecția mâinii poate duce la o dizabilitate severă. O infecție a tecii tendoanelor flexorilor este gravă deoarece poate distruge rapid mecanismele de alunecare a flexorilor, poate crea aderențe sau poate limita sever mobilitatea articulară. Infecția tecii poate duce chiar și la necroza tendonului.

Cel mai frecvent, etiologia acestei afecțiuni este prezența S. aureus. Tenosinovita piogenică a flexorilor este cauzată adesea de o plaga palmară penetrantă, dar poate apărea și în urma diseminării hematogene.

Kanavel descrie 4 semne clinice clasice în cazul infecției tecii flexorilor:

1. Întreg degetul este edemațiat și tumefiat uniform (asemănător unui cârnăcior).
2. Degetul este menținut într-o poziție flectată.
3. Durere pe traiectul tecilor sinoviale (sensibilitate la exercitarea unei presiuni din anterior spre posterior, dar nu din medial spre lateral).
4. Durere ascuțită la extensia pasivă a degetului.

Infecția piogenică a mâinii poate conduce la pierderea membrului și necesită îngrijire de urgență. Dacă este tratată precoce cu antibioterapie parenterală în doze mari, procesul infecțios poate fi oprit. Absența semnelor și simptomelor de ameliorare în primele 24–48 de ore impune tratamentul chirurgical care constă în drenaj și lavaj abundent. Kinetoterapia de recuperare începută precoce poate restabili funcția normală a mâinii.

FASCEITA NECROZANTĂ

Fasceita necrozantă („bacteria flesh-eating") este o infecție rară a țesuturilor moi fasciale, dar cu potențal letal, care apare cel mai frecvent la o gazdă imunocompromisă (ex. diabetici). Diagnosticul diferențial cu celulita sau sindromul de compartiment este dificil de realizat. Fasceita necrozantă este rapid progresivă și necesită diagnostic și tratament în urgență. De obicei, fasceita necrozantă se dezvoltă în urma unei plăgi, cel mai frecvent la nivelul piciorului, dar poate apărea și în absența unei breșe tegumentare.

Există 3 tipuri de fasceită necrozantă. Tipul 1 este polimicrobian și este cel mai frecvent la persoanele imunocompromise. Tipul 2 este determinat de infecția cu Streptococul β-hemolitic de grup A asociat sau nu cu *S. aureus* și apare de obicei la pacienții anterior sănătoși. Tipul 3 este cauzat de bacterii marine.

Primele semne clinice care apar sunt edemul, eritemul și durerea importantă, disproporționată față de aspectul membrului. Relativ rapid se poate constata apariția de flictene, necroza pielii și a țesuturilor moi subiacente, crepitații aerice subcutanate. Pe măsură ce infecția se răspândește, pot apărea semne și simptome ale șocului septic sistemic. Scorul LRINEC (The Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) se bazează pe valori modificate ale analizelor de laborator: creșterea leucocitelor, a glicemiei, a proteinei C-reactive sau a creatininei și scăderea sodiului și a hemoglobinei.

Tratamentul constă într-o combinație între debridarea chirurgicală extinsă de urgență și antibioterapia intravenoasă. La momentul debridării, necroza fasciei și a țesuturilor moi superficiale are aspect purulent, de „apă murdară" cu miros fetid. Momentul intervenției chirurgicale este factorul decisiv în salvarea membrului și supraviețuirea pacientului.

Diagnosticul de fasceită necrozantă trebuie suspectat la orice pacient care prezintă dureri inexplicabile ale membrului și valori ale testelor de laborator anormale. Din cauza evoluției fulminante, pierderea membrelor și a vieții nu sunt neobișnuite, rata mortalității se poate apropia de 25%.

BOLILE INFLAMATORII ALE SISTEMULUI MUSCULOSCHELETAL

Termenul „artrită" înseamnă inflamarea unei articulații. Cele două forme obișnuite sunt **osteoartroza** și **artrita reumatoidă**. Managementul artritelor care afectează în particular anumite articulații este bine descris în cărțile de ortopedie și reumatologie. În acest capitol tratamentul va fi discutat în termeni generali.

OSTEOARTROZA

Osteoartroza, numită și boală degenerativă articulară, este cea mai răspândită formă de artrită care afectează adultul. Este caracterizată de subțierea progresivă a cartilajului articular, de scleroza regiunii subcondrale și de un răspuns hipertrofic al osului și cartilajului (formarea de osteofite). La populația adultă de peste 65 ani se pot evidenția radiografic dovezi ale degenerării articulare, afectând una sau mai multe articulații. Incidența osteoartrozei crește cu vârsta și afectează aproximativ egal ambele sexe. Etiologia artrozei nu este pe deplin înțeleasă; totuși, apariția artrozei se corelează cu stresul mecanic al articulației și este rezultatul incongruenței suprafețelor articulare, alinierii inadecvate și instabilității articulare.

Morfopatologie

Cartilajul articular are proprietăți fizice prin care rezistă la un stres limitat pe unitatea de suprafață. Când aceste forțe sunt depășite, cartilajul va prezenta semne de uzură. Patologic, cartilajul articular devine moale, cu suprafață anfractuoasă, eventual cu leziuni fibrilare. Eroziunile cartilaginoase focale se extind și expun osul subcondral subiacent. Acest os devine sclerotic și își pierde elasticitatea, pe măsură ce trabeculele

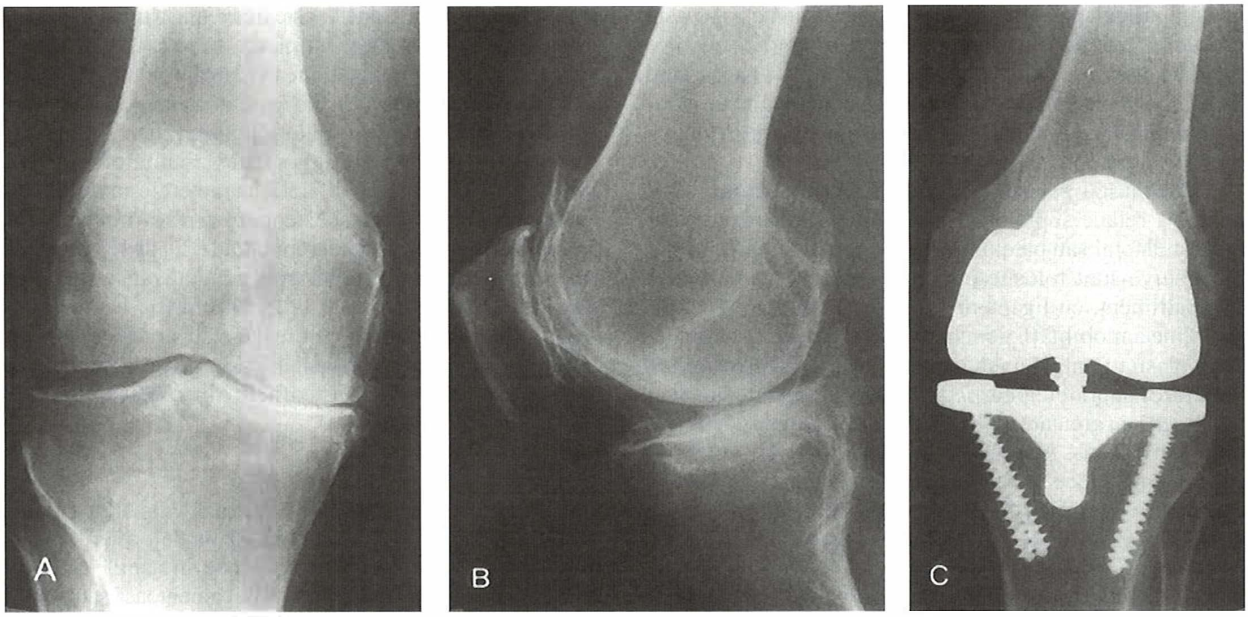


Figura 28-45. Artroză afectând articulația genunchiului. A. Radiografia antero-posterioară arată pensarea spațiului articular, scleroză subcondrală și un răspuns hipertrofic osteofitic al osului la marginea articulației. **B.** Osteofitele (vizibile mai bine pe radiografia laterală) scad mobilitatea articulară și cresc suprafața articulară, într-o încercare a organismului de a scădea stresul excesiv asupra suprafeței articulare. **C.** În final, genunchiul necesită artroplastie totală. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

osoase se îngroașă și se formează chiste osoase. La periferia articulației cresc excrescențe osoase ca niște pinteni, acoperite de cartilaj hialin (osteofite). Osteofitele reprezintă o încercare a organismului de a descreşte stresul în articulație prin creșterea suprafeței articulare și scăderea mobilității.

Radiologic, elementele patognomonice ale **osteoartrozei** sunt următoarele (Figura 28-45):

1. Pensarea localizată a spațiului articular
2. Scleroza osului subcondral
3. Osteofite
4. Chiste în osul subcondral

Simptomele unei boli degenerative articulare încep gradual cu o durere articulară produsă de activitate și ameliorată de repaus. Anamnestic, pacientul poate declara istoric de tumefacție articulară, redoare articulară și o pierdere progresivă a mobilității articulare. Deoarece cartilajul articular nu are inervație, se presupune că durerea din artroză are originea în structurile periarticulare. Durerea și crepitațiile (senzație de măcinare) apar odată cu mișcarea, iar semnele și simptomele se corelează frecvent cu gradul de extensie a modificărilor radiologice. Trebuie subliniat că artroza este în general o boală localizată. Afectarea articulară multiplă sugerează o boală sistemică (artrită inflamatorie).

În timp ce articulațiile solicitate de greutatea corporală (ex. şold sau genunchi) sunt cel mai frecvent afectate, boala degenerativă articulară poate, de asemenea, să apară la nivelul articulației metatarso-falangiene a mâinii sau a halucelui. Dacă apare la mână, uzual afectează articulația trapezo-metacarpiană a policelui, iar durerea apare în baza policelui, ca o ciupitură.

Tratament

Tratamentul conservator

Scopul tratamentului conservator al artrozei este să amelioreze durerea și să mențină funcția și forța musculaturii periarticulare. Reducerea încărcării articulare prin modificarea activității, scăderea în greutate, sau utilizarea mijloacelor de asistare a mersului (ex. un baston) pot duce la o ameliorare a simptomatologiei. Fizioterapia atenuează durerea prin folosirea căldurii locale, în timp ce se încearcă menținerea mobilității articulare și a forței musculare prin exercițiu. Medicația pentru artroză poate include antiinflamatorii nesteroidiene, analgezice uzuale, suplimente alimentare sau injectare intraarticulară de corticosteroizi sau agenți lubrefianți. Antiinflamatoarele nesteroidiene care interferă cu mediatorii inflamației ce produc durere (ex. prostaglandine, limfokine, kinine) pot reduce durerea și tumefacția. Aceste medicamente pot avea efecte adverse precum erupție, ulcer peptic și tinitus. Analgezicele uzuale (ex. acetaminofen) s-au dovedit eficiente în managementul durerii musculoscheletale; totuși, folosirea cronică de narcotice trebuie evitată. Injectarea intraarticulară de corticosteroizi produce o scădere dramatică a simptomatologiei inflamatorii acute. Cu toate acestea, folosirea repetată de corticosteriozi poate accelera deteriorarea articulară prin efecte nocive pe metabolismul cartilajului. Injectarea intraarticulară de agenți lubrefianți (ex. acid hialuronic) poate ameliora pe termen scurt simptomatologia inflamatorie. Se găsesc numeroase suplimente alimentare (ex. glucozamină și condroitin sulfat), ale căror beneficii în managementul bolii degenerative articulare a fost pretins, dar nu a fost încă dovedit prin studii științifice. Rolul plasmei îmbogățite în trombocite nu este clar încă în prezent.

Tratamentul chirurgical

Selectarea procedurii chirurgicale depinde de stadiul, localizarea și dizabilitatea produsă de artroză. Sunt patru categorii de procedee osoase: osteotomii pentru realinierea articulației, artroplastii parțiale, artroplastii totale și fuziunea articulară (sau artrodeza). O osteotomie realiniază extremitățile, corectează diformitățile și redistribuie greutatea corpului din zona

uzată a articulaţiei spre zona cartilajului sănătos. Această procedură trebuie luată în considerare în cazul pacienţilor tineri cu artroză degenerativă a genunchiului (gonartroză). De exemplu, un genunchi în varus, cu o componentă artrozică medială simptomatică, poate fi transformat în valgus pintr-o osteotomie tibială.

Artroplastia parţială foloseşte componente protetice pentru a reface suprafaţa unuia dintre compartimentele medial, lateral sau patelofemural al genunchiului. Aceste dispozitive sunt folosite în situaţia afectării unui singur compartiment, cu ligamente încrucişate intacte şi o amplitudine a mobilităţii genunchiului în limite funcţionale. Artroplastia totală de genunchi (Figura 28-45C) implică înlocuirea suprafeţelor articulare cu suprafeţe de metal şi polietilenă cu greutate moleculară mare, ce au un coeficient de frecare redus. Artroplastia totală este o procedură de succes care reduce substanţial durerea în mai mult de 90% din cazuri. Artroplastia nu este fără complicaţii: uzura, slăbirea şi infectarea componentelor protetice pot cauza osteoporoză locală şi fracturi periprotetice. De aceea, artroplastia este rezervată pentru pacienţii cu artroză avansată şi un stil de viaţă relativ sedentar.

Artrodeza este o procedură eficientă care converteşte articulaţia artrozică cu mobilitate dureroasă într-o articulaţie stabilă, fixă, lipsită de durere. Artrodeza este o procedură durabilă indicată la pacienţi tineri foarte activi, cu interesarea izolată a unei articulaţii (ex. haluce, coloană vertebrală, gleznă). Artrodeza articulaţiilor mari este contraindicată la pacienţi cu artrită inflamatorie sistemică, multiplă.

ARTRITA REUMATOIDĂ

Artrita reumatoidă este o boală inflamatorie de etiologie necunoscută. Este o poliartrită cronică, simetrică, ce prezintă recidive care duc frecvent la distrucţie articulară progresivă, diformităţi şi deficit funcţional. Boala apare mai frecvent la femei (în raport de 3:1) şi are o bază genetică, întrucât purtătorii de haplotip HLA-DR4 au risc de a dezvolta boala. Indiferent de factorul declanşator, sistemul imun este implicat în producerea bolii; 80% dintre pacienţi au autoanticorpi pentru regiunea Fc a imunoglobulinelor G (IgG) şi autoanticorpii de tip IgM sunt cunoscuţi ca factor reumatoid. Deşi prezenţa factorului reumatoid nu este diagnostică pentru artrita reumatoidă (factorul reumatoid este prezent la 1–5% din populaţia generală), titrul ridicat este asociat cu suferinţă articulară severă, implicare multisistemică şi un prognostic rezervat.

Morfopatologie

Patogenia artritei reumatoide rezultă din inflamarea sinovialei din articulaţie şi a tecii tendoanelor. Infiltrarea membranei sinoviale cu macrofage şi limfocite conduce la hipertrofia acesteia şi cauzează tumefacţie şi efuziuni articulare. Mediatorii inflamaţiei produc injuria osului şi a cartilajului adiacent. Celulele sinoviale hipertrofiate proliferează, formând un „panus" articular ce deteriorează cartilajul articular. Tumefacţia articulară recurentă tensionează capsula şi ligamentele de susţinere, ceea ce duce la instabilitate articulară, diformităţi şi leziuni mecanice consecutive. Procesul inflamator adiacent slăbeşte tendoanele şi cauzează instabilitate musculară în sistemele articulare complexe ale mâinii. Subluxarea articulaţiilor şi a tendoanelor este frecventă la nivelul mâinii, care devine deformată şi îşi pierde forţa (Figura 28-46). Natura sistemică a bolii devine evidentă prin manifestările ei extraarticulare, care includ vasculită, neuropatie, irită, limfadenopatie, splenomegalie şi poliserozită.

Aşa cum morfopatologia artritei reumatoide diferă de cea a artrozei, la fel diferă şi caracterele radiologice. Tumefacţia părţilor moi şi osteoporoza periarticulară sunt semnele precoce ale artritei reumatoide. Distrucţia cartilaginoasă difuză duce la îngustarea generalizată a spaţiului articular şi eroziuni osoase la locul prindere a sinovialei (Figura 28-46). Deformarea articulaţiei, distrucţia osoasă cu apariţia de chiste osoase şi anchiloza articulară marchează stadiile finale ale bolii. Osteofitele hipertrofice sunt rare în artrita reumatoidă.

Tratament

Tratamentul artritei reumatoide vizează calmarea durerii, supresia inflamaţiei sinoviale, prevenţia deformărilor articulare şi reconstrucţia articulară precoce. În stadiile precoce, sinovita este inhibată de terapia medicamentoasă sau tratată prin excizia chirurgicală a sinovialei afectate (sinovectomie). Imobilizarea în poziţie funcţională, cu atele, a articulaţiilor afectate în timpul puseelor acute, pune în repaus articulaţia, previne contractura şi minimizează apariţia deformărilor. Exerciţiile de menţinere a amplitudinii mobilităţii articulare şi a forţei musculare – deşi dureroase şi frustrante pentru

Figura 28-46. Semne radiologice ale artritei reumatoide, cu tumefacţie de părţi moi şi multiple luxaţii ale articulaţiilor metacarpo-falangiene. Osteoporoza prin nefolosirea mâinii este evidentă. Distrucţia cartilaginoasă reală duce la îngustarea spaţiului articular, aşa cum se poate observa în articulaţiile interfalangiene proximale şi ale pumnului. Apar eroziuni osoase la locul de inserţie al sinovialei pe os. Modificările osteofitice şi hipertrofia osoasă tipice în artroză sunt neobişnuite în boala reumatică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

pacient – sunt încurajate. În distrugeri articulare avansate, rupturile tendinoase sunt reparate, iar rezecţia artroplastică sau endoprotezarea ajută la recuperarea mobilităţii şi funcţiei.

Pentru optimizarea funcţionalităţii pacientului este frecvent necesară folosirea de suport mecanic sau aparate adaptate, precum şi reconfigurarea spaţiului atât acasă cât şi la locul de muncă. Managementul corespunzător al artritei reumatoide necesită o echipă multidisciplinară compusă din reumatolog, chirurg ortoped, fizioterapeut, specialist în terapia ocupaţională şi asistent social.

Mai recent, anti-factori de necroză tumorală (anti-TNF) au fost adăugaţi la tratamentul pacienţilor cu artrită inflamatorie sistemică. Există lucrări care raportează o reducere dramatică a durerii la unii pacienţi. Efectele folosirii pe termen lung a acestei clase de medicamente nu sunt cunoscute.

ALTE ARTROPATII

Deşi osteoartroza şi artrita reumatoidă sunt cele mai comune artrite, mai sunt nenumărate alte suferinţe articulare, incluzând infecţiile, guta, artrita cronică juvenilă, spondiloartropatiile din spondilita ankilozantă, boala Reiter şi artrita psoriazică. În plus, neuropatiile, hemofilia şi multe alte boli pot avea manifestări inflamatorii articulare. Istoricul medical complet şi examinarea pe sisteme şi aparate sunt cruciale în determinarea etiologiei durerii articulare a unui pacient.

Unele artropatii, precum artrita gonococică şi boala Lyme sunt cauzate de agenţi infecţioşi. Infecţia gonococică sistemică poate fi asociată cu peteşii sau pustule la nivelul palmelor sau tălpilor, iar cultura din aspiratul articular relevă diplococi Gram-negativi tipici. Infecţia afectează uzual articulaţiile mici ale mâinii şi piciorului. Tratamentul cu cefuroxim 1 g intravenos zilnic pentru 7 zile sau cu penicilină 10–20 milioane unităţi zilnic pentru 7 zile, dacă agentul infecţios este sensibil, conduce de obicei la recuperare completă, deoarece acest germen nu produce colagenază.

Boala Lyme este cauzată de spirocheta *Borrelia Burgdorferi*. Agentul inecţios este purtat de căpuşe care trăiesc pe căprioare. Evoluţia clinică progresează spre poliartralgie migratorie cu sau fără eritem. Simptomele se ameliorează de obicei după tratament cu doxiciclină 100 mg p.o. de 2 ori pe zi sau amoxicilică 500 mg p.o. la 6 ore, pentru 10 zile.

În artrita gutoasă analiza microscopică sub lumină polarizată a lichidului articular decelează cristale sub forma unor aşchii, monoclinice, negativ birefringente de acid uric, spre deosebire de pseudogută unde se găsesc cristale romboidale, pozitiv birefringente de calciu pirofosfat dihidrat. Radiografiile tardive pot arăta cartilaj articular tipic sau calcificări de menisc. Puseele acute de artrită indusă de cristale sunt tratate cu doze mari de antiinflamatorii nesteroidiene sau colchicină. Tratamentul preventiv pe termen lung al gutei implică folosirea allopurinol-ului pentru a scădea nivelul sistemic al acidului uric.

NECROZA OSOASĂ

Întreruperea alimentării cu sânge a osului duce la moartea celulelor osoase (osteonecroză sau necroză avasculară). Cauzele traumatice ale osteonecrozei au fost discutate şi implică leziuni vasculare sau întreruperea fluxului sanguin în os. Capul femural, astragalul, semilunarul şi scafoidul sunt predispuse la necroză avasculară. Aceste oase sunt toate acoperite pe o suprafaţă extinsă cu cartilaj şi au puţine inserţii de părţi moi. Boala Legg-Calvé-Perthes a capului femural reprezintă o formă de necroză avasculară apărută în timpul dezvoltării scheletului. Cauzele netraumatice ale osteonecrozei implică perturbări microvasculare intraosoase care rezultă fie prin embolie arterială, fie prin împiedicarea drenajului venos. Ambele mecanisme pot compromite perfuzia osoasă.

Pacienţii cu terapie pe bază de glucocorticoizi (în special cei cu lupus sistemic eritematos şi/sau cei cu transplant renal) au un risc crescut de a face osteonecroză. Trombii care apar în hemoglobinopatii (ex. în siclemie), bulele de azot care apar în accidentele de decompresie la scafandri, depozitele de glucocerebrozide din boala Gaucher, cristalele din hiperuricemie, embolii grăsoşi la pacienţii alcoolici sau pancreatita pot duce la o formă ocluzivă de infarct osos. Osul afectat este sărac în anastomoze arteriale. Capul femural este cel mai afectat de necroza avasculară.

MORFOPATOLOGIE

Osul este un ţesut viu în stare de homeostazie dinamică ce implică resorbţia, înlocuirea şi remodelarea osoasă. Spre deosebire de alte ţesuturi, turn-overul osos normal este lent. După o pierdere a perfuziei sanguine, necroza celulelor şi măduvei osoase apare în decurs de 24 ore. Deşi aceste modificări pot fi detectate microscopic prin absenţa osteocitelor din lacunele lor, frecvent există o întârziere de până la 5 ani între debutul bolii şi apariţia modificărilor radiologice. IRM este cea mai sensibilă metodă de detectare a osteonecrozei incipiente.

Procesul de revascularizare este lent. Osul viu care înconjoară zona infarctizată devine hipervascular. Hiperemia osului înconjurător produce resorbţie minerală locală ce apare pe radiografie ca şi osteopenie. Osul mort îşi menţine densitatea şi apare alb (sclerotic) radiografic. În timp, vasele invadează şi încearcă să repare zona necrotică, osul nou se formează peste trabeculele vechi, iar osul mort este resorbit de către osteoclaste. Acest proces reparativ slăbeşte capul femural la limita zonei infarctizate. Dacă încărcarea la mers persistă, osul necrotic subcondral se poate fractura, ducând la durere severă şi degenerare articulară rapidă (Figura 28-47). Iniţial, cartilajul articular rămâne intact deoarece este hrănit de lichidul sinovial. Când apare o fractură subcondrală, suportul mecanic este pierdut. Cartilajul se delimitează de osul subcondral şi un proces similar cu osteoartroza produce distrucţia articulaţiei.

EVALUARE ŞI TRATAMENT

Osteonecroza poate fi clinic silenţioasă până la apariţia unei fracturi subcondrale. Simptomele încep cu o limitare dureroase a mobilităţii active. Două treimi dintre pacienţi se plâng de durere de repaus care poate apărea nocturn. La vârstnici, osteonecroza spontană a condilului femural debutează brusc cu dureri severe la nivelul genunchiului,

Figura 28-47. Necroză avasculară a capului femural la un pacient cu sarcoidoză, care a fost tratat cu corticosteroizi sistemici. Capul femural este dens (sclerotic). Se pot observa zone de radiotransparenţă subcondrală (*săgeţi*) cu prăbuşirea şi aplatizarea suprafeţei articulare şi formarea de osteofite marginale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

neasociate unui traumatism. În multe cazuri, scanarea osului arată o activitate crescută la nivelul condilului femural adiacent zonei necrotice.

La baza tratamentului conservator stă prevenirea încărcării articulare până la finalizarea procesului natural de vindecare. Decompresia centrală, prin forarea unui tunel prin osul spongios mort poate fi benefică. Astfel, presiunea intraosoasă scade odată cu formarea canalului ce permite o cale mai uşoară pentru revascularizare.

Deşi factorul declanşator este vascular, deteriorarea articulaţiei rezultă din pierderea suportului mecanic pentru suprafaţa articulară. Principiile de tratament pentru necroza avansată sunt similare celor folosite în tratamentul oeteoartrozei. Dacă volumul de os mort este mare, artroplastia totală este o opţiune de tratament rezonabilă. Din nefericire, necroza avasculară apare la pacienţi tineri, al căror nivel ridicat de activitate fizică poate depăşi toleranţa designului implantului.

BOLILE DEGENERATIVE ALE COLOANEI VERTEBRALE

COLOANA LOMBARĂ

Durerea lombară joasă este cea mai frecventă suferinţă musculoscheletală pentru grupa de vârstă 30–65 ani. Optzeci la sută (80%) din adulţi au un episod de durere lombară joasă suficient de sever cât interfereze cu activitatea normală zilnică. În SUA, costul plătit anual pentru asistenţa medicală legată de durerile de spate este estimat la 16 miliarde dolari. Un cost anual adiţional de 50 miliarde de dolari este atribuit anual pierderilor în producţie datorită aceleiaşi cauze.

Anatomie şi fiziologie

Boala degenerativă articulară este de departe mai frecventă la nivelul articulaţiilor coloanei vertebrale, comparativ cu articulaţiile membrelor. Coloana vertebrală este alcătuită din vertebre articulate care protejează măduva spinării şi rădăcinile nervoase. Elementele nervoase pot fi, de asemena, afectate de patologia degenerativă spinală. Unitatea mobilă a coloanei este compusă din două corpuri vertebrale acoperite cu plăci terminale cartilaginoase şi un disc intervertebral. Mişcarea vertebrală se produce printr-un complex de trei

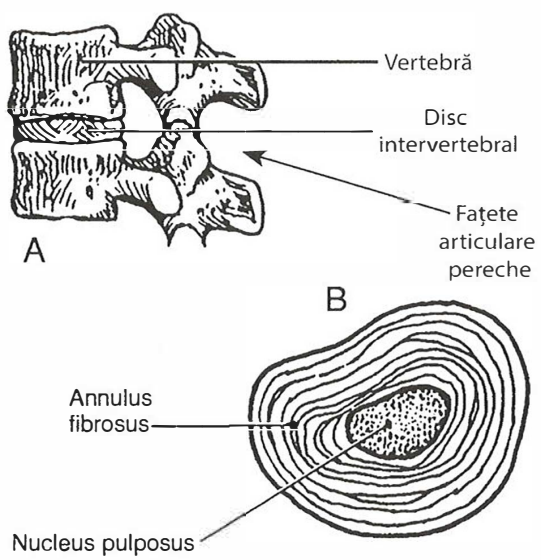


Figura 28-48. A. Unitatea mobile a coloanei constă în două corpuri vertebrale şi discul interpus. Mişcarea are loc între cele două faţete articulare împerecheate şi disc. Vertebrele sunt fixate sau pivotează peste disc în flexie şi înclinare laterală. **B.** Discul conţine un nucleu pulpos gelatinos central (nucleus pulposus), iar la periferie o ramă fibroasă (annulus fibrosus). (Reprintat cu permisiunea American Academy of Orthopaedic Surgeons. *Athletic Training and Sports Medicine.* 2nd ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1991:515.)

articulaţii: discul intervertebral şi două faţete articulare sinoviale posterioare (Figura 28-48A). **Discul** este alcătuit din **nucleus pulposus**, situat central, de consistenţă gelatinoasă şi **annulus fibrosus** elastic (Figura 28-48B). În flexie-extensie şi înclinare laterală, vertebrele orientează mişcarea coloanei în conformitate cu orientarea spaţială a faţetelor articulare pereche. Faţetele lombare sunt orientate în plan sagital şi permit flexia şi extensia. Faţetele toracice sunt orientate mai mult în plan orizontal, permiţînd înclinarea laterală şi mişcarea rotatorie. Boala degenerativă spinală afectează anatomic cele două componente ale unităţii mobile vertebrale – discul şi/sau faţetele articulare. Ligamentele ce consolidează vertebrele între ele includ ligamentele longitudinale anterior şi posterior şi sunt ataşate corpilor vertebrali.

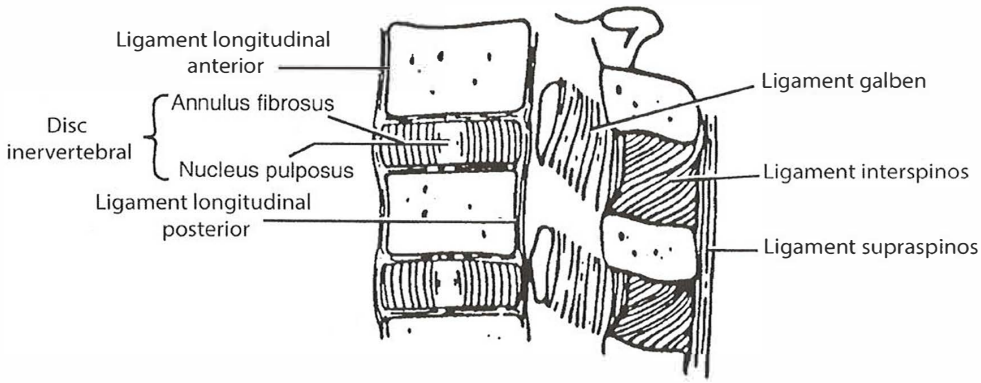


Figura 28-49. Ligamentele coloanei vertebrale. (Reprintat cu permisiunea lui Wilson FC, ed. *The Musculoskeletal System: Basic Processes and Disorders*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: JB Lippincott; 1983.)

Ligamentul galben conectează laminele cu ligamentele interspinos și supraspinos dintre procesele spinoase (Figura 28-49). Mușchii paravertebrali sunt complecși și se întind între 2–5 segmente vertebrale. Acești mușchi induc mișcarea coloanei și facilitează absorbția stresului din poziția bipedă.

Etiologia durerii lombare joase

Contrar opiniei generale, majoritatea durerilor lombare joase nu se datorează unui „disc alunecat". În 80–90% dintre cazuri, durerea are o etiologie necunoscută, iar patogenia rămâne neelucidată. Mai puțin de 10% dintre pacienți au durere iradiată la nivelul zonei de distribuție a nervului sciatic (L5–S3) („sciatică"). Numai 1–2% dintre pacienți necesită tratament chirurgical pentru hernie de disc. Cu tratament simptomatic, 50% se ameliorează în 2 săptămâni și 90% în 3 luni.

Fiziopatologie

Contractura lombară (durerea lombară de natură mecanică)

Cele mai multe cazuri de durere lombară joasă apar după evenimente minore și nu după traume majore. Multe leziuni implică contractură miofascială, leziuni ligamentare minore sau suprasolicitare. Lipsa de exerciții, tonusul muscular deficitar și obezitatea contribuie la leziuni posturale minore ale coloanei vertebrale. Acest tip de durere mecanică de spate este mai frecvent la femei, în timpul sau după sarcină. Durerea de origine mecanică rareori radiază dincolo de genunchi și rămâne localizată la coloană și în zona fesieră. Mai mult de 80% dintre aceste probleme ale spatelui se rezolvă în 6 săptămâni de la debut.

Spondiloliza și spondilolistezisul

Orientarea în plan sagital a fațetelor articulare ale coloanei lombare permite flexia și extensia acesteia, în timp ce opune rezistență la rotație și mișcarea de înclinare laterală. Când coloana este în hiperextensie, fațetele articulare sunt angajate. Dacă o forță rotațională este adăugată, lamina se poate fractura, fie după un traumatism acut, fie printr-un stres produs de microtraume repetitive. Fractura apare imediat caudal de fațeta superioară, în regiunea numită pars interarticularis (Figura 28-50A). Această leziune, **spondiloliza**, apare de 10 ori mai frecvent la gimnaști față de populația generală de aceeași vârstă și probabil se produce prin extensia spatelui din timpul aterizării.

Dacă fractura este bilaterală, corpul vertebral superios, lipsit de suportul fațetelor, poate aluneca spre anterior, pe vertebra inferioară. Această alunecare a unei vertebre pe alta se numește spondilolistezis (Figura 28-50B). La pacienții tineri, spondilolistezisul poate fi dureros, iar alunecarea poate progresa. Fuziunea vertebrelor este tratamentul standard pentru o spondilolistezisul dureros, progresiv.

Hernia de disc

Hernia de disc este rezultatul extruziei nucleului pulpos prin inelul fibros. Apare la adulți de 30–50 ani (în primii ani de lucru). Cele mai frecvent afectate discuri sunt între L4–L5 și L5–S1, cele mai mobile segmente spinale lombare. Discul L4–L5 rupt va afecta rădăcina nervoasă L5, iar discul rupt L5–S1 va afecta rădăcina S1. La adulți, nucleul pulpos pierde conținutul în apă și proteoglicani, devenind mai puțin elastic. În procesul de îmbătrânire, inelul fibros își pierde elasticitatea, în special posterior, unde este mai subțire. Combinația de modificări asociate îmbătrânirii și traumelor minore repetate poate duce la rupturi în inelul fibros. Dacă ruptura inelului este mare, va permite extruzia nucleului pulpos. În unele cazuri, discul herniat produce simptome minime. În alte cazuri, materialul herniat exercită o presiune directă pe rădăcina nervoasă (Figura 28-51).

Clinic, pacienții acuză durere severă, frecvent după aplecarea pentru a ridica ceva sau răsucirea cu un obiect greu. Durerea are punct de plecare la nivelul spatelui sau fesei și iradiază în membrul inferior și picior, cu distribuție radiculară, de-a lungul unui dermatom (rădăcină de nerv spinal). Durerea este accentuată de aplecare, poziție în șezut și tuse. Testul de ridicare în extensie a membrului inferior din poziția de decubit dorsal produce tracționarea rădăcinii S1 și, într-o măsură mai mică, a rădăcinii L5. Acest test este considerat pozitiv prin apariția durerii radiate sub nivelul genunchiului. Dorsiflexia gleznei accentuează durerea (manevra Laségue), în timp ce flexia plantară nu o influențează. Testul din urmă e de ajutor în depistarea pacienților care simulează durerea. Slăbiciunea radiculară motorie, parestezii și diminuarea reflexelor aduc dovezi obiective de compresie a rădăcinilor nervoase (Tabelul 28-4). Când o mare parte din disc herniază în canalul spinal, acesta poate comprima mai mult de o rădăcină nervoasă. Când mai multe rădăcini sunt implicate, tabloul clinic poate fi ambiguu din cauza suprapunerii mai multor tipuri de durere și deficit funcțional. Incontinența fecală și urinară este rezultatul unei hernieri centrale de disc cu compresie la nivelul mai multor rădăcini S1–S4. Acest tablou se numește sindrom de coadă de cal și reprezintă o

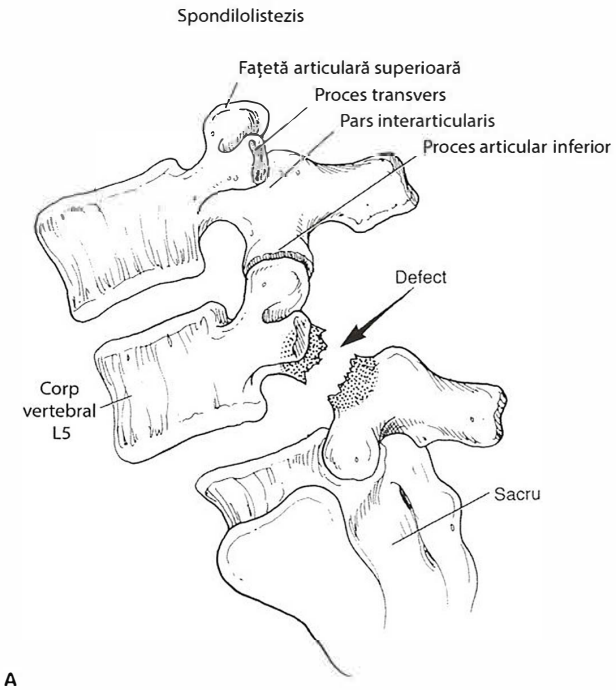


Figura 28-50. Fațetele articulare lombare sunt orientate în plan sagital și permit flexia și extensia. În extensia lombară, fațetele articulare sunt angajate; când apare suplimentar o forță rotatorie semnificativă, lamina se poate fractura imediat inferior de fațeta articulară. **A**. Dacă fracturile spondilolitice apar bilateral, vertebra superioară nesprijinită se poate mobiliza anterior, producând spondilolistezisul. **B**. Această fractură e numită spondiloliză, care practic înseamnă liza coloanei vertebrale. (Modificat după McNab I, McCullough J. *Backache*. 2nd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1990.)

urgență chirurgicală care necesită decompresie pentru a evita o incontinență permanentă.

IRM-ul coloanei lombosacrate este investigarea de elecție pentru localizarea herniei la pacienții cu indicație chirurgicală, cu durere iradiată în membrul inferior care nu se remite sau cu deficit neurologic progresiv. CT-ul este mai puțin sensibil și specific, dar poate localiza leziunea.

Figura 28-51. IRM al unei hernii de disc mari la nivel L4–L5. Stratul grăsimii epidurale este șters de discul care exercită presiune pe spațiul tecal. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

TABELUL 28-4. Leziunile lombare și manifestările radiculare asociate

Localizare	Manifestare clinică
Rădăcina nervoasă L4	
Durere/ amorțeli	Față medială picior și gleznă
Senzitiv	Hipoestezie, față medială picior și gleznă
Motor	Cvadriceps slab (extensie genunchi), dorsiflexie gleznă diminuată
Reflex	Diminuare reflex rotulian
Rădăcina nervoasă L5	
Durere/ amorțeli	Față laterală gambă și picior dorsal
Senzitiv	Hipoestezie picior dorsal și haluce
Motor	Hipotonie extensor lung al halucelui
Reflex	Uzual nu există; scădere reflexului tendon tibial posterior (acest reflex există doar la 20% din populația generală)
Rădăcina nervoasă S1	
Durere/ amorțeli	Față posterioară gambă, plantă și față laterală picior
Senzitiv	Hipoestezie picior lateral
Motor	Hipotonie flexori ai degetelor și gleznei, evertori ai piciorului
Reflex	Diminuare reflex achilean

Mielografia, injectarea de substanță de contrast hidrosolubilă în spațiul epidural, este rar folosită, doar dacă IRM-ul nu se poate efectua.

Stenoza spinală

Fațetele sunt articulații sinoviale și constituie locul unor modificări artrozice degenerative. Îngustarea discului duce la creșterea solicitărilor la nivelul fațetelor articulare. Spațiul articular se micșorează și apar osteofite marginale. Dezvoltarea hipertrofică a fațetelor articulare îngustează spațiul disponibil pentru rădăcinile nervoase și le poate irita sau comprima. Îngustarea discului poate permite ligamentelor galbene să se cudeze în canalul spinal. Această combinație de cudare a ligamentelor galbene posterior și apariție a osteofitelor hipertrofice anterior poate duce la invadarea canalului spinal sau a conținutului foraminal, cauzând simptome de **stenoză de canal spinal.**

Stenoza spinală reflectă tiparul de durere de spate și de membru inferior atribuită îngustării canalului spinal. Durerea tinde să debuteze după ortostatism sau mers prelungit. Tinde să se amelioreze în poziție șezândă sau decubit. Această durere se deosebește de claudicația de origine vasculară care dispare atunci când bolnavul se află în repaus pentru o perioadă scurtă de timp. Acest tipar al durerii este descris ca și claudicație neurogenică. Tinde să afecteze populația cu patologie degenerativă discală extinsă, de regulă cu vârsta peste 65 de ani.

Tratamentul chirurgical pentru stenoza de canal vetebral implică decompresia măduvei spinării și a rădăcinilor. Este necesară o evaluare preoperatorie atentă pentru a identifica în mod corespunzător localizarea și extinderea leziunii. Scanarea CT și IRM a mai multor nivele spinale sunt necesare pentru a delimita leziunea și gradul de compromitere a canalelor neural și foraminal. Fiecare disc este evaluat pentru herniere și fiecare fațetă articulară pentru stenoza recesului lateral al canalului spinal.

Alte cauze ale durerii de spate

Sunt multe alte cauze ale durerii de spate. Anamneza este extrem de folositoare în identificarea etiologiei suferințelor lombare joase. Diagnosticul diferențial include:

1. Hernia de disc cu iritația rădăcinilor nervoase sau deficit neurologic
2. Stenoza de canal vertebral
3. Infecția la nivelul coloanei vertebrale
4. Neoplasme primare sau metastatice; în special tiroidă, plămân, sân, rinichi și prostată
5. Trauma (vezi Capitolul 9)
6. Boli reumatismale (ex. spondilita anchilozantă, artrita reumatoidă, boala Reiter)
7. Boli vasculare (ex. anevrismul de aortă, disecția de aortă)
8. Durerea psihogenă sau simulată (istoric vag, șchiopătat bizar cu semne obiective neconcludente sugerează cauze psihogenes)

Tratament

Tratamentul conservator

Cele mai multe cazuri de durere de spate sunt mecanice. Tratamentul conservator, care include analgezice, antiinflamatorii, elongații și exerciții de întărire este deseori eficient. Educarea pacienților despre cauzele și natura durerii de spate este importantă. Instruirea cu privire la mecanica posturii adecvate și tehnici de ridicare vor preveni recidiva. Pacienții trebuie încurajați să aibă un interes activ și responsabilitate pentru tratamentul și îngrijirea coloanei.

Pacienții cu durere de spate și iradiată în membrul inferior pot avea beneficii după o scurtă perioadă de repaus, analgezice, antiinflamatorii și căldură, urmată de un program activ de kinetoterapie. O orteză poate ameliora simptomatologia. Orteza acționează ca un device proprioceptiv, amintind bolnavului să se ridice și să se aplece într-un mod corect. Repausul la pat și orteza lombară folosite excesiv trebuie evitate, întrucât ambele pot provoca atrofia musculaturii paravertebrale.

Antiinflamatoarele nesteroidiene sunt utilizate pentru efectul lor analgezic și antiinflamator. Analgezicele narcotice și miorelaxantele sunt folosite cu precauție, în special în durerea cronică de spate. Ambele clase de medicamente maschează simptomatologia și pot duce la dependență.

Cele două indicațiile absolute pentru decompresia chirurgicală sunt următoarele:

1. Când discul herniat cauzează un deficit neurologic progesiv
2. Când e suspicionat sindromul de coadă de cal cu incontinență fecală și urinară

Majoritatea (>80%) dintre pacienții cu hernie de disc simptomatică vor avea o îmbunătățire după tratamentul conservator și nu necesită tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical

Aproximativ 10% dintre pacienții cu dureri la nivelul membrului inferior nu răspund la tratamentul conservator. Dacă durerea în membrul inferior persistă pentru mai mult de 2 luni de tratament conservator, tratamentul chirurgical trebuie luat în considerare. Rezultatele sunt mai bune dacă operația este efectuată în primele 6 luni de la debutul simptomatologiei. După 6 luni, starea fizică a pacientului se deteriorează și acesta devine dependent psihologic. Candidatul pentru operație trebuie să aibă argumente clinice și radiologice consistente. Chirurgia spinală tratează simptomele, dar nu poate reversa procesele degenerative de îmbătrânire a coloanei și artrita. Operațiile pentru hernia de disc trebuie să fie precis definite. La pacienții cu stenoză de canal, decompresia este mai extensivă. Toate structurile care cauzează compresii pe rădăcinile nervoase, discurile herniate, ciocurile osteofitice și ligamentele calcificate sunt îndepărtate chirurgical de la fiecare nivel interesat. Indicațiile pentru fuziune spinală pentru această patologie sunt controversate. La pacienții cu instabilitate vertebrală prin spondilolistezis progresiv sau după decompresie anatomică extensivă, fuziunea vertebrală poate fi o procedură stabilizantă și paliativă.

COLOANA CERVICALĂ

Boala degenerativă și protruzia discale apar și în cazul coloanei cervicale. Sinovita erozivă din artrita reumatoide are o afinitate pentru părțile mobile ale coloanei cervicale.

Protruzia de disc cervical

Efectele combinate ale degenerescenței cauzate de vârstă și stresul anormal pot cauza hernii ale discurilor cervicale. Când materialul discal comprimă ligamentul longitudinal

TABELUL 28-5. Leziuni cervicale și semne clinice radiculare asociate

Localizarea	Semne clinice
Rădăcina nervoasă C5	
Senzitiv	Hipoestezie fața laterală a brațului
Motor	Slăbiciune a deltoidului și bicepsului
Reflex	Diminuare reflex bicipital
Rădăcina nervoasă C6	
Senzitiv	Hipoestezie fața laterală antebraț și palmară police
Motor	Slăbire extensie pumn
Reflex	Diminuare reflex brahioradial
Rădăcina nervoasă C7	
Senzitiv	Hipoestezie degetul 3
Motor	Slăbire extensie degete și triceps
Reflex	Diminuare reflex tricipital
Rădăcina nervoasă C8	
Senzitiv	Hipoestezie fața medială antebraț și deget 5
Motor	Slăbire flexie degete
Reflex	Abolit
Mielopatie	**Hipoestezie difuză**
Senzitiv	Slăbire difuză, tonus muscular crescut, rigiditate
Motor	Hiperreflexie cu clonus
Reflex	Semne Hoffmann sau Babinski pozitive

posterior, pot apărea simptomele de rigiditate și dureri de gât ce pot iradia în regiunea scapulară. Atunci când materialul discal protruzează postero-lateral de ligamentul longitudinal posterior, creează o presiune pe rădacina nervoasă cervicală. În consecință, poate cauza durere radiculară, amorțeală, slabiciune motorie focală și diminuare sau pierdere a reflexelor tendinoase ale extremității superioare (Tabelul 28-5). Cele mai frecvente rupturi discale apar la nivelul interspațiilor C5–C6 și C6–C7, unde mișcarea de flexie-extensie este cea mai amplă. De asemenea, rădăcinile nervoase C6 și C7 sunt cel mai adesea afectate de patologia discală cervicală.

Tratamentul conservator implică repaus, imobilizare cu guler moale cervical, caldură și medicație antiinflamatoare. Tracțiunea craniană poate să atenueze presiunea pe rădăcina nervoasă. Indicațiile pentru intervenție chirurgicală sunt similare cu cele de la nivelul coloanei lombare. Decompresia chirurgicală de urgență este indicată dacă există semne de mielopatie cu hiperreflexie, slăbiciune ipsilaterală, amorțeli contralaterale, sau prezența reflexelor patologice de tract lung (ex. **semnul Babinski** sau **Hoffmann**).

Figura 28-52. Spondiloza cervicală osteoartrotică cu formare de osteofite pe corpul vertebral anterior și îngustarea spațiului discal. Osteofitele corpului vertebral posterior, numite și articulațiile Luschka (sau unco-vertebrale) (*săgeți*) pot cauza invazia măduvei. Aceste modificări sunt cunoscute ca discul dur. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Spondiloza cervicală

Modificările degenerative discale cauzează îngustarea spațiului discal și creșterea forțelor exercitate pe fațetele articulare și pe articulațiile Luschka. Se formează osteofite pe marginea posterioară a discului, dând naștere unui „disc dur". Acești pinteni, denumiți **articulațiile lui Luschka**, pot comprima măduva spinării, sau, periferic, o rădăcină nervoasă individuală (Figura 28-52). Tabloul clinic este similar cu cel al hernierii nucleului pulpos (disc moale), cu excepția faptului că apariția simptomelor este graduală. Tratamentul pentru spondiloartroza degenerativă cervicală este similar cu cel al protruziei discale cervicale. Pentru cazurile refractare la terapia conservatoare, discectomia cervicală pe cale anterioară cu fuziune reprezintă o soluție eficientă adresată ambelor afecțiuni.

Artrita reumatoidă a coloanei cervicale

Artrita reumatoidă implică adesea articulațiile sinoviale ale coloanei cervicale. Distrucția inflamatorie progresivă a oaselor, a ligamentelor și a cartilajului articular poate cauza instabilitate la nivelul coloanei cervicale sau compresie nervoasă.

Implicarea coloanei cervicale reumatice se face de obicei după unul dintre următoarele trei modele:

1. Inflamația reumatoidă și tumefacția articulațiilor sinoviale mici dintre atlas și procesul odontoid poate întinde ligamentul stabilizator transvers, cauzând subluxația articulației atlanto-axiale (C1–C2) de obicei în flexie. Cele două vertebre nu se mai mișcă sincron și din această cauză apare o îngustare a canalului medular ce poate determina compresia măduvei de către dintele deplasat posterior.
2. Sinovita erozivă dintre atlas (vertebra C1) și condilul occipital cauzează eroziune craniană, ceea ce poate

duce la protruzia procesului odontoid al axisului (C2) în foramen magnum. Acest fenomen este numit *impactare occipito-atlanto-axială* și poate comprima măduva, cauzând semne de tract lung.

3. Sinovita fațetelor articulare poate afecta orice vertebră sub corpul axisului, cauzând instabilitate de segment, cunoscută și sub denumirea de subluxație subaxială. Această instabilitate poate fi dovedită clinic prin examen radiologic, în special în incidența laterală prin care se vizualizează înclinarea anormală a corpului vertebral sau deplasarea în direcție antero-posterioară.

Prevalența instabilității vertebrale cervicale la pacienții cu poliartrită reumatoidă este înaltă. Examinarea radiografică a coloanei cervicale în flexie-extensie în incidența laterală trebuie făcută pentru orice pacient reumatoid supus intubării în cadrul anesteziei generale. Implicarea neurologică nu este obligatoriu corelată cu gradul de subluxație al vertebrei cervicale. Totuși, atunci când deficitul neurologic este cauzat de instabilitatea cervicală, tratamentul de elecție este stabilizarea prin fuziune chirurgicală. Totuși, de cele mai multe ori, durerea de gât de cauză reumatoidă este manageriată cu succes prin modalități de tratament conservator.

TULBURĂRILE ENDOCRINE METABOLICE

Osul este un material bifazic alcătuit dintr-un mineral inert și o matrice organică. Mineralul este compus din calciu și fosfor dispuse sub formă de cristale de hidroxiapatită $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Matricea organică (osteoidul) este alcătuită în principal din colagen de tip I, cu o rezistență mare la tracțiune. Componenta minerală a osului se opune forțelor de compresiune, în timp ce componenta organică alcătuită din fibre de colagen asigură consolidarea și rezistență la eforturile de îndoire și răsucire (asemănător plasei de sârmă din ciment). Osul normal este alcătuit în proporție de 70% din componenta minerală și de 30% din matricea organică.

OSTEOPOROZA

Rezistența osoasă depinde de cantitatea de componentă minerală pe unitatea de volum. În osteoporoză, compoziția chimică a osului este normală, dar mineralul osos total este cu peste 2 deviații standard sub etalonul corespunzător vârstei. Raportul dintre componenta minerală osoasă și matricea organică este normal, dar valoarea absolută a fiecăreia este scăzută. Prin urmare, osul are o rezistență scăzută, este mai puțin dens și este predispus la fracturi prin traumatisme minore. Cel mai frecvent tip de osteoporoză este cel involutiv senil, întâlnit la femeile de rasă albă în postmenopauză. Cauza este necunoscută. Există și alte afecțiuni care conduc la osteoporoză (Tabelul 28-6).

Osteoporoza este secundară artritelor cauzate de comorbiditățile musculoscheletale ale vârstnicilor. Simptomele apar atunci când masa osoasă este compromisă la un nivel la care se produc fracturi ale scheletului ca urmare a acțiunii de rutină a forțelor mecanice. Fracturile prin compresie ale corpilor vertebrali sau fracturile femurului proximal (șold; vezi Figura 28-18), humerusului și radiusului distal (Colles; vezi Figura 28-15) sunt adesea primele manifestări ale osteoporozei. Acești pacienți trebuie investigați cu privire la cauzele medicale corectabile ale osteoporozei și, de asemenea, trebuie evaluată densitatea minerală osoasă pentru a putea cuantifica gradul de severitate al bolii. Exercițiile fizice, calciul din alimentație și suplimentele de vitamina D (și estrogenii la femeile în perioada de postmenopauză precoce) pot oferi o profilaxie eficientă împotriva pierderii osoase în osteoporoză. Bifosfonații și calcitonina pot fi utilizați în tratamentul acestei afecțiuni, fiind demonstrată o creștere a densității minerale osoase și o reducere a ratelor de fractură. Strategiile de prevenire pe termen lung a osteoporozei constau într-un aport adecvat de calciu în perioada de creștere a organismului, precum și în menținerea unui nivel corespunzător de activitate fizică.

OSTEOMALACIA

Osteomalacia este rezultatul unei deficiențe în conținutul de minerale al osului. Spre deosebire de osteoporoză, cantitatea de matrice osoasă pe unitatea de volum este normală. Cu toate acestea, matricea existentă este insuficient calcificată. Din punct de vedere clinic și radiologic, osteoporoza și osteomalacia sunt similare. Adesea, deosebirea se face doar prin biopsie osoasă și histomorfometrie, o tehnică analitică ce necesită secțiuni osoase ultrafine, nedecalcifiate și marcate cu tetraciclină. În osteomalacie sunt detectate zone osteoide largi de os nemineralizat. Raportul dintre componenta minerală osoasă și matricea organică este scăzut, deoarece există o deficiență minerală. În osteoporoză, raportul dintre componenta minerală și matrice este normal, deoarece ambele sunt deficiente.

Mineralizarea osoasă inadecvată poate rezulta din aportul nutritiv necorespunzător de vitamina D sau calciu,

TABELUL 28-6. Cauzele osteoporozei

Tip	Exemple
Involutivă	Postmenopauză
Deficiențe nutriționale	Scorbut
Tulburări endocrine	Hipogonadism Hiperparatiroidism Boală Cushing Hipertiroidism
Utilizare de medicamente	Corticosteroizi Metotrexat
Limitare a activității fizice	Repaus prelungit la pat Stare de imponderabilitate
Artrite inflamatorii	Artrită reumatoidă Spondilită anchilozantă Infecție cronică (tuberculoză)
Boli maligne	Mielom multiplu Leucemie
Idiopatică	

TABELUL 28-7. Cauzele osteomalaciei

Tip	Exemple
Dietetice	Deficiență de vitamina D (rahitism)
Ereditare	Rahitism hipofosfatemic
Gastrointestinale	Boală biliară Pancreatită Boală celiacă Sindrom lapte-alcalin Ciroză
Utilizare de medicamente	Fenitoină Barbiturice
Boală renală cronică	

malabsorbția gastrointestinală a calciului, deficitul de conversie enzimatică a vitaminei D sau din utilizarea inadecvată a calciului și fosforului renal (Tabelul 28-7). Deficitele corectabile ale metabolismului calciului pot fi depistate prin determinarea nivelurilor serice ale calciului și fosforului, ureei și creatininei, care pot identifica o serie de cauze gastrointestinale, endocrine sau renale. Radiografic, pe lângă scăderea generalizată a densității osoase, pentru osteomalacie este caracteristică apariția unei bande de rarefiere osoasă, numită zonă Looser (Figura 28-53). Zona Looser reprezintă o fractură de stres în curs de vindecare și se observă cel mai frecvent la nivelul colului femural sau al ramurilor pubiene.

Forma pediatrică a osteomalaciei se numește rahitism și este cauzată de aportul deficitar de vitamina D și de lipsa expunerii la soare. Această boală a fost frecvent întâlnită în timpul revoluției industriale, înainte de apariția legislației care le interzicea copiilor munca. Astăzi, rahitismul este întâlnit în principal într-o boală genetică numită rahitism vitamino D-rezistent (hipofosfatemic) care este transmisă în mod autozomal dominant. Radiografic, la copiii cu

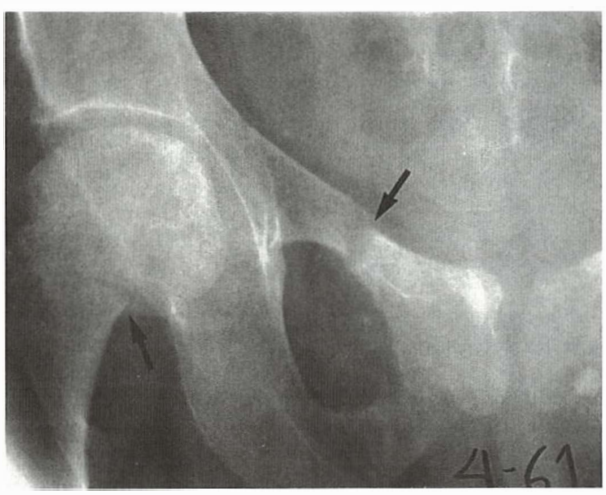


Figure 28-53. Linia Looser în osteomalacie. Bandă de rarefiere la nivelul ramurii pubiene superioare și a colului femural (*săgeți*), care reprezintă o fractură de stres cauzată de mineralizări osoase insuficiente. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Figura 28-54. Rahitismul, forma pediatrică a osteomalaciei, se remarcă prin osteopenie difuză și cartilaje de creștere anormal de largi. Oasele moi pot fi încurbate. (Dins Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

osteomalacie (rahitism), cartilajele de creștere apar lărgite, iar metafizele au formă de cupă (Figura 28-54). Oasele lungi sunt moi, insuficient mineralizate și pot fi încurbate.

HIPERPARATIROIDISMUL

Hiperparatiroidismul provoacă osteopenie osoasă difuză. Hormonul paratiroidian este implicat în homeostazia nivelului ionilor de calciu din sânge. Ca răspuns la concentrațiile serice scăzute de calciu sau ridicate de fosfor, hormonul paratiroidian crește eliberarea calciului din os, absorbția calciului în intestine și reabsorbția lui în rinichi (în timp ce scade reabsorbția renală a fosfaților). Aceste modificări determină o creștere netă a calciului plasmatic și o reducere a nivelului de fosfor plasmatic. Hiperparatiroidismul primar se datorează unui adenom sau hiperplaziei glandei paratiroide. Hiperparatiroidismul secundar se datorează insuficienței renale cronice cu scăderea excreției de fosfați. Radiografic, în hiperparatiroidism se observă o rarefiere osoasă difuză, dar și leziuni osteolitice focale diseminate ale osului cortical, numite osteită fibroasă chistică (Figura 28-55).

BOALA PAGET

Boala Paget (*osteitis deformans*) este o tulburare de etiologie necunoscută, caracterizată prin resorbție osoasă excesivă și formare osoasă neregulată, abundentă. Zonele implicate ale osului sunt bogat vascularizate și pot provoca șunturi arteriovenoase masive cu insuficiență cardiacă secundară. În faza precoce (osteolitică) a bolii, resorbția osoasă excede

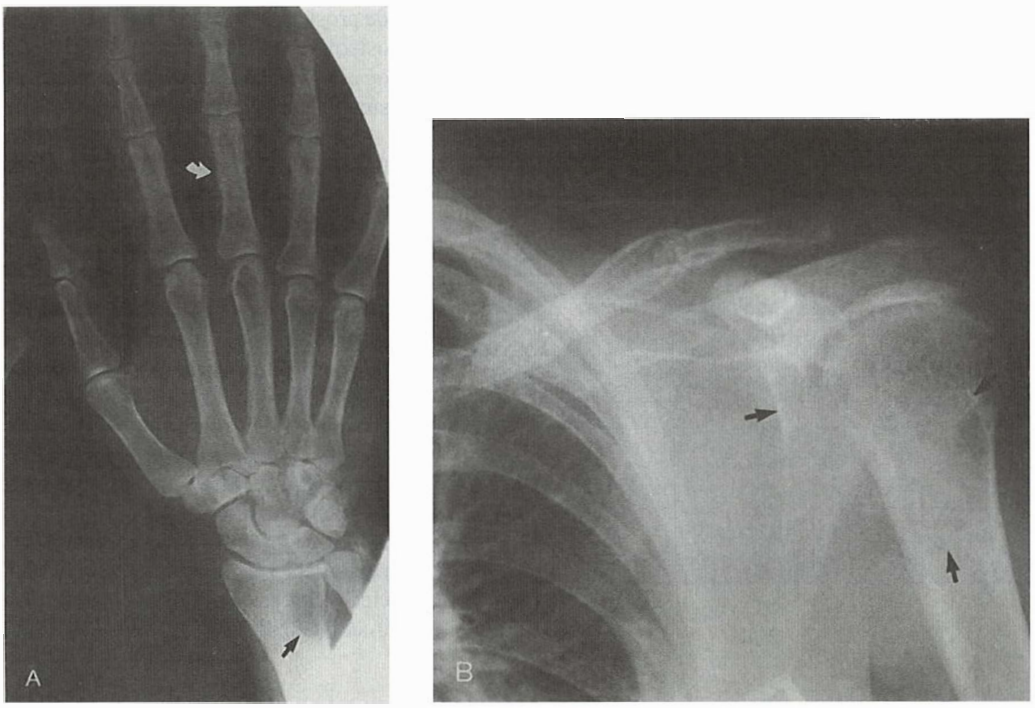


Figura 28-55. Hiperparatiroidismul primar determină creşterea resorbţiei osoase şi consecutiv creşterea nivelului seric de calciu. Radiografic, în hiperparatiroidismul primar se evidenţiază o rarefiere osoasă difuză. Se observă corticala falangei (*săgeata curbată* în **A**) şi leziunile osteolitice focale multiple ale osului cortical (*săgeţi drepte* în **A** şi **B**). Aceasta explică de ce aspectul radiografic este descris ca osteită fibroasă chistică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

depunerea de os. Osul are o rezistenţă scăzută şi se poate fractura şi încurba. Ulterior, predomină formarea osoasă (faza osteosclerotică), dar este slab organizată. Oasele se măresc şi se îngroaşă.

Pacienţii cu boala Paget acuză dureri osoase şi prezintă încurbarea progresivă a membrelor inferioare sau mărirea craniului. Fracturile osului pagetic sunt predispuse la lipsă de consolidare. Nivelurile serice ale fosfatazei alcaline secretate de osteoblastele formatoare de os pot fi semnificativ crescute în boala Paget. Microscopic, osul este neregulat, cu aspect de mozaic alcătuit din os matur şi imatur. Radiografic, se observă trabecule osoase sclerotice, dense şi neregulate (Figura 28-56). Caracteristic pentru oasele lungi sunt fracturile cu traiect transversal, care încep ca o fisură pe partea convexă a osului deformat sau supusă forţelor de tensiune. În mai puţin de 1% din cazurile de boală Paget, celulele osteoformatoare suferă o degenerescenţă malignă, cu transformare în osteosarcoame. Majoritatea cazurilor sunt asimptomatice şi sunt descoperite accidental pe radiografii de bazin, pelvisul fiind o localizare frecventă a bolii Paget. Tratamentul medicamentos al bolii cu calcitonină sau bifosfonaţi este rezervat cazurilor cu dureri osoase refractare, hipercalcemie malignă, insuficienţă cardiacă sau tulburări neurologice datorate hipertrofiei osoase la nivelul găurilor de conjugare ale coloanei vertebrale.

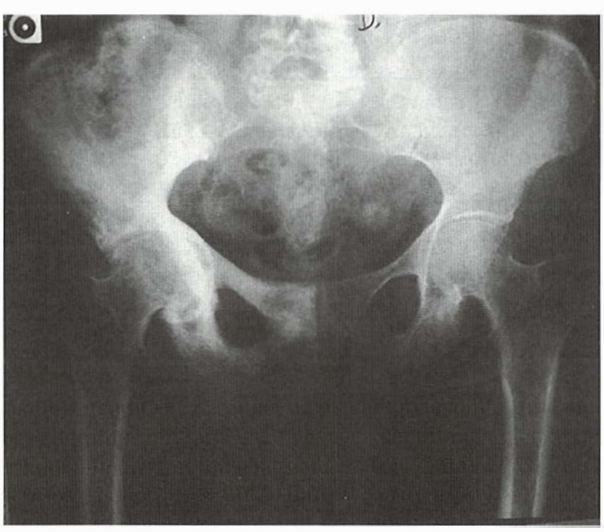


Figura 28-56. Boală Paget. Trabecule osoase dense, sclerotice, neregulate, reprezentând formare excesivă şi neregulată de os. Osul este fragil şi predispus la fractură. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediţia a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

NEOPLASMELE OSULUI

Tumorile cu punct de plecare în ţesuturile musculoscheletale sunt rare. Cu toate acestea, implicarea osoasă datorată tumorilor metastatice este frecventă la pacienţii cu vârsta peste 50 de ani. Tumorile primare de sân, ale prostatei, plămânilor, rinichilor şi tiroidei metastazează deseori la nivelul osului. Metastazele tumorale se localizează preferenţial la nivelul oaselor implicate în procesul de hematopoieză, precum şi în cele cu un aport bogat de sânge, cum ar fi coloana vertebrală, coastele, craniul, bazinul şi metafizele oaselor lungi. Metastazele cancerului de sân şi

TABELE 28-8. Tumori osoase primare și țesutul lor de origine

Țesut de origine	Tumoră osoasă	
	Benigne	Maligne
Osos	Osteom osteoid	Osteosarcom
Cartilaginos	Osteocondrom Encondrom	Condrosarcom
Fibros	Fibrom	Fibrosarcom
Măduvă osoasă	Granulom eozinofil	Mielom Sarcom Ewing
Incert	Tumoră cu celule gigante	Tumoră agresivă cu celule gigante

de prostată pot fi osteoblastice (induc formarea osoasă) sau osteolitice (induc resorbția osoasă). Metastazele cancerului de plămâni, rinichi, tiroidă sau ale tractului gastrointestinal sunt de obicei osteolitice.

Cele mai frecvente tumori primare osoase, precum și țesutul lor de origine, sunt enumerate în Tabelul 28-8, iar caracteristicile lor principale sunt descrise în Tabelul 28-9. Evaluarea tumorilor osoase primare sau secundare trebuie efectuată în mod sistematic și multidisciplinar. Înainte de începerea oricărui tratament, medicul trebuie să definească tumora în funcție de caracteristicile sale histologice, relațiile anatomice cu compartimentele neuromusculare și spațiile perivasculare, precum și de probabilitatea și modul de diseminare metastatică a acesteia.

Cea mai frecventă tumoră primară osoasă este mielomul multiplu. Apare la vârsta adultă târzie. Pacienții pot prezenta fatigabilitate, dureri osoase sau, mai rar, fracturi pe os patologic. Evaluarea clinică implică examenul clinic general, analize de rutină de sânge (inclusiv VSH) și urină pentru proteinele Bence Jones. De asemenea, trebuie efectuată electroforeza proteinelor. Trebuie consultat medicul oncolog imediat ce se suspectează diagnosticul de mielom multiplu.

TABELUL 28-9. Caracteristicile principale ale celor mai frecvente tumori osoase

Tumori	Simptome principale	Vârstă	Localizare preferențială	Aspect radiografic	Altele
Benigne					
Osteom osteoid	Durere care adesea cedează la aspirină	<30 ani	Femur și tibie	Zonă radiotransparentă <1 cm, înconjurată de o zonă densă de scleroză	–
Osteocondrom	Tumefacție palpabilă; poate interfera cu funcția tendonului	Adolescență	Metafiza oaselor lungi	Excrescență osoasă sesilă sau pediculată; nu se evidențiază cartilajul dacă nu prezintă calcificări	Prezența durerii sau creșterea în dimensiune sugerează o degenerare malignă
Encondrom (condrom)	Tumefacție sau durere, cu fractură pe os patologic	Orice vârstă	Metafiza oaselor tubulare ale mâinii și piciorului; poate fi unică sau multiplă (boala Ollier)	Zonă de radiotransparență bine demarcată care poate conține arii de calcificări	Transformarea malignă este mai frecventă în cazul leziunilor cartilaginoase multiple (osteocondrom sau encondrom)
Fibrom neosifiant (defect cortical fibros)	Asimptomatic, cu excepția fracturii pe os patologic	<30 ani	Corticala metafizei distale a femurului sau tibiei	Zonă radiotransparentă bine demarcată, multiloculară, adiacentă corticalei	Se osifică odată cu maturizarea scheletală
Tumoră cu celule gigante (osteoclastom)	Durere și tumefacție în vecinătatea articulației	20–40 ani	Epifiza, în special distală a femurului și radiusului sau proximală a tibiei; după închiderea cartilajului de creștere	Arie cu extindere excentrică epifizară; în extindere implică și metafiza	Deseori agresivă; trebuie tratată ca și o leziune malignă

TABELUL 28-9. Caracteristicile principale ale celor mai frecvente tumori osoase

Tumori	Simptome principale	Vârstă	Localizare preferențială	Aspect radiografic	Altele
Maligne					
Osteosarcom	Masă tumorală moale; durere cu agravare nocturnă	Bimodal; înainte de 30 de ani și după 50 de ani din cauza transformării maligne a bolii Paget	Metafiza; 50% dintre cazuri interesează femurul distal și tibia proximal	Leziune neregulată, distructivă, cu zone dense osteoblastice sau radiotransparente osteolitice; neoformație osoasă periostală juxtapusă corticalei care este invadată și distrusă; spiculi osoși de neoformație dispuși perpendicular pe os, asemănător „razelor de soare"	Ușor mai frecventă la bărbați decât la femei
Condrosarcom	Masă tumorală în creștere; durere surdă	40–60 de ani	Zone centrale; centurile bazinului și umărului	Leziune radiotransparentă permeativă, cu zone dense de calcificare	Transformare malignă a unui encondrom sau osteocondrom preexistent, mai ales dacă este multiplu
Fibrosarcom	Leziune distructivă, dureroasă	Adolescență și vârstă adultă tânără	Metafiza oaselor lungi	Leziune slab delimitată, distructivă, radiotransparentă	–
Mielom	–	45–65 ani	Zonele de măduvă roșie ale scheletului	Osteopenie, fracturi de compresie ale coloanei vertebrale prin traumatisme minore	Cele mai frecvente tumori maligne primare osoase de origine celulară plasmatică; proteinurie Bence Jones, electroforeza proteinelor serice și din urină
Sarcom Ewing	Masă de țesut moale, mărită în volum, dureroasă	10–15 ani	Diafiza femurului; osul iliac, tibie, humerus, fibulă, coaste	Leziune osoasă distructivă; aspect de „bulb de ceapă" prin straturi de neoformație osoasă periostală	Clinic și histologic poate fi confundat cu osteomielita

EVALUARE

Anamneza are o importanță deosebită și trebuie să includă vârsta pacientului, afecțiunile medicale asociate cu tumorile osoase (ex. boala Paget, dermatomiozita, expunerea anterioară la radiații), simptomele generale (ex. pierderea în greutate, diateză hemoragică, febră) și ocupația (poate explica o situație neobișnuită de expunere la factori de risc ai mediului înconjurător). Stilul de viață și așteptările pacientului sunt de asemenea importante în alegerea tratamentului. Examenul fizic trebuie să înregistreze culoarea și temperatura țesuturilor moi supraiacente, dimensiunea, consistența și gradul de mobilitate al formațiunii tumorale, dacă aceasta este palpabilă. O tumoră strict limitată la os poate să nu inducă modificări la examenul fizic.

Hemoleucograma ajută la excluderea unei infecții și a unei hematopatii maligne. De obicei, datele de laborator detectează implicarea altor organe și stabilesc starea generală a pacientului. Studiul funcției hepatice și determinarea acidului uric (turn-over-ul ADN-ului), fosfatazei alcaline, calciului și fosforului sunt utile în evaluarea proceselor care duc la formarea sau resorbția osoasă. În carcinomul de prostată, nivelul antigenului specific prostatei se măsoară înainte de tușeul rectal. Dacă se suspectează un mielom, este necesară electroforeza proteinelor serice.

Radiografia standard oferă o serie de indicii cu privire la comportamentul unei tumori. Aceasta poate prezenta o

Figura 28-57. Osteosarcom osteogenic al metafizei proximale a humerusului care prezintă o leziune agresivă, extinsă, slab delimitată, cu neoformație osoasă.(Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

leziune bine delimitată cu o zonă reactivă de neoformație osoasă sau o leziune slab demarcată cu distrucție osoasă și discretă neoformație osoasă peritumorală (Figura 28-57). Definirea osului și a regiunii implicate (epifiză, metafiză sau diafiză) ajută la stabilirea diagnosticului (vezi Tabelul 28-9) și a stadializării. Investigațiile imagistice ulterioare și anume scintigrafia osoasă, CT, IRM sau alte tehnici de specialitate sunt impuse de suspiciunile generate de radiografia standard. Scintigrafia osoasă este adesea o metodă excelentă de screening în depistarea metastazelor. Radioizotopul technețiu-99m pirofosfat se fixează în regiunile cu formare osoasă activă sau bogat vascularizate. Cu toate acestea, în mielomul multiplu, scintigrafia osoasă este negativă și nu prezintă o captare crescută a izotopului. CT definește cu acuratețe osul cortical și poate evidenția invazia corticalei, precum și alte detalii intraosoase. De asemenea, CT este metoda de preferat pentru evaluarea leziunilor pulmonare mici, iar prin adăugarea substanței de contrast, poate stabili relația dintre tumoră și structurile vasculonervoase. IRM este utilizată pentru evaluarea extinderii intramedulare (la nivelul măduvei osoase) a procesului tumoral. De asemenea, IRM definește cel mai bine țesuturile moi și relația dintre tumoră și formațiunile vasculonervoase. Angiografia este utilizată pentru a identifica leziunile vasculare, care mai apoi pot fi embolizate pentru a micșora masa tumorală și a reduce pierderile de sânge, înainte de rezecția chirurgicală. Tehnicile speciale de imagistică se efectuează înainte de a recurge la biopsie.

Biopsia chirurgicală se practică cu scopul de a obține țesut tumoral pentru diagnosticul histologic. Biopsia poate fi efectuată pe cale deschisă sau închisă (cu ajutorul unui ac) și trebuie realizată de echipa chirurgicală responsabilă de tratamentul definitiv al tumorii. Incizia pentru biopsie trebuie plasată astfel încât să nu compromită procedura finală și tumora să poată fi rezecată în totalitate. În general, aceasta este dirijată în axul longitudinal al osului, deasupra formațiunii tumorale, iar pentru a preveni contaminarea și răspândirea tumorii, se evită disecția musculară extinsă, a structurilor vasculonervoase și se asigură o hemostază minuțioasă. Când este posibil, se recurge la efectuarea unei secționări la gheață pentru a ne asigura că proba de țesut osos prelevată este adecvată. În biopsiile închise, se recurge la o puncție-aspirație cu un ac fin, cu scopul de a obține celule tumorale pentru examenul citologic sau o mostră de țesut pentru examenul histologic de rutină.

TRATAMENT

Tratamentul tumorilor osoase depinde de diagnosticul histologic, gradul de anaplazie celulară, extinderea tumorală, starea generală a pacientului și sensibilitatea tumorii la posibilitățile de tratament. Acestea includ tratamentul chirurgical, chimioterapia și radioterapia.

Tumorile benigne se rezolvă prin excizie locală. Dacă rezecția formațiunii tumorale compromite integritatea structurală a osului (ex. colul femural) este necesară ranforsarea acestuia cu grefe osoase sau implanturi. Leziunile metastatice pot fi tratate paliativ prin iradiere locală. Când o leziune ocupă peste 50% din diametrul corticalei osului, există un risc iminent de fractură pe os patologic. Este de preferat efectuarea unei osteosinteze profilactice în cazul iminenței unei fracturi pe os patologic, deoarece morbiditatea și mortalitatea pacientului sunt mai ridicate după producerea acesteia.

În general, tumorile osoase maligne sunt îndepărtate prin rezecție chirurgicală lărgită sau radicală. Chimioterapia adjuvantă și radioterapia sunt folosite pentru a eradica micrometastazele tumorale care se presupune a fi prezente. În unele centre se recurge la tehnici de reconstrucție care utilizează alogrefe osoase și articulare singure sau în combinație cu înlocuirea protetică a articulației cu implanturi personalizate, pentru a obține salvarea membrului și maximizarea gradului de funcționalitate. Tehnicile de salvare a membrelor nu trebuie să compromită eradicarea formațiunii tumorale.

MERSUL

Mersul normal este eficient și economisește energie, în timp ce un mers anormal este ineficient, necesită un consum sporit de energie și, de obicei, constituie o manifestare a unei patologii neuromusculare. Astfel, observarea și analiza mersului reprezintă o parte esențială a examinării musculoscheletale.

Un ciclu normal de mers (Figura 28-58) se extinde din momentul atingerii solului cu călcâiul unui picior până la următoarea atingere a solului cu același călcâi. Ciclul normal este împărțit într-o fază de sprijin (60% din ciclu), când piciorul este în contact cu solul și o fază de balansare (40% din ciclu), când piciorul este situat deasupra solului. Faza de sprijin începe odată cu atingerea călcâiului de sol, fiind urmată de contactul complet al piciorului (poziția de picior plat) și se termină simultan cu desprinderea degetelor de pe sol. Faza de balansare este definită de avansarea (pendularea) membrului inferior controlateral până la atingerea călcâiului de sol. Lungimea unui ciclu este distanța parcursă de la contactul călcâiului cu solul până la următorul contact al călcâiului ipsilateral. Lungimea unui pas este distanța

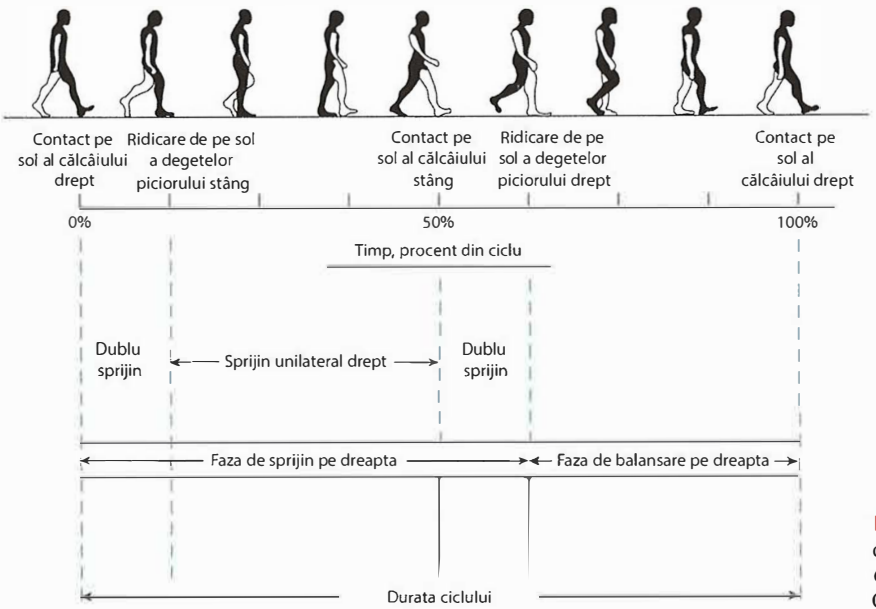


Figura 28-58. Ciclul de mers. (Modificat din Phillips WA. The child with a limp. *Orthop Clin North Am.* 1987;18:490. Copyright © 1987 Elsevier.)

parcursă dintre atingerea călcâiului de sol și atingerea călcâiului controlateral. Deoarece în mers sunt implicate atât bazinul și trunchiul cât și mușchii și articulațiile membrului inferior, deficiențele acestor elemente pot fi însoțite de tulburări de mers.

Deseori, un mers anormal este denumit ca mers șchiopătat. Majoritatea anomaliilor de mers sunt detectabile în faza de sprijin, când greutatea corpului este susținută de unul dintre membrele inferioare. Durerea, reducerea forței musculare și modificările articulare își exercită efectul maxim în timpul fazei de sprijin. Reacția tipică la durere o constituie despovărarea rapidă a membrului inferior afectat. Astfel, un mers antalgic (prin care se diminuează durerea) se manifestă printr-o fază de sprijin redusă pe membrul afectat. De asemenea, este redusă și faza de balansare a membrului opus, ceea ce duce la o scurtare a lungimii pasului.

Hipotonia musculară influențează semnificativ mersul. Hipotonia mușchiului cvadriceps interferează cu capacitatea de blocare a genunchiului în poziție de extensie completă, înainte de atingerea călcâiului de sol. Pentru a compensa acest deficit, pacientul își împinge cu mâna coapsa înapoi. Hipotonia mușchilor flexori dorsali ai gleznei și piciorului nu permite plasarea controlată a piciorului în poziție plată după contactul călcâiului, având drept consecință izbirea acestuia de sol. De asemenea, paralizia mușchilor flexori dorsali ai gleznei și piciorului datorată nervului peronier determină pacientul să-și ridice genunchiul mai sus decât în mod normal în timpul fazei de balansare, astfel încât degetele de la picior să nu atingă solul. Această mișcare duce la apariția unui mers stepat. Alte mecanisme compensatorii pentru un picior căzut în extensie includ ridicarea bazinului pe partea ipsilaterală (mersul hip-hike) sau pendularea membrului inferior dinspre lateral (mersul prin circumducție). Hipotonia mușchiului fesier mare, care acționează ca extensor al șoldului, face ca trunchiul să se încline înainte la mijlocul fazei de sprijin. Pacientul va compensa prin propulsarea trunchiului spre posterior, ceea ce definește mersul în extensie sau de tip fesier mare. Hipotonia mușchilor abductori ai șoldului (fesieri mijlociu și mic) permite înclinarea bazinului pe partea controlaterală în timpul fazei de sprijin. Pentru a compensa, pacientul își înclină trunchiul pe partea ipsilaterală, peste șoldul afectat, manevră cunoscută sub denumirea de mers Trendelenburg sau de tip fesier mijlociu. Hipotonia mușchilor gambei (gastrocnemian și solear) împiedică acțiunea propulsivă prin hiperextensia degetelor și se manifestă ca mers tipic piciorului plat sau de tip calcaneal.

Anomaliile articulațiilor care interferează cu mobilitatea normală a degetelor de la picior, metatarsofalangiene, gleznă, genunchi sau șold afectează mersul. De exemplu, o contractură a gleznei în equin (flexie plantară) determină hiperextensiea genunchiului în faza de sprijin.

Înarmat cu cunoștințe de biomecanică a mersului și cu un ochi critic, clinicianul poate distinge multe dintre aceste tipuri de mers. Un model anormal de mers poate oferi primul indiciu în diagnosticul unei boli neuromusculare.

PLATFORMA REZIDENȚIAT.COM

BIBLIOGRAFIE SUPLIMENTARĂ

American Academy of Orthopaedic Surgeons. Primary total hip arthroplasty: everything you need to know. AAOS Instructional Course Lectures; March 2016; Orlando, Florida.

American Academy of Orthopaedic Surgeons. Principles of open fracture management. AAOS Instructional Course Lectures; March 17, 2017; San Diego, California.

Bronstein R, Schaffer JC. Physical examination of the knee: meniscus, cartilage, and patellofemoral conditions. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017;25(5):365–374.

Lieberman JR, Heckmann N. Venous thromboembolism prophylaxis in total hip arthroplasty and total knee arthroplasty patients: from guidelines to practice. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017;25(12):789–798.

Morris BJ, Mir HR. The opioid epidemic: impact on orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015;23(5):267–271.

EXEMPLE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți cel mai bun răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Care dintre următoarele articulații sunt cele mai predispuse la artrita septică în timpul copilăriei?
   A. Gleznă
   B. Genunchi
   C. Șold
   D. Articulația pumnului
   E. Baza policelui

2. Caracteristicile radiologice ale bolii articulare degenerative includ următoarele, cu excepția uneia. Care dintre următoarele este excepția?
   A. Îngustarea spațiului articular localizat
   B. Eroziuni marginale
   C. Scleroza subcondrală
   D. Osteofite
   E. Chisturi subcondrale

3. Caracteristicile radiologice ale bolii inflamatorii articulare includ următoarele, cu excepția uneia. Care dintre următoarele este excepția?
   A. Pierderea generalizată a spațiului articular
   B. Osteopenia periarticulară
   C. Eroziunile marginale
   D. Osteofitele
   E. Edematierea țesuturilor moi

4. Care dintre următoarele oase sau porțiuni osoase sunt cel mai puțin susceptibile de a fi afectate de osteonecroză?
   A. Cap femural
   B. Talus
   C. Olecran
   D. Osul lunat
   E. Scafoid

5. Majoritatea episoadelor de lombalgie se rezolvă în timp. Ce procent din episoadele de dureri lombare se rezolvă la 3 luni de la debut?
   A. 51%
   B. 60%
   C. 70%
   D. 80%
   E. 90%

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: C**

   La copii, artrita septică apare ca o extensie a osteomielitei hematogene. Articulațiile implicate în mod obișnuit sunt cele în care metafiza este în capsula articulară: șold, cot și umăr. Deoarece metafiza este închisă în capsula articulară, ceea ce începe ca osteomielita poate erupe prin cortex pentru a implica articulația în procesul septic. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Artrita septică.

2. **Răspuns: B**

   Eroziunile marginale nu sunt o caracteristică a bolii degenerative a articulațiilor. Eroziunile sunt tipice bolilor inflamatorii articulare. Semnele radiologice ale artrozei sunt următoarele: îngustarea spațiului articular localizat, scleroza osoasă subcondrală, osteofite, chisturi subcondrale. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Artroza.

3. **Răspuns: D**

   Osteofitele sunt tipice bolilor articulare degenerative. Toate celelalte caracteristici sunt tipice bolilor inflamatorii articulare. Inflamatia țesuturilor moi și osteoporoza periarticulară sunt semnele timpurii ale poliartritei reumatoide. Distrugerea difuză a cartilajului duce la îngustarea spațiului articular generalizat și la eroziuni osoase la locul insertiilor sinoviale. Diformitatea articulară, distrugerea chistică osoasă și anchiloză articulară marchează boala în stadiul final. Osteofitele hipertrofice sunt rare în poliartrita reumatoidă. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Artrita reumatoidă.

4. **Răspuns: C**

   Olecranul nu este predispus la osteonecroză, în timp ce celelalte oase sunt predispuse. Întreruperea alimentării cu sânge a osului duce la moartea celulelor osoase (osteonecroză sau necroză avasculară). Au fost prezentate cauzele traumatice ale osteonecrozei și implică leziuni vasculare sau întreruperea alimentării cu sânge a oaselor. Capul femural, astragalul, lunatul carpian și scafoidul sunt predispuse la necroză avasculară. Aceste oase sunt acoperite extensiv de cartilaj articular și au atașamente limitate ale țesuturilor moi. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Complicațiile vindecării fracturilor.

5. **Răspuns: E**

   Majoritatea episoadelor de lombalgie se rezolvă în 3 luni. Contrar opiniei populare, marea majoritate a durerilor lombare nu se datorează unui „disc alunecat". La 80–90% dintre pacienții cu lombalgie, durerea este de etiologie necunoscută, iar patologia rămâne obscură. Mai puțin de 10% dintre pacienți suferă de durere în distribuția nervului sciatic (L5–S3) („sciatică"). Doar 1–2% dintre pacienți necesită tratament chirurgical pentru o hernie de disc. Cu îngrijire simptomatică, 50% se îmbunătățesc în 2 săptămâni și 90% în 3 luni. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea Etiologia durerii lombare.

29

Urologie: afecțiunile aparatului uro-genital

Isaac Yi Kim și Chad A. Lagrange

Urologia este ramura medicinii care se ocupă cu tratamentul medicamentos și chirurgical al afecțiunilor de tract genito-urinar pentru ambele sexe și ale sistemului reproducător la sexul masculin. Acest capitol tratează anatomia, afecțiunile și tratamentul celor mai des întâlnite patologii urologice.

PROSTATA

Anatomie și fiziologie

Prostata este o glandă care, în condiții normale, este situată distal de colul vezical, înconjurând uretra pe o distanță de 2–3 cm. Uretra membranoasă, care este împrejmuită de sfincterul urinar extern, este localizată distal de uretra prostatică. Ductele ejaculatorii se deschid în uretra prostatică la nivelul verumontanum (se pronunță ca atare), o mică protruzie pe linia mediană la nivelul prostatei, observată cu ușurință în timpul cistoscopiei (Figura 29-1). Glanda prostatică este împărțită din punct de vedere anatomic în zone ce pot fi diferențiate atât histologic, cât și macroscopic. Zona tranzițională crește în volum la bărbații cu hiperplazie benignă a prostatei. Zona periferică reprezintă originea a aproximativ 90% dintre cazurile de cancer de prostată.

Vascularizația prostatei provine în primul rând din ramuri ale arterei hipogastrice care intră în prostată postero-lateral (Figura 29-2). Pe suprafața anterioară a prostatei se află un complex venos dorsal de dimensiuni mari care drenează circulația de la nivelul penisului. Ligamentele puboprostatice ancorează glanda prostatică anterior la osul pubian. Microscopic, glanda prostatică este alcătuită din epiteliu glandular înconjurat de stromă fibromusculară.

Secrețiile glandei prostatice reprezintă aproximativ 20% din volumul ejaculatului normal. Lichidul prostatic furnizează substanțe nutritive necesare motilității și funcției normale ale spermatozoizilor. Prostata rămâne într-o stare relativ latentă de la naștere până la pubertate, ulterior începând să funcționeze ca glandă exocrină. Creșterea în volum începe din a patra decadă de viață și poate conduce la hiperplazia benignă de prostată.

Prostatita

Prostatita este o afecțiune inflamatorie a prostatei, ce poate avea o cauză bacteriană, însă cel mai frecvent nu i se decelează agentul etiologic. Printre simptome se numără prostatodinia, un complex de simptome ce constă în durere perineală,

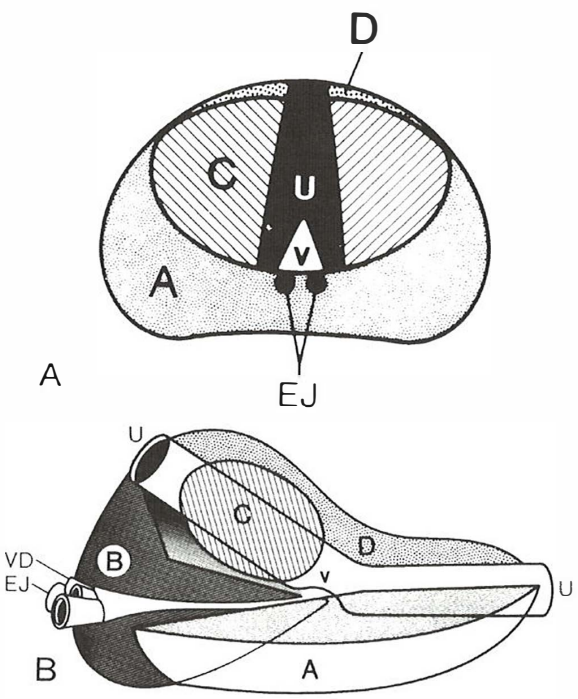


Figura 29-1. **A**. Imagine schematică transversală a porțiunii mediane a prostatei. *C*, zona centrală; **B**. Reprezentare schematică longitudinală a prostatei. *A*, zona periferică; *B*, zona centrală; *C*, zona tranzițională; *D*, stroma fibromusculară anterioară; *U*, uretra; *V*, verumontanum; *EJ*, ductele ejaculatorii; *VD*, vas deferens. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

micțiuni frecvente, imperiozitate micțională și disurie, precum și clasicele simptome obstructive (ex. ezitare în timpul micțiunii, dribling terminal, dificultăți la golirea vezicii urinare). Prostatita bacteriană și cea non-bacteriană nu pot fi diferențiate în mod corect doar pe baza simptomatologiei.

Prostatita acută

Prostatita acută este o infecție bacteriană relativ neobișnuită a prostatei care poate avea manifestări clinice foarte variabile. Această afecțiune apare, de obicei, după a doua decadă de viață și se caracterizează prin simptomatologie cu debut rapid, de tipul febră, dureri de spate și perineale, frison și disurie. Examenul fizic decelează o glandă prostatică tumefiată, de consistență moale, uneori caldă la atingere din cauza inflamației și, adesea, extrem de sensibilă la tact. Testele de laborator evidențiază

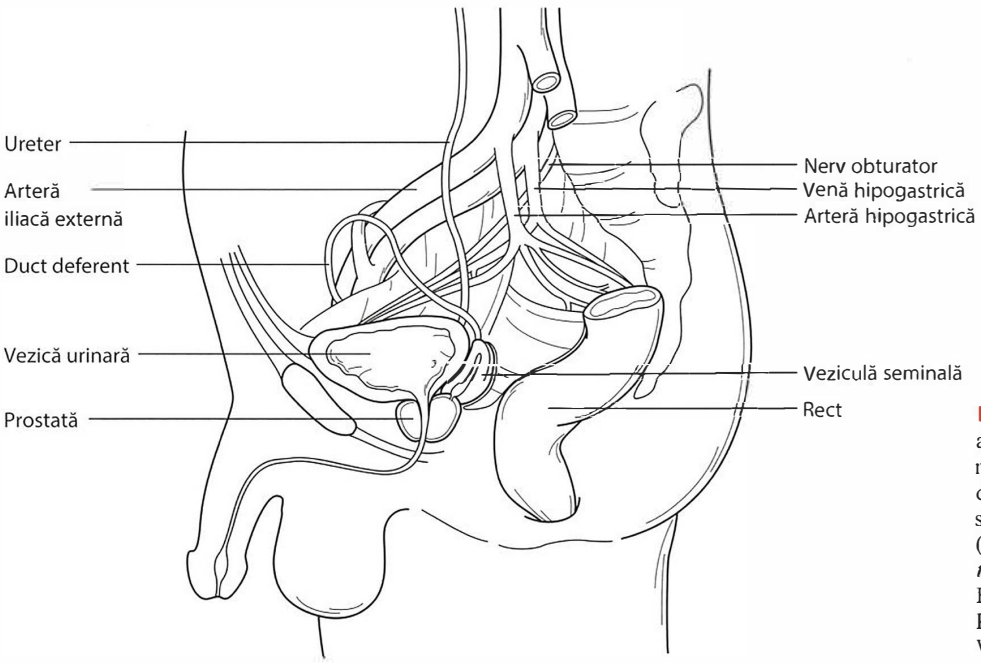


Figura 29-2. Vedere sagitală a anatomiei pelvine la sexul masculin arătând raporturile dintre glanda prostatică și structurile pelvine adiacente. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

leucociturie și uneori leucocitoză. Pacienții pot prezenta retenție acută de urină din cauza edemului prostatic sever.

Agentul infecțios este, de obicei, o bacterie Gram-negativă, cel mai adesea *Escherichia coli*. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice cu spectru larg. Pentru că antibioticele nu au penetranță bună în prostată, de obicei este necesară continuarea tratamentului pentru câteva săptămâni. Când prostatita acută asociază retenție urinară, este necesară cateterizarea vezicii urinare. Deoarece plasarea unui cateter transuretral ar putea exacerba afecțiunea este recomandată montarea unui cateter suprapubian. În unele cazuri, infecția prostatei poate progresa, cu formarea unui abces care poate fi diagnosticat prin decelarea zonelor de fluctuență la tușeul rectal sau prin investigații imagistice de tip CT (tomografie computerizată). Tratamentul unui abces, în plus față de cel descris anterior, presupune incizarea transuretrală a acestuia cu un rezectoscop (cel mai frecvent tratament) sau aspirarea pe ac prin ultrasonografie transrectală (TRUS, transrectal ultrasonography).

Prostatita cronică

Prostatita cronică are o evoluție clinică mai discretă comparativ cu prostatita acută. Nu este cert dacă prostatita bacteriană cronică este o consecință a unor infecții independente recurente sau a eșecului tratării unei infecții inițiale. De obicei nu există antecedente de prostatită acută. Pacienții se prezintă frecvent cu senzație de disconfort la nivelul perineului, spatelui sau pelvisului, asociată cu polachiurie, inițierea dificilă a micțiunii și disurie. O analiză a urinei evacuate poate decela prezența leucocitelor. Lichidul prostatic, obținut prin „mulgerea" uretrei după masajul prostatic digital, prezintă, în mod caracteristic, mai mult de 10 globule albe pe fiecare câmp examinat. Culturile de lichid prostatic ar trebui să fie pozitive pentru bacterii în vederea stabilirii diagnosticului de prostatită bacteriană cronică. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice orale cu spectru larg (ex. trimetoprim-sulfametoxazol, chinolone), adesea timp de 6 săptămâni. Simptomele obstructive, de obicei, se îmbunătățesc după tratamentul antibiotic, dar pot reapărea după întreruperea administrării antibioticelor.

Prostatita non-bacteriană

Prostatita non-bacteriană reprezintă o problemă de sănătate frecventă și adesea frustrantă atât pentru pacienți, cât și pentru medici. Manifestările clinice sunt dificil de diferențiat de cele din prostatita cronică. Cu toate acestea, în mod constant, nu este identificat niciun agent etiologic bacterian sau de altă natură, deși *Chlamydia trachomatis* poate fi izolată la unii pacienți. În mod frecvent, nu sunt modificări la examenul fizic, iar lichidul prostatic este normal la examinarea microscopică. Opțiunile de tratament includ antibiotice (în ciuda absenței unei etiologii bacteriene documentate), masaj prostatic și tratament simptomatic, constând în băi de șezut și administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene.

Hiperplazia benignă de prostată

Epidemiologie

Hiperplazia benignă de prostată (HBP) este un proces degenerativ de hiperplazie (proliferare a numărului de celule) și hipertrofie (creșterea în volum a celulelor) prostatică, asociat cu simptome obstructive. Procesul patologic apare, în primul rând, în zona tranzițională și poate fi demonstrat histologic încă din a treia decadă a vieții. Simptomele HBP sunt mai puțin întâlnite înainte de vârsta de 50 de ani. Aparent, nu există o asociere cauzală între HBP și alte afecțiuni patologice ale prostatei (ex. prostatită, cancer). Istoria naturală a HBP este puțin înțeleasă și variabilă. Ameliorarea simptomatică spontană semnificativă este relativ neobișnuită, însă nu toți pacienții prezintă simptomatologie progresivă în absența tratamentului. Dovada histologică a HBP este aproape universală la bărbați odată cu înaintarea în vârstă, dar nu există o corelație directă între mărimea prostatei și simptomatologie.

Tablou clinic și evaluare

Adenomul de prostată produce în mod tipic obstrucție subvezicală din cauza poziției anatomice, acesta formându-se în

jurul uretrei. Simptomele obstructive clasice sunt inițierea cu dificultate a micțiunii, disuria, driblingul terminal, jetul urinar intermitent sau slab sau senzația de golire incompletă a vezicii. Din cauza modificărilor compensatorii ale pereților vezicii urinare ca urmare a obstrucției subvezicale, simptomele iritative tipice (ex. polachiurie, imperiozitate, nicturie) sunt, de asemenea, des întâlnite. Simptomele debutează treptat și pot progresa până la retenție acută de urină.

Examinarea digitală a prostatei prin tușeu rectal relevă adesea creșterea palpabilă a acesteia. Prostata poate fi asimetrică, dar caracteristice HBP sunt conturul neted și consistența moale. Este important să ne amintim că există cazuri în care creșterea semnificativă a prostatei este asimptomatică; în aceste situații, decelarea doar la examenul fizic a unei prostate de dimensiuni crescute nu indică evaluarea și consultul urologic. În plus, simptomele pot apărea fără o creștere marcată a volumului prostatic. În absența infecției, sumarul de urină este normal. Debitmetria arată o scădere a debitului urinar (de obicei <15 mL/secundă la pacienții simptomatici). Prezența unei cantități anormale de urină în vezica urinară după micțiune, denumită **reziduu postmicțional** (PVR, post void residue), poate fi demonstrată prin cateterism direct sau ecografie. Urografia intravenoasă (UIV), atunci când este efectuată pentru alte semne sau simptome, poate fi sugestivă pentru îngroșarea detrusorului (trabeculare); poate, de asemenea, să apară semnul „ureterelor în coșă de hochei" la nivelul ureterelor distale, care sunt deplasate în direcție cranială de către prostata mărită. Cu toate acestea, UIV nu este indicată în mod uzual în evaluarea HBP necomplicate. O vezică decompensată cu o golire deficitară este o manifestare relativ neobișnuită a HBP cu evoluție îndelungată; aceasta ar putea conduce la **ureterohidronefroză** și insuficiență renală, din cauza presiunii intravezicale crescute cronic. Un examen endoscopic al tractului urinar inferior, numit **cistoscopie**, dezvăluie **hiperplazia trilobară** și, nu de puține ori, un **lob median** ce determină obstrucție a fluxul urinar printr-un mecanism de „valvă cu bilă".

Tratament

Ocazional, pacienții pot prezenta indicații obiective pentru tratament (ex. insuficiența renală, golirea incompletă a vezicii urinare care conduce la infecții recurente sau la litiază vezicală). În orice caz, ameliorarea simptomelor este cel mai bun motiv pentru ca pacienții să rămână aderenți la tratamentul HBP. Pacienții trebuie informați că tratamentul poate duce la îmbunătățirea simptomelor în majoritatea cazurilor, dar și că lipsa tratamentului nu implică neapărat progresia simptomelor sau apariția unor consecințe nefaste. Simptomele sunt de obicei cuantificate după completarea de către pacient a **chestionarului Asociației Urologice Americane**. Îmbunătățirea scorului simptomelor este adesea folosită ca măsură obiectivă a răspunsului la tratament. Pentru că unii pacienți pot tolera cu ușurință o simptomatologie avansată, gradul în care calitatea vieții pacientului este afectată reprezintă factorul care duce la inițierea tratamentului.

Tratamentul medicamentos

Odată cu apariția terapiei medicamentoase moderne care oferă un beneficiu simptomatic majorității pacienților cu HBP, tratamentul chirurgical este efectuat mult mai rar și este, de obicei, rezervat pacienților care nu tolerează sau nu răspund la managementul medical. Blocanții α1-adrenergici sunt, de obicei, agenții de primă linie în tratamentul medical al HBP. Mecanismul de acțiune exact este incert, deși receptorii α-adrenergici sunt prezenți în colul vezicii urinare și în uretra prostatică. În prezent, 4 medicamente α-blocante sunt utilizate pentru a trata simptomele obstructive de la nivelul tractului urinar inferior: terazosin (Hytrin), doxazosin (Cardura), tamsulosin (Flomax), și silodosin (Rapaflo). Fiecare agent terapeutic este administrat în doză unică, zilnic. Un răspuns favorabil poate apărea rapid, uneori în 24 de ore de la administrarea dozei. Aceste medicamente sunt, de obicei, bine tolerate, deși poate apărea o slăbiciune asociată administrării lor, iar ocazional s-a observat hipotensiunea ortostatică.

Finasterida (Proscar) și dutasterida (Avodart) sunt inhibitori ai 5α-reductazei și sunt utilizați pentru tratamentul HBP simptomatice. 5α-reductaza transformă testosteronul în metabolitul său activ intracelular, dihidrotestosteron. Prin urmare, acești agenți acționează asupra celulelor prostatice prin blocarea activității androgenice. Se observă o scădere modestă a dimensiunii prostatei (20–30%), iar simptomatologia unor pacienți cunoaște o ușoară ameliorare sau există o mică creștere a debitului urinar. Medicația cu inhibitori de 5α-reductază este bine tolerată, având foarte puține efecte secundare, deși un procent mic dintre pacienți acuză disfuncție sexuală (ex. scăderea libidoului, disfuncție erectilă). Finasterida și dutasterida scad de obicei nivelul seric al **antigenului specific prostatei**, o proteină care crește și în cancerul de prostată. Când se administrează unui pacient unul dintre aceste medicamente, nivelul seric al antigenului specific prostatei trebuie dublat pentru a calcula o valoare relativă utilă. În studiile comparative, finasterida a fost mai puțin eficientă comparativ cu blocanții α-adrenergici în ameliorarea simptomelor tractului urinar inferior atunci când volumul prostatei este <50 cm^3. Pentru bărbații cu volum prostatic mare, medicamentele prezintă o eficacitate egală, dar este posibil ca răspunsul la finasteridă să nu fie observat decât după câteva luni de utilizare. Cel mai recent, s-a sugerat că cel mai bun tratament medicamentos pentru HBP este combinația dintre un blocant α1-adrenergic și un inhibitor al 5α-reductazei.

Tratamentul chirurgical

Îndepărtarea chirurgicală a țesutului prostatic obstructiv poate să fie efectuată prin intervenții deschise/robotice sau transuretrale. De obicei, abordarea chirurgicală deschisă/robotică este aleasă pentru pacienții cu dimensiuni ale prostatei foarte mari (>100 g). Țesutul adenomatos prostatic este enucleat prin disecție ascuțită și boantă, fie transvezical (adenomectomie transvezicală suprapubică), fie prin capsula prostatică (adenomectomie retropubică). În timpul intervențiilor chirurgicale pentru HBP, capsula prostatică nu este îndepărtată și continuitatea uretrală nu este afectată.

Abordul transuretral este cel mai des folosit, datorită rezultatelor foarte bune ale **rezecției transuretrale a prostatei** (TURP). O ansă de electrocauter este utilizată pentru a rezeca succesiv țesutul prostatic sub control vizual direct. Rezecția se practică până la nivelul capsulei prostatice, cu îndepărtarea țesutului obstructiv. Alternativ, o incizie transuretrală a prostatei poate fi efectuată la pacienții cu volum mic al glandei prostatice. În toate tehnicile, hemostaza este obținută cu ajutorul electrocauterizării.

De obicei, pacientul este internat în spital pentru una sau două nopți după TURP; pacienții trebuie să urineze bine la momentul externării din spital. Riscul de incontinență este scăzut (1–2%) și disfuncția sexuală asociată procedurii apare

la <5% dintre pacienți. Riscul de a dezvolta în viitor cancer de prostată nu este influențat de o intervenție chirurgicală pentru tratarea HBP, deoarece țesutul rezecat este localizat în zona tranzițională (originea celor mai multe cancere de prostată este în zona periferică).

Tehnici minim invazive

Numeroase proceduri mai puțin invazive au fost dezvoltate pentru tratamentul simptomelor tractului urinar inferior. Aceste proceduri au mai puține efecte secundare comparativ cu intervențiile chirurgicale clasice, pot fi efectuate în ambulatoriu și sunt mai puțin costisitoare.

Procedura cel mai frecvent utilizată în afară de TURP este tratamentul cu laser al adenomului de prostată care constă în vaporizarea țesutului prostatic prin intermediul laserului GreenLight. Complicațiile hemoragice sunt mai reduse în cazul tratamentului cu laser comparativ cu electrorezecția. Termoterapia transuretrală cu microunde și ablația transuretrală cu ac au fost concepute ca proceduri de ambulatoriu. Aceste tehnici nu mai sunt utilizate pe scară largă din cauza ameliorării modeste a simptomatologiei.

Patologia oncologică

Epidemiologie

Carcinomul prostatic este unul dintre cele mai frecvente tipuri de cancer în rândul bărbaților din Statele Unite ale Americii. Mai mult de 95% dintre neoplaziile de la acest nivel sunt adenocarcinoame dezvoltate din structurile acinare prostatice. Incidența cancerului prostatic crește odată cu vârstă, existând un tipar genetic familial cu o frecvență mai crescută în rândul afroamericanilor comparativ cu americanii caucazieni. Dieta bogată în lipide a fost identificată ca factor etiologic contributiv în unele studii și un tipar de transmitere ereditară autozomal dominantă a fost obiectivat la unii pacienți, în special în rândul celor cu un debut precoce al bolii.

Din punct de vedere histologic, adenocarcinomul poate fi identificat la autopsie în procente de 30% și 70% în rândul bărbaților de peste 50 de ani, respectiv 80 ani. Astfel, regăsim o discrepanță semnificativă între rezultatul histopatologic și boala semnificativă clinic.

Tablou clinic și evaluare

Majoritatea bărbaților cu carcinom prostatic în stadiu incipient nu prezintă simptome specifice bolii. Cancerul prostatic și HBP se pot întâlni simultan, dar aparent nu există o relație de cauzalitate între ele. Simptomele urinare obstructive pot fi consecința HBP sau, pe măsură ce carcinomul avansează, a țesutului tumoral. Pacienții cu boală avansată pot prezenta scădere ponderală, durere pelvină, obstrucție ureterală, hematurie macroscopică sau dureri osoase cauzate de metastazele la distanță.

Tușeul rectal

Tușeul rectal este o metodă de examinare importantă pentru detectarea carcinomului prostatic. O prostată normală este netedă, simetrică și are o consistență similară cu cea a musculaturii eminenței tenare a mâinii. 80% din cancerele de prostată se dezvoltă în zona periferică și, odată ce ating o dimensiune suficientă, sunt palpabile ca zone de indurație sau noduli în țesutul prostatic (Figura 29-3).

Pentru tușeul rectal, pacientul este poziționat cu genunchii la piept sau în ortostatism aplecat spre înainte. Indexul mâinii dominante acoperit cu manușă si lubrifiant este introdus în rect. Prostata este palpată prin peretele rectal anterior (în mod normal veziculele seminale nu se pot palpa). Marginile prostatei ar trebui să fie bine delimitate, iar zonele de indurație, nodulii sau asimetria trebuie consemnate.

Antigenul specific prostatic

Antigenul specific prostatic (PSA) este piatra de temelie în screening-ul carcinomului prostatic. Începând cu răspândirea implementării screening-ului la începutul anilor '90, decesele cauzate de cancerul de prostată au scăzut cu aproximativ 40%. Pentru cei cu risc crescut, afroamericani și pentru cei cu istoric familial de cancer de prostată, screening-ul ar trebui luat în considerare începând cu vârsta de 40 ani. La pacienții vârstnici și la cei cu speranță de viață <10 ani, se poate ca screening-ul pentru cancer de prostată să nu aducă un beneficiu semnificativ. De fapt, două studii clinice de scară largă au demonstrat că screening-ul anual al întregii populații pentru carcinom prostatic (nu doar al celor cu risc înalt) poate să nu aducă beneficii. În ciuda acestui concept, unii autori susțin monitorizarea PSA-ului începând cu vârsta de 55 ani în rândul tuturor pacienților. În final, decizia de a monitoriza PSA-ul pentru depistarea cancerului de prostată ar trebui să fie luată **de comun acord** între pacient și medic.

PSA-ul este o serin-protează a cărei funcție este de a cliva proteinele din sperma postejaculatorie. PSA-ul seric este specific prostatei, dar nu este specific cancerului de prostată, deoarece acesta este secretat de celulele epiteliale prostatice atât maligne, cât și benigne. În condiții normale, PSA-ul este secretat în lumenul prostatic. În orice patologie care modifică arhitectura prostatică normală, polaritatea celulară este alterată și PSA-ul este secretat atât în lumenul uretrei prostatice, cât și în circulația sangvină. Astfel, nivelul PSA-ului poate fi crescut în cazul bărbaților cu prostatită, HBP, carcinom prostatic sau orice altă patologie care perturbă polaritatea celulară.

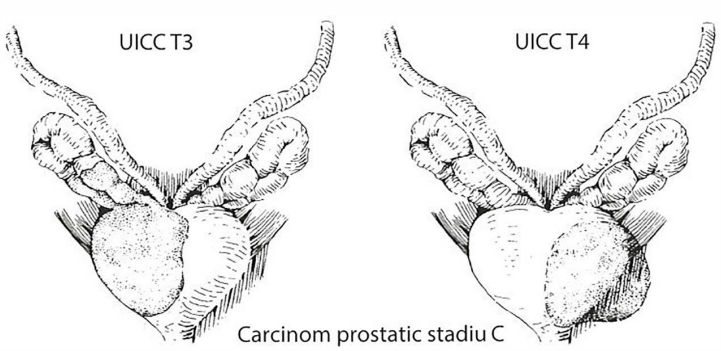


Figura 29-3. Reprezentare schematică a unui carcinom prostatic palpabil cu extensie în vezicula seminală (*stânga*) și în mușchiul ridicător anal (*dreapta*) Majoritatea carcinoamelor prostatice se dezvoltă în zona periferică și, odată ce ajung la o dimensiune suficientă, sunt palpabile prin tușeu rectal ca zone de indurație sau noduli. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams și Wilkins; 2007) UICC – Union for International Cancer Control (Uniunea Internațională pentru Controlul Cancerului).

Valorile PSA-ului diferă într-o anumită măsură în funcție de testarea folosită. În general, un nivel <4,0 ng/mL este considerat normal. Totuși, carcinomul prostatic se regăsește în proporție de 20–25% în rândul pacienților cu un nivel al PSA-ului considerat „normal". Un număr de factori poate fi folosit pentru a ajusta nivelul PSA-ului spre a-i crește specificitatea. Nivelul PSA-ului crește gradual cu vârsta, probabil din cauza creșterii în volum a glandei. În urma corelării PSA-ului cu vârsta, un PSA de 3,9 ng/mL este considerat mărit pentru un bărbat în decada a 6-a, pe când un PSA >4,0 ng/mL poate fi considerat normal pentru pacienții mai în vârstă.

PSA-ul seric se regăsește sub 2 forme dominante, una conjugată cu α1-antichimotripsina și una neconjugată sau liberă. Raportul relativ dintre cele 2 forme a fost folosit pentru a crește specificitatea testării PSA-ului. O proporție mai mare a componentei libere este regăsită în rândul bărbaților cu o creștere moderată a PSA-ului total și HBP comparativ cu pacienții cu carcinom. În general, un raport procentual al PSA-liber/PSA-total <20–25% se asociază mai frecvent cu carcinomul prostatic comparativ cu nivele mai ridicate ale aceluiași raport.

Ultrasonografia transrectală

Cea mai bună examinare imagistică pentru pacienții suspectați cu carcinom prostatic este TRUS, care poate diferenția anatomia specifică fiecărei zone a prostatei și poate măsura cu acuratețe dimensiunea prostatei. Carcinoamele prostatice sunt localizate, de regulă, în zona periferică și au un tipar clasic hipoecogen (Figura 29-4). Totuși, din cauza lipsei sensibilității și specificității, TRUS nu este folosită ca metodă de screening. Aceasta este folosită pentru a ghida puncția-biopsie în cazul bărbaților cu formațiuni prostatice suspecte decelate la tușeul rectal sau cu valori anormale ale PSA.

Imagistica prin rezonanță magnetică

Odată cu progresele tehnologice, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a fost catalogată ca metodă de screening la pacienții candidați pentru puncție-biopsie. Pentru a standardiza interpretarea IRM-ului, scorul PI-RADS (Prostate Imaging – Reporting and Data System) a fost adoptat în majoritatea centrelor.

Biopsia prostatei

Obținerea unei biopsii pentru detectarea cancerului prostatic este aproape întotdeauna efectuată pe cale transrectală, deși se poate realiza și prin perineu. Plasarea cu acuratețe a acului de biopsie este facilitată prin TRUS, dar se poate realiza și prin ghidare pe deget. Un pistol automat cu arc este folosit pentru a obține fragmente de țesut prostatic într-o manieră sistematizată. De regulă, se recoltează 10–14 fragmente. Pacienților li se efectuează o clismă în dimineața procedurii. În plus, este necesară premedicația cu un antibiotic cu spectru larg, precum o fluorochinolonă, care se administrează apoi timp de 1–2 zile după realizarea puncției.

Gradul de diferențiere tumorală

Gradul de diferențiere al tumorii aduce informații importante referitoare la prognostic. De cele mai multe ori este utilizat scorul Gleason. Sistemul Gleason atribuie un număr (de la 1 la 5) gradului de diferențiere celulară dominant la care se adaugă un număr secundar corespunzător celui de-al doilea cel mai frecvent grad de diferențiere. Scorul Gleason între

Figura 29-4. Ultrasonografie în secțiune transversală a prostatei care evidențiază o zonă hipoecogenă în zona periferică către baza stângă, caracteristică pentru carcinom prostatic. Ultrasonografia favorizează direcționarea biopsiilor către zonele specifice din prostată cu aspect suspect. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

2–4 este considerat bine diferențiat, cel între 5–7 moderat diferențiat, iar dacă se încadrează între 8–10 este clasificat drept slab diferențiat. Prognosticul este puternic asociat cu gradul de diferențiere. Majoritatea carcinoamelor, descoperite precoce sau prin programe de screening, sunt moderat diferențiate (scor Gleason între 4–6). Recent, s-a stabilit un nou sistem de clasificare ce împarte cancerul de prostată în 5 grupe de risc.

Stadializarea carcinomului prostatic

Stadializarea cancerului de prostată definește extensia locală, regională și la distanță a procesului patologic. Sistemul tumoră-noduli/ganglioni-metastaze (TNM) este standardul de aur care permite clasificarea tumorilor non-palpabile diagnosticate pe baza PSA-ului modificat sau a imaginilor suspecte ultrasonografic. (Pentru informații detaliate despre stadializarea cancerului de prostată se poate verifica *Cancer Staging Manual* al American Joint Committee on Cancer, Editia a 8-a. Un sumar al stadializarii poate fi găsit pe https://cancerstaging.org/references-tools/quickreferences/Documents/ProstateSmall.pdf.)

Modalitatea principală de stadializare a bolii locale este tușeul rectal. TRUS este folosită în principal pentru ghidarea biopsiei și are valoare limitată în stadializare. Nivelul PSA-ului seric se corelează doar parțial cu extensia bolii. Totuși, metastazele osoase sunt relativ rar întâlnite în rândul pacienților cu PSA <20 ng/mL. Scintigrafia osoasă este cea mai sensibilă metodă pentru detectarea metastazelor osoase (Figura 29-5). Cancerul de prostată în stadiu metastatic afectează în mod tipic scheletul axial prin apariția metastazelor de tip osteoblastic, acestea fiind vizibile pe radiografia simplă (Figura 29-6). De asemenea, pot exista și metastaze de părți moi, dar prezența acestora fără leziuni metastatice osoase concomitente este rară.

Examinarea CT poate releva prezența adenopatiilor, în special în cazul pacienților cu tumori aflate în stadiu clinic avansat (leziuni tumorale voluminoase), precum și la cei cu tumori de grad înalt. Limfodisecția se efectuează în cadrul

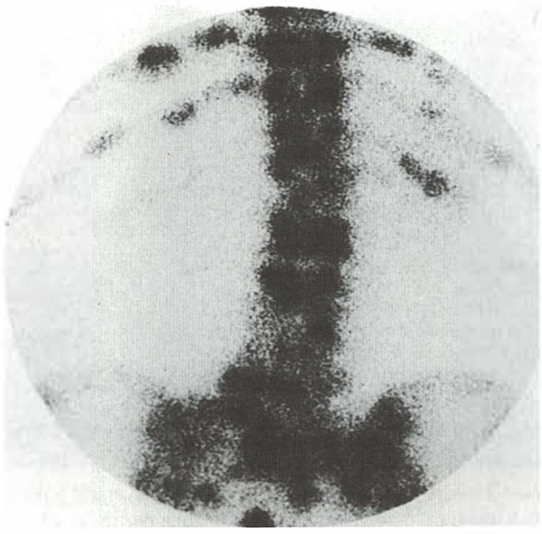


Figura 29-5. Scintigrafie osoasă care arată multiple zone de captare anormală la nivelul pelvisului și coloanei, tipice pentru metastazele din cancerul de prostată. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

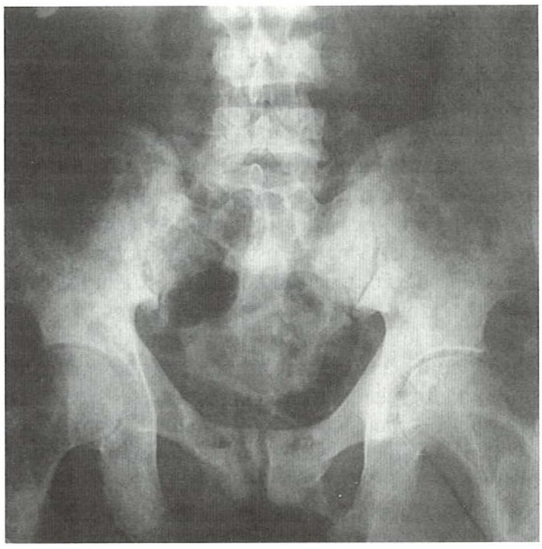


Figura 29-6. Radiografie de pelvis care arată metastaze osteoblastice tipice cancerului de prostată. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

prostatectomiei radicale. Din punct de vedere anatomic, limitele limfodisecției sunt reprezentate de bifurcația arterei iliace comune (proximal), vena iliacă circumflexă (distal), porțiunea mijlocie a arterei iliace externe (lateral) și peretele vezical (medial). Disecția ganglionilor este efectuată dinspre posterior spre inferior, către nervul obturator (Figura 29-7).

Tratament

Stadiul de boală localizată

În momentul de față nu există un consens pentru tratamentul optim al cancerului de prostată aflat în stadiu localizat, acesta fiind un subiect controversat. Pentru pacienții cu speranță de viață <10 ani, monitorizarea acestora fără asocierea altor intervenții terapeutice („watchful waiting") poate fi indicată. În cazul pacienților cu speranță de viață mai mare și în special la cei diagnosticați cu cancer de prostată cu risc scăzut (scor Gleason ≤6), este preferată **supravegherea activă** („active surveillance") ce presupune dozarea periodică a PSA-ului, repetarea tușeului rectal, precum și efectuarea de biopsii prostatice când este necesar. „Active surveillance" diferă de „watchful waiting" prin faptul că supravegherea activă presupune monitorizarea atentă a cancerului de prostată și tratament ulterior dacă/atunci când boala devine mai agresivă (atunci când are loc progresia stadială a bolii sau a scorului Gleason). Excluderea chirurgicală a prostatei (prostatectomie radicală) și radioterapia sunt metode de tratament cu viză curativă, acestea fiind indicate în special pacienților cu speranță de viață mare sau cu tumori mai agresive. Ratele de supraviețuire la 10 ani după radioterapie externă și prostatectomie radicală sunt similare, dar o comparație exactă este dificil de realizat, urmărirea la peste 10 ani fiind foarte importantă. O altă opțiune terapeutică este brahiterapia, aceasta putând fi, de asemenea, utilizată în cancerul de prostată cu risc scăzut și risc intermediar. Brahiterapia presupune implantarea unor semințe radioactive (iod-125 sau paladiu-103) la nivelul țesutului prostatic. Crioterapia (înghețarea prostatei) este utilizată în anumite centre, dar conform rezultatelor publicate în literatura de specialitate, această metodă de tratament oferă rezultate

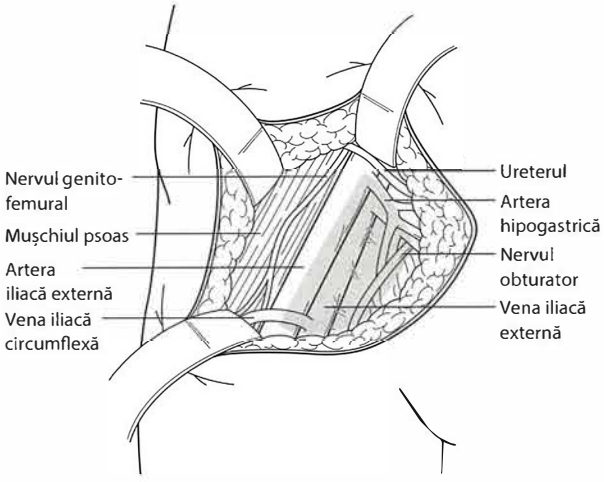


Figura 29-7. Reperele anatomice ale limfodisecției din cancerul de prostată. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* diția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

inferioare în comparație cu metodele anterior descrise pentru tumorile prostatice intracapsulare (localizate).

În mod convențional, prostatectomia radicală presupune un abord retropubic, printr-o incizie efectuată de la ombilic la pubе și include, de obicei, și limfodisecție pelvină. Intervenția chirurgicală presupune excizia prostatei în întregime, inclusiv a capsulei prostatice, a veziculelor seminale și a porțiunii ampulare a ductelor deferente. După îndepărtarea prostatei, un alt pas important al operației este realizarea anastomozei dintre uretră și colul vezical (Figura 29-8). În cazul pacienților cu viață sexuală activă, potența poate fi păstrată în aproximativ două treimi din cazuri prin prezervarea bandeletelor neuro-vasculare, localizate postero-lateral față de prostată și uretră. Pentru pacienții la care se obțin margini chirurgicale negative, se estimează o rată a supraviețuirii în absența bolii la 15 ani de aproximativ 50%. Pacienții la care, în urma examenului histopatologic se constată prezența marginilor

chirurgicale pozitive sau invazia ganglionilor limfatici, au indicație de radioterapie adjuvantă sau de hormonoterapie.

Progresul tehnologic înregistrat în ultimii ani a permis dezvoltarea unor aborduri chirurgicale minim invazive cu introducerea prostatectomiei radicale laparoscopice și robotice, care permit excizia prostatei prin incizii mai mici. În prezent, aproximativ 90% din prostatectomii se realizează prin aceste aborduri chirurgicale. Datele existente în literatură subliniază o serie de avantaje pe care prostatectomia radicală laparoscopică, precum și cea robotică le au față de abordul chirurgical deschis: (a) aspect estetic superior, (b) risc mai mic de transfuzie sangvină, (c) perioadă de recuperare postoperatorie mai mică și (d) recuperare mai rapidă a continenței urinare postoperator. Rezultatele pe termen scurt au demonstrat faptul că aceste tehnici minim invazive sunt echivalente intervenției deschise în ceea ce privește rezultatele oncologice.

Valorile PSA-ului seric ar trebui să scadă postoperator până la valori nedetectabile pentru că celulele responsabile de producerea acestuia (atât cele benigne, cât și cele maligne) sunt în mod ideal îndepărtate odată cu excizia radicală a prostatei. După efectuarea radioterapiei, rezultate superioare vor fi obținute în cazurile în care valorile PSA-ului scad sub 1,0 ng/mL sau chiar sub 0,5 ng/mL. Creșterea PSA-ului după tratament este sugestivă pentru recidivă tumorală, cu toate că alte investigații nu pot decela inițial boala metastatică. Momentul inițierii tratamentului hormonal la pacienți cu PSA în creștere după aplicarea uneia dintre formele de tratament anterior precizate pentru cancerul de prostată este un subiect controversat.

Stadiul metastatic

Cancerul de prostată este inițial o boală dependentă de androgeni. Așadar, principala formă de tratament al cancerului de prostată aflat în stadiu metastatic o reprezintă deprivarea androgenică. Supresia testosteronului seric poate fi obținută prin abord chirurgical, atunci când se efectuează orhidectomie bilaterală, sau medicamentos prin castrare chimică. Administrarea orală de estrogeni reduce în mod semnificativ concentrația testosteronului seric, dar se însoțește de efecte secundare de tip cardiovascular în aproximativ 20% din cazuri. Tratamentul cu estrogeni, frecvent utilizat în trecut, a fost înlocuit cu administrarea de analogi ai hormonului eliberator de hormon luteinizant (LHRH), ce reduc semnificativ producția și concentrația serică ale testosteronului, până la valori similare cu cele obținute în urma castrării chirurgicale. Acest efect poate fi obținut încă din prima lună de tratament. Analogii de LHRH asociază, de regulă, puține efecte secundare severe, dar, în aproximativ două treimi din cazuri, produc manifestări de tip vasomotor, precum bufeurile. Scăderea libidoului sau disfuncția erectilă sunt consecințe ale orhidectomiei sau ale administrării de analogi de LHRH.

Mai puțin de 10% din androgenii circulanți sunt produși la nivelul glandelor suprarenale. Contribuția acestor androgeni la apariția și dezvoltarea cancerului de prostată nu este sigură. Însă, o serie de studii au demonstrat că administrarea de antiandrogeni poate crește durata de răspuns la tratament atunci când sunt utilizați în asociere cu analogi de LHRH sau cu orhidectomie. Cu toate acestea, există și studii care au raportat rezultate contradictorii. Administrarea antiandrogenilor se realizează oral și poate determina ginecomastie, efecte secundare gastrointestinale (de obicei diaree), precum și, ocazional, hepatotoxicitate.

Durata de răspuns la tratamentul hormonal în cazul pacienților cu cancer de prostată în stadiu metastatic este, de regulă, între 18–24 de luni, după această perioadă constatându-se progresia bolii. Terapiile antiandrogenice de linia a doua (abirateronă, enzalutamidă și apalutamidă) și chimioterapia bazată pe taxani au dovedit a avea o eficacitate moderată în cancerul de prostată rezistent la castrare. Radioterapia în focar poate fi eficace în cazurile cu metastaze osoase izolate. În era PSA-ului, supraviețuirea medie, la pacienții cu cancer de prostată refractar la tratamentul hormonal, este de aproximativ 53 de luni.

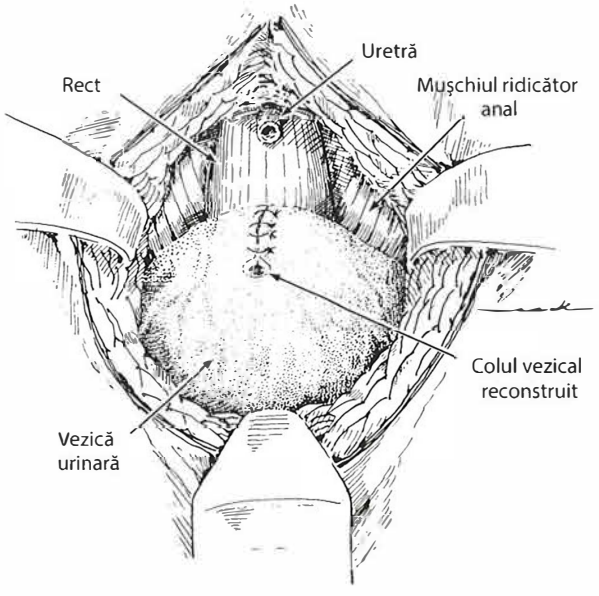


Figura 29-8. Prostatectomie radicală retropubică. Imagine după îndepărtarea piesei de prostatectomie și reconstrucția colului vezical. Se realizează o anastomoză directă între uretră și colul vezical. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

RINICHII

Anatomie

Rinichii sunt organe pereche situate la nivelul spațiului retroperitoneal, de o parte și de alta a coloanei vertebrale, paralele cu ultima vertebră toracică și, respectiv, de la prima până la a treia vertebră lombară. Rinichii sunt mărginiți superior și posterior de diafragm, iar posterior de către mușchiul psoas și mușchiul pătrat lombar. Rinichiul drept prezintă raport antero-medial cu duodenul, anterior și superior cu lobul drept hepatic și inferior cu porțiunea ascendentă a colonului (Figura 29-9). Rinichiul stâng este situat în proximitatea splinei și are raport antero-lateral cu colonul descendent, medial către hil cu coada pancreasului, superior cu stomacul, care vine în contact cu suprafața anterioară a polului superior renal, iar inferior cu jejunul prin suprafața anterioară a polului inferior. În mod normal, rinichiul stâng este situat puțin mai cranial la nivelul spațiului retroperitoneal în comparație cu rinichiul drept. În medie, rinichiul normal prezintă o lungime de aproximativ 11 cm, o lățime de 6 cm și o grosime de 3 cm, cu o greutate de aproximativ 150 g la bărbați și de 135 g la femei.

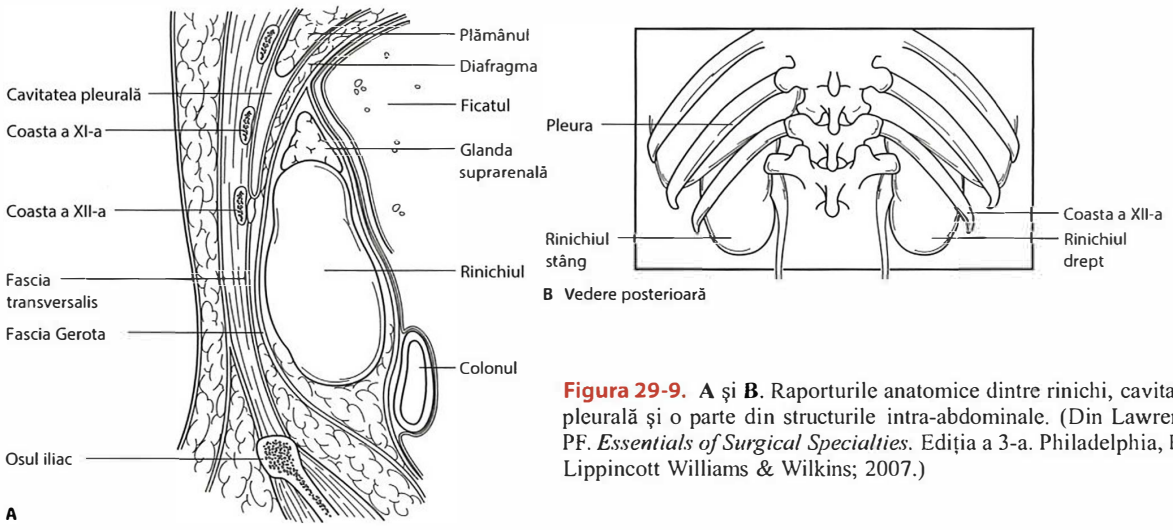


Figura 29-9. **A** și **B**. Raporturile anatomice dintre rinichi, cavitatea pleurală și o parte din structurile intra-abdominale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Rinichiul este acoperit de o capsulă fibroasă care vine în contact intim cu corticala renală. La nivelul hilului renal, această capsulă se continuă cu tecile fibroase ale vaselor renale și ale vaselor mari. Această capsulă poate fi ușor disecată de pe suprafața parenchimului. Stratul de țesut conjunctiv adipos care înconjoară rinichiul și vasele sale (grăsimea perirenală) este mai gros către periferia rinichiului. Grăsimea perirenală este înconjurată de un strat de țesut conjunctiv fibroareolar cunoscut sub denumirea de fascia renală Gerota. Superior, foițele fasciei renale se unesc, acoperind complet glanda suprarenală, în timp ce inferior, aceste foițe rămân separate și se continuă de-a lungul ureterului. Medial, foițele fasciei Gerota fuzionează și aderă la vasele renale și la pelvisul renal, limitând astfel extravazarea de urină, sânge sau puroi.

Fiziologie

Înțelegerea fiziologiei renale și a echilibrului acido-bazic reprezintă baza tratamentului pentru numeroase afecțiuni urologice. Exemple care întăresc veridicitatea afirmației anterioare includ hiponatremia produsă de absorbția lichidului din timpul TURP (sindrom post TURP), acidoza renală tubulară, acidoza metabolică hipercloremică după efectuarea de derivații urinare care utilizează segmente intestinale, necroza tubulară acută în context de ischemie renală și stenoza de arteră renală. Pentru o prezentare completă a fiziologiei renale trebuie consultat un tratat de fiziologie.

Vascularizație

Aproximativ 20% din debitul cardiac este direcționat către rinichi. Pedicului vascular renal pătrunde în rinichi prin hilul renal, fiind situat anterior de pelvisul renal (Figura 29-10). De obicei, fiecare rinichi prezintă o singură arteră renală, care ulterior se ramifică în ramuri ce vascularizează diferitele segmente renale. De asemenea, destul de frecvent pot exista variante anatomice în care rinichiul să prezinte mai multe artere renale cu dispoziție anatomică diferită față de cea normală. Într-un studiu privind acest aspect, autorii au raportat că aproximativ 65% din rinichii examinați au prezentat cel puțin un vas aberant. Întreruperea uneia dintre ramurile arteriale renale poate duce la ischemia și infarctul teritoriilor renale deservite de vasul afectat, deoarece aceste vase sunt de tip terminal. Potențiala consecință pe termen lung a acestui tip de leziune constă în apariția hipertensiunii arteriale. În plus, prezența unui vas aberant polar inferior se poate asocia cu **stenoza congenitală a joncțiunii pielo-ureterale**.

Traumatisme

Traumatismele închise însumează 70–80% din totalul traumatismelor renale. De obicei, acest tip de traumatisme rezultă în urma accidentelor rutiere de motocicletă sau, mai puțin frecvent, prin cădere de la înălțime sau în timpul unor sporturi de contact. Mecanismul de producere a leziunii renale poate fi reprezentat de forța de decelerare rapidă, precum și de impactul direct la nivelul abdomenului superior, flancului sau a regiunii lombare. Hematuria este o manifestare clinică ce se regăsește în numeroase cazuri de traumatism renal. Alte leziuni asociate acestor traumatisme includ fracturi costale, fracturi de corp vertebral sau de procese transverse vertebrale, contuzii și excoriații la nivelul flancului afectat. În cazul pacienților care se prezintă în stare de șoc, trebuie luată în calcul posibilitatea unui hematom retroperitoneal secundar unei leziuni renale.

Evaluare

În trecut, investigațiile imagistice se efectuau în cazul suspiciunii unei leziuni renale secundare unui traumatism, ținându-se cont de mecanismul traumatismului și de prezența hematuriei microscopice sau macroscopice. A fost demonstrat faptul că, la adulții cu hematurie microscopică secundară unui traumatism renal închis care nu a asociat un mecanism de decelerare bruscă important sau care nu determină hipotensiune, nu este necesar în mod obligatoriu efectuarea unor investigații imagistice. În schimb, în cazul copiilor sau al adulților care prezintă hematurie macroscopică, hipotensiune sau traumatism cu decelerare importantă, aceste investigații imagistice sunt necesare. O situație aparte, care impune atenție deosebită, o reprezintă traumatismele cu decelerare importantă în cazul copiilor, deoarece în aceste situații se poate produce avulsia joncțiunii pielo-ureterale; examenul de urină poate fi normal în astfel de cazuri.

Un pacient cu traumatism care prezintă o suspiciune de leziune renală poate fi stabil sau instabil hemodinamic. Evaluarea unui pacient stabil hemodinamic cu suspiciune de leziune la nivelul parenchimului renal include examinarea CT. Orice leziune renală identificată va fi clasificată ca în Figura 29-11. Contuziile renale minore sunt cele mai des

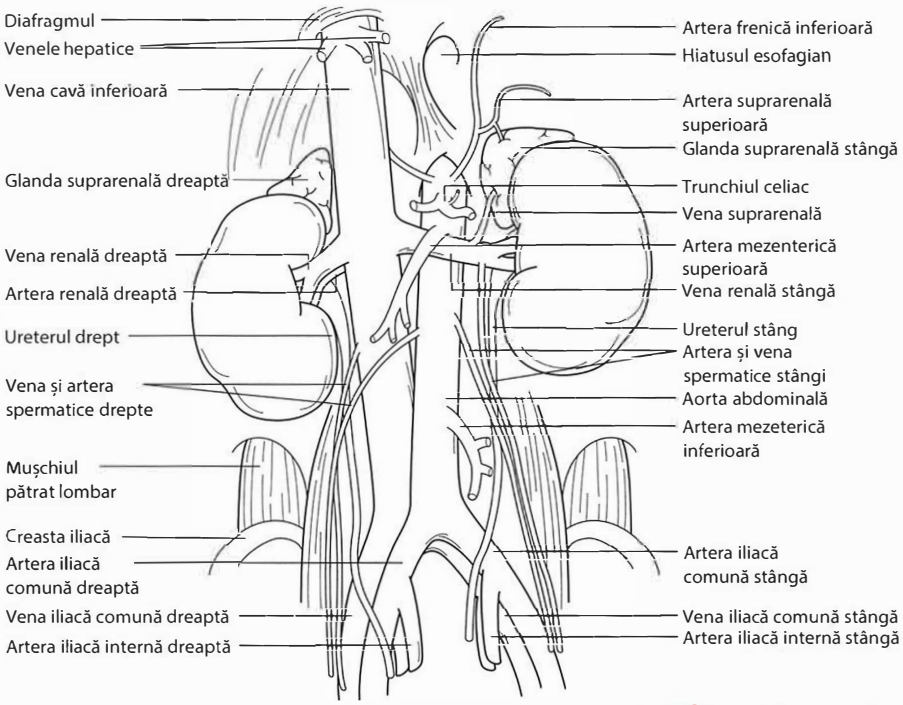


Figura 29-10. Vascularizația rinichilor. (După Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

întâlnite, iar lacerațiile pot fi minore sau majore. În lacerațiile minore, leziunea nu depășește corticala renală, nu există extravazare urinară sau hematom important, iar capsula renală poate fi intactă. Lacerațiile majore se caracterizează prin existența unei leziuni care interesează capsula renală și joncțiunea corticomedulară și se asociază frecvent cu extravazare urinară și hematom perirenal voluminos.

În situația unui pacient instabil hemodinamic, atitudinea terapeutică presupune laparotomie exploratorie în regim de urgență, indiferent dacă se suspicionează sau nu o leziune renală. În astfel de cazuri, pentru a evalua imagistic statusul renal, se poate efectua UIV (o secvență) prin administrarea a 2 mL/kg de substanță de contrast, urmată de efectuarea la 10 minute a unui film radiologic.

Tratament

În cazul pacienților cu traumatisme închise și stabili hemodinamic, explorarea chirurgicală este necesară doar dacă examinarea CT decelează prezența unor leziuni renale importante. Nu există un consens general cu privire la ce tip de modificări renale decelate în urma examinării CT ar justifica explorarea chirurgicală. Tendința este de a practica tratamentul conservator cât timp pacientul este stabil hemodinamic. În cazul pacienților cu instabilitate hemodinamică care sunt supuși unei laparotomii în regim de urgență, indicațiile pentru explorarea renală includ hematomul retroperitoneal pulsatil sau expansiv, precum și identificarea unor anomalii majore în urma efectuării UIV. Tehnica operatorie în cazul explorării renale presupune incizia peritoneului posterior anterior de aortă și medial de vena mezenterică inferioară, cu izolarea vaselor renale, înaintea mobilizării colonului și, ulterior, explorarea rinichiului. Astfel, se pot evita hemoragiile care pot duce la exsangvinare.

Pacienții cu traumatisme deschise sunt gestionați similar celor cu traumatisme închise, cu toate că cei cu traumatisme deschise necesită mult mai frecvent explorare chirurgicală.

Malformații congenitale

Aparatul urinar poate să prezinte o multitudine de afecțiuni congenitale. Unele dintre acestea sunt simptomatice și sunt descoperite în perioada copilăriei, altele sunt asimptomatice și sunt descoperite în mod accidental, iar altele devin simptomatice abia la vârsta adultă. Două dintre cele mai frecvente malformații care necesită intervenție chirurgicală sunt rinichiul în potcoavă și obstrucția congenitală a tractului urinar.

Rinichiul în potcoavă are o incidență ce variază de la 1:400 la 1:1.800 de nașteri. Este cea mai frecventă anomalie de fuziune a rinichiului și afectează cu precădere polul renal inferior. Simptomele se asociază, de obicei, cu obstrucția sau infecția tractului urinar și includ hematurie sau un ușor disconfort abdominal. Diagnosticul se stabilește, de obicei, în urma examinării ecografice sau tomografice. Intervenția chirurgicală, atunci când este necesară, presupune incizia istmului ce unește cei doi rinichi (simfiziotomie). Uneori, simfiziotomia se poate însoți și de refacerea joncțiunii pielo-ureterale.

Obstrucțiile congenitale ale tractului urinar afectează cel mai frecvent joncțiunea dintre ureterul proximal și bazinetul renal (joncțiunea pielo-ureterală). Etiologia acestei afecțiuni este complexă și multifactorială și conduce la diferite grade de hidronefroză. Afectarea bilaterală apare în 10–40% din cazuri. Cea mai frecventă cauză a apariției acestei afecțiuni în copilărie o reprezintă obstrucția intrinsecă, cauzată de o dezvoltare incompletă a joncțiunii pielo-ureterale. Dacă stenoza de joncțiune pielo-ureterală se manifestă în adolescență sau la vârstă adultă, o cauză mai probabilă o reprezintă prezența unui vas aberant care încrucișează și comprimă această joncțiune, determinând, invariabil în timp, apariția hidronefrozei și, foarte posibil, formarea litiazei renale. Tabloul clinic poate include masă abdominală palpabilă, nefralgie, hematurie, infecții urinare recurente, febră și hipertensiune. În prezent, numeroase cazuri de stenoză a joncțiunii pielo-ureterale sunt diagnosticate antenatal cu ajutorul examinării ecografice. Diagnosticul se stabilește prin scintigrafie renală (renografie Lasix). Corectarea chirurgicală a stenozei de joncțiune pielo-ureterală se

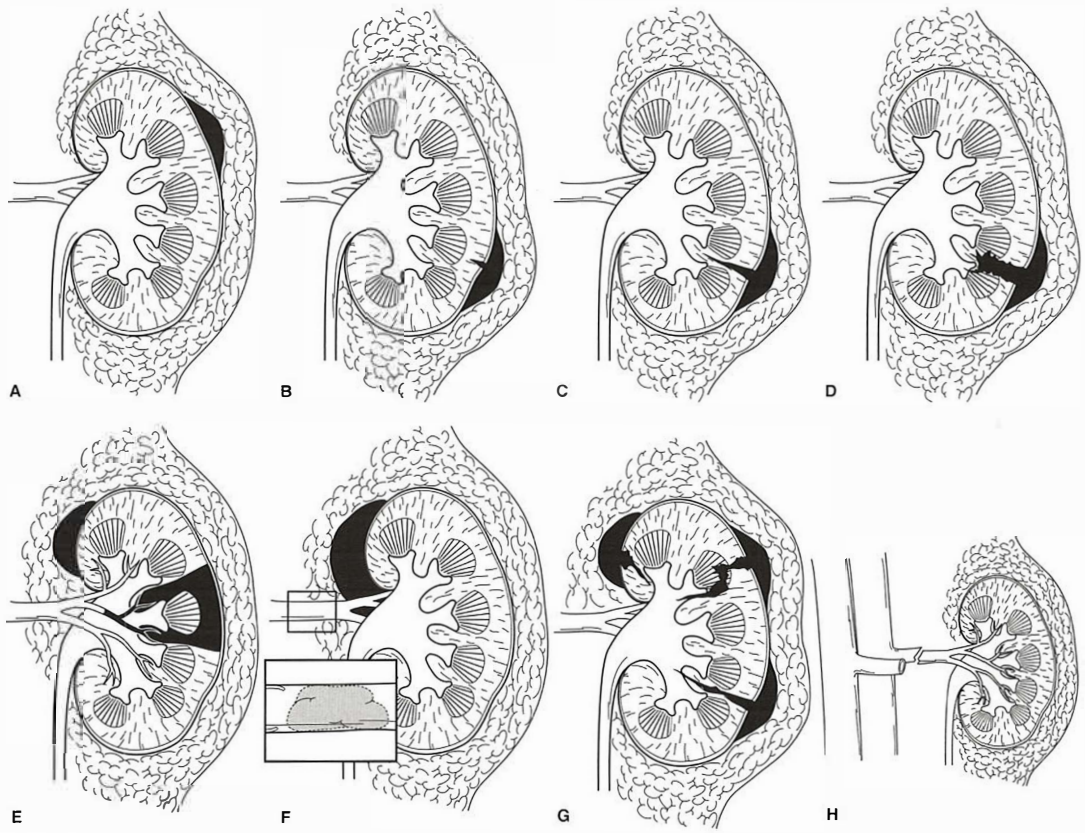


Figura 29-11. Gradele traumatismelor renale. Gradele I și II sunt considerate minore. Gradele III, IV și V sunt considerate majore. **A**. Traumatism de grad I care asociază hematurie microscopică sau macroscopică. Sunt prezente contuzia renală sau hematomul subcapsular. Nu există laceraţie la nivelul parenchimului renal. **B**. Traumatism de grad II caracterizat printr-un hematom limitat perirenal, non-expansiv sau o laceraţie a corticalei <1 cm în profunzime. Nu este prezentă extravazare urinară. **C**. Traumatism de grad III care presupune laceraţia corticalei >1 cm în profunzime. Nu este prezentă extravazare urinară. **D**. Traumatism de grad IV ce presupune laceraţia corticalei şi a medularei, afectând inclusiv sistemul colector renal. Se pot asocia şi laceraţii ale vaselor segmentare. **E**. Traumatism de grad IV cu tromboza unei artere segmentare renale. Laceraţia parenchimului nu este prezentă în acest caz, dar se constată ischemia teritoriului renal deservit de artera segmentară renală trombozată. **F**. Traumatism de grad V caracterizat prin tromboza principalului ram arterial al rinichiului. Se pot observa *în cadran* o ruptură la nivelul intimei şi tromboză distală. **G.** Traumatism de grad V care arată un rinichi fragmentat din cauza numeroaselor laceraţii. **H**. Traumatism de grad V care presupune avulsia principalei artere sau vene renale. (Modificat după Tanagho EA, McAninch JW, eds. *Smith's General Urology.* Ediţia a 13-a. Norwalk, CT: Appleton & Lange; 1992.)

realizează pentru a preveni pierderea funcţiei renale şi infecţiile recurente ale tractului urinar (ITU).

Afecţiuni inflamatorii

Pielonefrita

Diagnosticul de pielonefrită se stabileşte de obicei clinic, pacienţii prezentând frecvent febră, durere lombară, ITU şi sensibilitate la nivelul unghiului costo-vertebral de partea respectivă. În 80% din cazuri, *E. coli* este microorganismul implicat în etiopatogenia pielonefritei. Pielonefrita cronică poate evolua destul de frecvent către insuficienţă renală, o indicaţie frecventă de transplant renal. Pe secvenţele urografice se pot observa modificări nespecifice, precum mărirea în volum a rinichiului afectat, care poate fi însoţită de deformarea calicelor. În cazul pielonefritei necomplicate, tratamentul de elecţie este antibioterapia cu administrare orală în regim de ambulatoriu. În cazurile în care se suspicionează un sepsis cu punct de plecare urinar sau pacientul necesită spitalizare, antibioterapia se va administra parenteral. În mod frecvent, febra şi durerile lombare persistă câteva zile, chiar şi sub tratament antibiotic. Dacă simptomatologia persistă un timp mai îndelungat, trebuie repetate investigaţiile imagistice (ecografie sau CT), pentru a exclude prezenţa unui posibil abces renal. În cazul în care se suspicionează o pielonefrită acută obstructivă (ex. printr-un calcul ureteral), se recomandă evaluarea imagistică reno-ureterală imediată şi drenajul cât mai rapid al căii urinare, fie prin introducerea unui stent ureteral dublu J, fie prin nefrostomie percutanată. Pielonefrita acută obstructivă este o urgenţă urologică deoarece, sub presiune, urina stagnantă se infectează proximal de obstrucţie. Situatia este asemănătoare cu prezenţa unui abces, dar mai gravă, deoarece este o acumulare septică sub presiune. Pacienţii cu pielonefrită acută obstructivă pot deveni rapid septici, iar tratamentul antibiotic fără dezobstrucţia căii urinare este inadecvat şi ineficient. Manevrele de extragere a calculului sunt contraindicate ca tratament iniţial, deoarece pot agrava starea septică a bolnavului. Scopul intervenţiei de urgenţă la aceşti pacienţi este dezobstrucţia şi drenajul căilor urinare. În cazul abcesului renal, tratamentul presupune, de obicei, asocierea antibioterapiei cu drenajul percutanat al abcesului.

Pielonefrita emfizematoasă

Pielonefrita emfizematoasă este o infecţie cu risc vital, în cadrul căreia, microorganismul implicat, frecvent *E. coli,* duce la formarea de gaz în parenchimul renal. Diabetul zaharat necontrolat reprezintă cel mai frecvent factor de risc. Pacienţii sunt de regulă

septici și pot prezenta o deteriorare rapidă a stării generale. Diagnosticul este stabilit frecvent prin CT. Managementul terapeutic presupune antibioterapie cu administrare intravenoasă, susținerea funcțiilor vitale și nefrectomia de urgență. Drenajul percutanat al regiunii afectate a fost sugerat ca o alternativă la nefrectomie, dar, cu toate acestea, nefrectomia de urgență rămâne opțiunea de primă intenție.

Pielonefrita xantogranulomatoasă

Pielonefrita xantogranulomatoasă (PXG) este o altă afecțiune inflamatorie a rinichiului, care afectează cu precădere sexul feminin (75% din cazuri) și decadele 5-7 de viață, acești pacienți având frecvent un istoric de ITU cronice. Diagnosticul poate fi dificil, deoarece simptomele sunt, de obicei, nespecifice. Adesea, există o întârziere în diagnosticarea PXG și este important pentru medicii din prima linie să ia în considerare această boală cu prezentarea descrisă anterior. Când urocultura obiectivează ITU, speciile *E. coli* și *Proteus* sunt cel mai frecvent incriminate. În prezent, scanarea CT este testul imagistic de elecție pentru diagnosticarea PXG. Leziunile din rinichi, ce pot fi destul de mari, se caracterizează prin extindere difuză, nefrolitiază centrală și arii sferice care înconjoară rinichiul mimând o hidronefroză. Rinichiul afectat este, de obicei, nefuncțional. Tratamentul constă, cel mai frecvent, în nefrectomie. Rinichiul poate fi aderent la structurile adiacente, făcând, de obicei, ca nefrectomia să fie o provocare din punct de vedere tehnic.

Tuberculoza genito-urinară

Polakiuria nedureroasă, în special nocturnă, este frecvent întâlnită la pacienții cu tuberculoză genito-urinară (TB). TB trebuie suspectată la pacientul cu piurie sterilă. Testul cutanat la tuberculină (PPD) poate ajuta la stabilirea diagnosticului. Un test pozitiv nu indică neapărat boală activă. Diagnosticul definitiv se stabilește prin urocultură cu izolarea de *Mycobacterium tuberculosis*. Testele suplimentare includ radiografiile cardio-pulmonare și ale coloanei vertebrale. Când este diagnosticată TB genito-urinară, investigarea imagistică a tractului superior prin CT sau UIV este obligatorie. Astfel, se pot decela calcificări în oricare punct de-a lungul tractului genito-urinar și calcificări renale extinse. Obstrucția ureterală poate să apară secundar stenozării ureterului. Gestionarea TB genito-urinare începe cu tratamentul medicamentos antituberculos. Nefrectomia ulterioară poate fi indicată în unele cazuri în care afectarea renală extinsă duce la un rinichi nefuncțional. Tratamentul stenozei ureterale poate include montarea unui stent intern temporar, corticosteroizi sau reimplantare ureterală în cazul stricturilor ureterale distale. Tratamentul chirurgical depinde de localizarea și lungimea stenozei și de răspunsul la tratamentul medicamentos.

Patologia tumorală

Tumorile renale sunt clasificate drept benigne sau maligne; tumorile maligne pot fi primare sau metastatice. Leziunea tisulară renală cel mai des întâlnită este chistul simplu (70% din cazuri). Carcinomul renal cu celule clare este cel mai frecvent neoplasm primar al rinichiului și reprezintă >85% dintre toate cancerele renale primare la adulți. În acest capitol vor fi discutate doar tumorile cel mai frecvent întâlnite.

Tablou clinic și evaluare

Pacienții cu neoplasm renal au adesea hematurie nedureroasă, iar leziunea este cel mai frecvent descoperită incidental la CT și ecografie. Literatura de specialiate consideră triada clasică (durere în flanc, masă tumorală abdominală și hematurie) caracteristică neoplasmului renal. Cu toate acestea, pacienții prezintă rareori toate cele trei semne.

CT-ul joacă un rol important în evaluarea maselor tumorale solide renale și poate fi valoros în caracterizarea unor mase chistice atipice. Leziunile chistice sunt adesea identificate la UIV și confirmate la ecografie. Arteriografia, în trecut investigația preoperatorie standard, este astăzi recomandată doar în cazuri selectate în care diagnosticul este incert sau există suspiciunea unei vascularizații aberante. În cazul în care se suspectează invazia tumorală a venei cave inferioare, IRM-ul sau cavografia inferioară sunt indicate pentru a defini gradul extensiei tumorale.

Tumori benigne

Majoritatea leziunilor chistice simple sunt asimptomatice și benigne și nu necesită nicio intervenție. Totuși, unele sunt complexe (ex. septurile, îngroșarea pereților sau calcificările) și necesită investigații suplimentare pentru a exclude malignitatea. Chisturile renale benigne simple sunt, de obicei, asimptomatice. Chisturi simple se regăsesc la 33% din adulți. Atunci când se evidențiază imagistic un chist simplu (ex. CT, ecografie) se indică doar urmărirea periodică a chistului. Un chist complex este, de obicei, considerat malign până la proba contrarie și o nefrectomie parțială sau radicală poate fi indicată în această situație. În majoritatea cazurilor, biopsia sau aspirația chistului au valoare diagnostică redusă deoarece rezultatul poate fi fals negativ și nu se exclude astfel malignitatea. Alte tumori benigne solide ale rinichilor sunt întâlnite ocazional. **Angiomiolipomul** este de obicei diagnosticat prin aspectul său tomografic caracteristic de leziune grăsoasă. Grăsimea apare în nuanță neagră la CT și, când este observată într-o masă renală, este aproape întotdeauna vorba despre un angiomiolipom.

Tumori maligne

Carcinomul renal cu celule clare

Carcinomul renal cu celule clare (CRCC), o tumoră de obicei cu originea în tubii contorți proximali, este de departe cea mai frecventă tumoră malignă primară solidă care afectează rinichii. Cu toate că factorii etiologici nu sunt bine definiți, se consideră că nitrozaminele și substanțele cancerigene din fumul de țigară sunt implicate în apariția acestei patologii. CRCC este distribuit în raport de 2:1 bărbați/femei. În mod tipic unilateral, CRCC este o leziune sferică înconjurată de o pseudocapsulă alcătuită din parenchim adiacent și fibroză. Doar în 5% din cazuri CRCC poate fi bilateral.

Deși deseori CRCC este diagnosticat incidental, hematuria pare a fi semnul clinic cel mai frecvent întâlnit și apare în 29–60% din cazurile raportate. Durerea și masa palpabilă în flanc par a fi semnele cel mai des întâlnite după hematurie, însă triada clasică reprezentată de hematurie, durere în flanc și masă abdominală palpabilă este raportată în doar 4–17% din cazuri. Alte elemente frecvente sunt febra, anemia și viteza de sedimentare a hematiilor crescută. Deși lactat-dehidrogenaza serică și fosfataza alcalină pot fi crescute, nu există markeri tumorali specifici pentru CRCC. Acest tip de cancer renal poate induce, în unele cazuri, doar simptome nespecifice, precum scădere ponderală, febră sau astenie.

În stadii avansate, tumora invadează vena renală și vena cavă și se poate extinde chiar și în atriul drept. Stadializarea

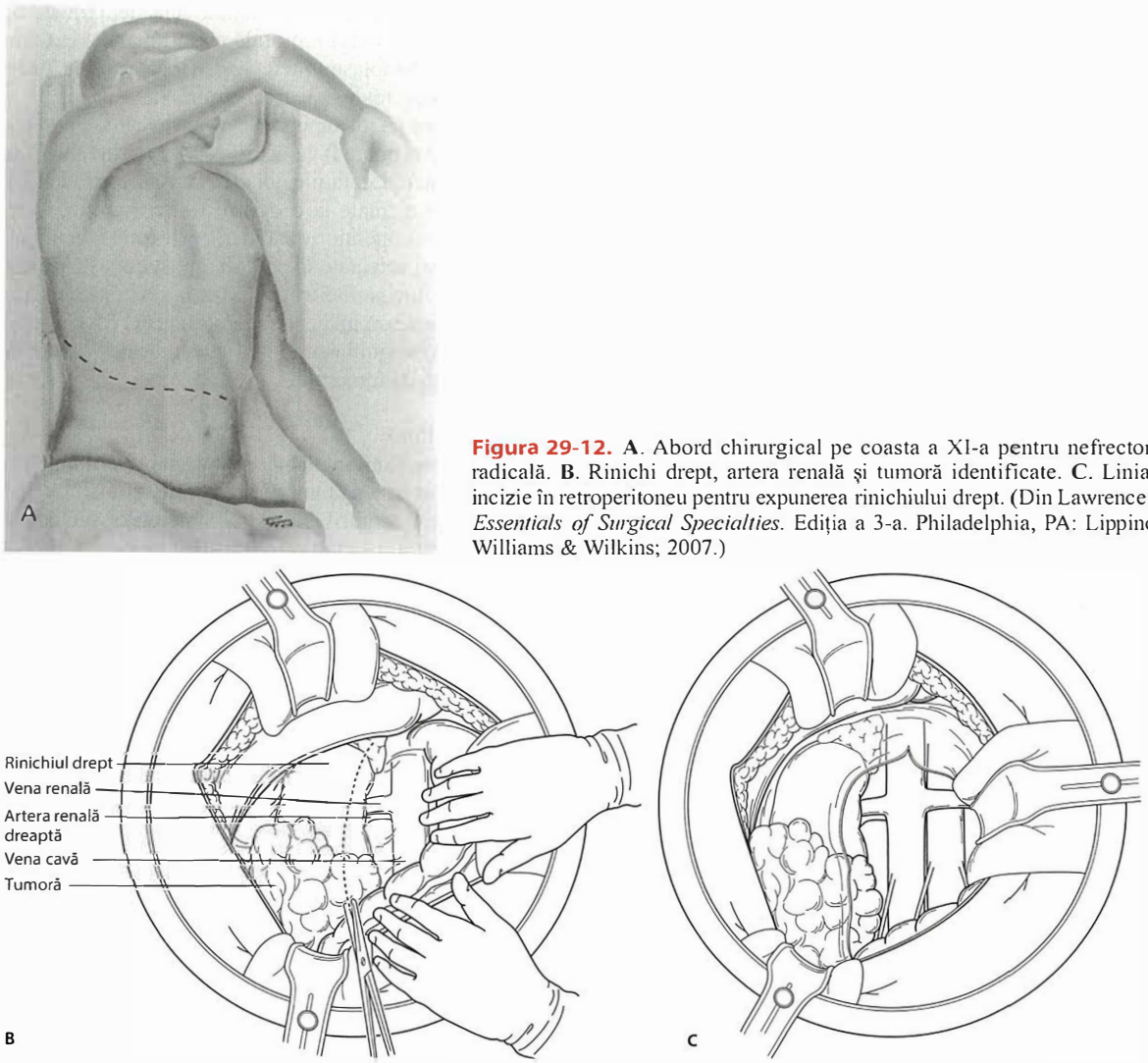


Figura 29-12. **A**. Abord chirurgical pe coasta a XI-a pentru nefrectomie radicală. **B**. Rinichi drept, artera renală și tumoră identificate. **C**. Linia de incizie în retroperitoneu pentru expunerea rinichiului drept. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

TNM este folosită pentru a determina extinderea leziunii primare, invazia structurilor adiacente și vasculare și existența metastazelor. (Pentru informații detaliate despre stadializarea cancerului renal, a se vedea *Cancer Staging Manual* al American Joint Committee on Cancer, Ediția a 8-a. Un rezumat al stadializării poate fi găsit pe https://www.cancer.org/cancer/kidney-cancer/detection-diagnosis-staging/staging.html.)

CRCC metastazează cel mai adesea în plămâni, os și creier, în această ordine. Leziunile metastatice pot apărea în ambii rinichi, ipsilateral și contralateral , iar în ficat pot apărea determinări secundare tardive. Ratele de supraviețuire la cinci ani pentru stadiile I și II sunt de 80–90%, iar pentru stadiile III și IV sunt de 40–60%.

Tratamentul pentru CRCC localizat este nefrectomia radicală sau parțială (Figura 29-12). Nefrectomia parțială este opțiunea preferată pentru tumorile mici, chiar și în prezența unui rinichi contralateral normal. Ca în cazul prostatectomiei radicale, laparoscopia a redus semnificativ morbiditatea perioperatorie și postoperatorie asociată tradiționalului abord deschis. Bilanțul preoperator trebuie să includă o radiografie toracică și evaluarea funcției hepatice. Scintigrafia osoasă este necesară în prezența durerilor osoase sau a nivelului crescut al fosfatazei alcaline. Rinichiul, grăsimea perirenală, fascia Gerota, glanda suprarenală ipsilaterală și ganglionii limfatici regionali ipsilaterali sunt structuri îndepărtate în timpul nefrectomiei radicale. Vascularizația renală trebuie controlată înainte de manipulare și disecție. În cazurile în care vena cavă este invadată, pot fi necesare extinderea inciziei sau efectuarea unei sternotomii mediane pentru o expunere adecvată. Vena cavă este controlată superior și inferior și poate fi incizată în vederea extracției unui tromb tumoral. Venele lombare și renale contralaterale trebuie, de asemenea, controlate. Complicațiile postoperatorii includ hemoragia, abcesul retroperitoneal, ileusul paralitic și infecția plăgii, precum și complicații asociate chirurgiei abdominale (ex. embolia pulmonară).

Carcinomul cu celule tranziționale

Carcinomul cu celule tranziționale al sistemului pielo-caliceal renal se poate prezenta ca o masă renală sau ca un defect de umplere la CT. Citologia urinară poate fi negativă, însă frecvent prezintă celule anormale. Ureteroscopia este, de obicei, necesară pentru a vizualiza sau a biopsia o leziune suspectă în vederea stabilirii unui diagnostic definitiv. Multe leziuni ale căilor urinare superioare pot însămânța tractul urinar inferior, făcând primordială evaluarea tractului superior, atunci când este descoperit un carcinom cu celule tranziționale în tractul inferior. Tratamentul este nefroureterectomia, cu îndepărtarea unei porțiuni de vezică urinară

la nivelul orificiului ureteral, din cauza incidenței crescute a implicării orificiului ureteral ipsilateral și a vezicii urinare.

Litiaza urinară

Calculii tractului urinar reprezintă o cauză semnificativă de morbiditate în Statele Unite ale Americii. Peste 500.000 de oameni sunt afectați anual, cu predominanța sexului masculin și cu incidență maximă în grupa de vârstă 30–50 de ani. Majoritatea calculilor urinari sunt compuși din oxalat de calciu.

Formarea diferitelor tipuri specifice de calculi este asociată cu anumiți factori de risc. Factorii care duc la depunerea calciului din calculi includ tulburări metabolice subiacente (ex. acidoză tubulară, hiperparatiroidism). Alți factori de risc includ deshidratarea, imobilizarea prelungită și istoricul familial de litiază renală. Factorii de risc pentru calculii cu acid uric includ un aport alimentar ridicat în purine, antecedente de gută, deshidratare și hiperuricozurie. Calculii de cistină sunt de obicei întâlniți în familiile cu antecedente de cistinurie, o tulburare moștenită care afectează reabsorbția renală a patru aminoacizi, și anume cisteina, ornitina, lizina și arginina. Calculii de cistină reprezintă o adevărată tulburare moștenită, în care tubii renali nu transportă cei patru aminoacizi. Acești pacienți dezvoltă litiază la începutul vieții. Calculii de struvit (fosfat amonico-magnezian) sau calculii de infecție se dezvoltă la pacienții cu istoric de ITU cronice. Pacienții cu catetere permanente au un risc crescut de a dezvolta acest tip de calculi. Când acești calculi cresc și ocupă întregul sistem colector, ei sunt numiți calculi **coraliformi**.

O serie de teorii au fost propuse pentru a descrie mecanismul formării calculilor de calciu. O teorie acceptată pe scară largă susține că urina devine suprasaturată în oxalat de calciu, urina normală conținând substanțe care inhibă cristalizarea. Dacă un individ prezintă o cantitate inadecvată a unuia sau a mai multor inhibitori sau un inhibitor ce nu funcționează în mod corespunzător, apare cristalizarea spontană. Mai mult, creșterea concentrației de calciu în urină prin absorbție crescută de calciu din intestin sau prin creșterea excreției (pierdere renală) induce cristalizarea. Aceste cristale fie trec din rinichi în ureter, fie sunt depuse la nivelul sistemului colector. Odată depuse, cristalele se dezvoltă rapid, formând un calcul. Dacă acest calcul obstrucționează joncțiunea pielo-ureterală sau ureterul, poate rezulta hidronefroza.

Tabloul clinic și evaluarea

Litiaza tractului urinar este de obicei diagnosticată la camera de gardă. Colica renală este simptomul prezent la majoritatea pacienților cu calculi simptomatici. Colica renală este durerea intermitentă în flanc ce iradiază adesea către organele genitale externe, însoțită de greață și vărsături. Durerea poate fi acută și suficient de severă încât să nu poată fi complet controlată cu doze mari de analgezice. Cauza durerii nu este, de obicei, calculul în sine, ci obstrucția cauzată pe măsură ce calculul trece prin ureter. Pasajul efectiv al calculului prin uretră poate avea loc fără un răsunet clinic important.

Evaluarea în urgență include întotdeauna analiza urinei. Microhematuria este frecvent asociată cu boala litiazică. Diagnosticarea bolii litiazice necesită investigații imagistice. Investigația imagistică optimă utilizată pentru evaluarea litiazei tractului urinar superior este CT fără substanță de contrast. Un calcul de acid uric este transparent pe o radiografie renală simplă, dar este alb strălucitor pe un CT fără substanță de contrast. Ecografia renală este neinvazivă, dar este lipsită de precizia anatomică a CT-ului, în special în vizualizarea ureterelor, și nu furnizează informații funcționale. UIV, frecvent folosită în trecut, este un alt test utilizat pentru diagnosticarea litiazei urinare.

Evaluarea metabolică pentru litiaza renală este, de obicei, efectuată la copii și la pacienții cu litiază recurentă, dar se poate efectua la orice pacient cu litiază. Această evaluare se efectuează după eliminarea calculilor, atunci când pacientul urmează o dietă obișnuită. Nu există o evaluare metabolică standard. Unii urologi preferă o evaluare inițială mai cuprinzătoare, în timp ce alții solicită testări suplimentare doar dacă testele de screening inițiale au rezultate anormale. Testele de laborator includ determinarea valorilor serice ale calciului, hormonului paratiroidian, electroliților, pH-ului urinar și colectarea urinei pe 24 de ore pentru a măsura calciul și concentrațiile altor electroliți.

Tratament

Tratamentul litiazei urinare depinde de mărimea, localizarea și compoziția calculilor. Pielonefrita obstructivă este o patologie care merită o atenție deosebită. Această afecțiune apare atunci când un pacient are un calcul obstructiv asociat cu infecția tractului urinar superior, ce determină acumularea de „puroi sub presiune"; este o adevărată urgență urologică. Pacienții se prezintă la camera de gardă cu dureri in flanc, febră și infecție urinară. Acest tablou este similar cu cel din pielonefrita neasociată cu boală litiazică. În acest context, este important să excludem o pielonefrită obstructivă prin evaluare imagistică renală. Când un pacient prezintă pielonefrită obstructivă, antibioticele, ca unică metodă de tratament, nu sunt eficiente. Tratamentul trebuie să includă dezobstrucția, cu montarea de urgență a unui stent intern (plasat cistoscopic) sau a unei nefrostomii percutanate. Nu se încearcă manipularea sau îndepărtarea calculului, deoarece aceste manevre pot duce la complicații septice. Scopul intervenției de urgență este de a asigura drenaj prompt.

Calculii ureterali <5 mm se elimină, de obicei, spontan. Calculii ureterali mai mari nu se elimină, de regulă, fără o intervenție urologică. Când intervenția pentru calcul ureteral este indicată, aceasta poate implica doar plasarea unui stent ureteral prin intermediul căruia se produce dilatarea pasivă a ureterului și pasajul ulterior al calculului. O altă opțiune este ureteroscopia flexibilă sau rigidă cu fragmentarea și extracția calculului. Când calculii ureterali sunt abordați endoscopic și necesită fragmentare înainte de a fi îndepărtați, laserul Holmium este tehnologia cel mai frecvent folosită.

Situațiile selective de litiază ureterală pot fi gestionate prin **litotriție extracorporeală cu unde de șoc**, pentru a obține fragmente suficient de mici cât să se elimine spontan. Tehnologia implică transmiterea din exterior a unei unde de șoc focalizată la nivelul calculului. O scânteie în mediu lichid de înaltă tensiune inițiază unda de șoc. Descărcarea se produce în aproximativ 1 μs și determină vaporizarea fluidului care înconjoară bobina aparatului ESWL, cu apariția unei stări asemănătoare cu plasma. Această vaporizare explozivă a fluidului propagă o undă de șoc cu energie mare focalizată prin înconjurarea scânteii cu o semi-elipsoidă ce permite concentrarea energiei la un al doilea punct focal, F2 (Figura 29-13). Prin plasarea calculului în al doilea punct focal, energia distructivă este transmisă către calcul, cu fragmentarea acestuia.

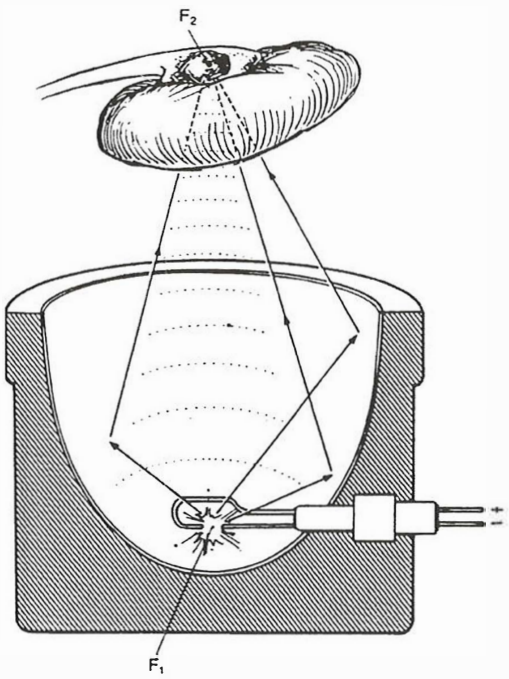


Figura 29-13. Electrod cu scânteie și semi-elipsoid pentru focalizarea undelor de șoc. Electrodul este plasat la primul focar în interiorul elipsoidului cu piatra plasată la al doilea focar. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Gestionarea calculilor din sistemul colector este, de obicei, realizată prin litotriție cu undă de șoc extracorporeală. Îndepărtarea percutanată este o opțiune alternativă, în special pentru litiaza multiplă. Spre deosebire de calculii de calciu, cei de acid uric pot fi tratați medicamentos, deoarece aceștia se dizolvă la un pH crescut. Tratamentul calculilor de acid uric constă, prin urmare, în alcalinizare urinară și aport crescut de lichide. Chirurgia deschisă, frecvent practicată în trecut, este rar indicată astăzi.

URETERELE

Anatomie

Ureterele sunt conductele care transportă urina de la rinichi spre vezica urinară. Fiecare ureter se inseră distal la nivelul porțiunii postero-laterale a vezicii urinare și își continuă traiectul, în mod oblic, pe o distanță de 1,5 cm, prin peretele vezicii urinare. În prima jumătate a traiectului intramural, ureterul traversează musculara vezicală, iar în a doua jumătate se situează submucos. Porțiunea inferioară a ureterului este ancorată și susținută de un țesut fibromuscular special, numit teaca lui Waldeyer. Anatomia normală a ureterului permite eliberarea fluxului de urină în vezică și împiedică refluxul. Acest flux unidirecțional depinde de relația complexă dintre musculara ureterală, baza vezicii urinare și traseul ureteral prin peretele vezicii urinare. În porțiunile sale superioare, musculara ureterală are un model helicoidal neregulat. În apropierea vezicii urinare și în porțiunea sa intramurală, fibrele musculare sunt dispuse paralel cu lumenul. Peristaltismul ureteral propulsează urina spre

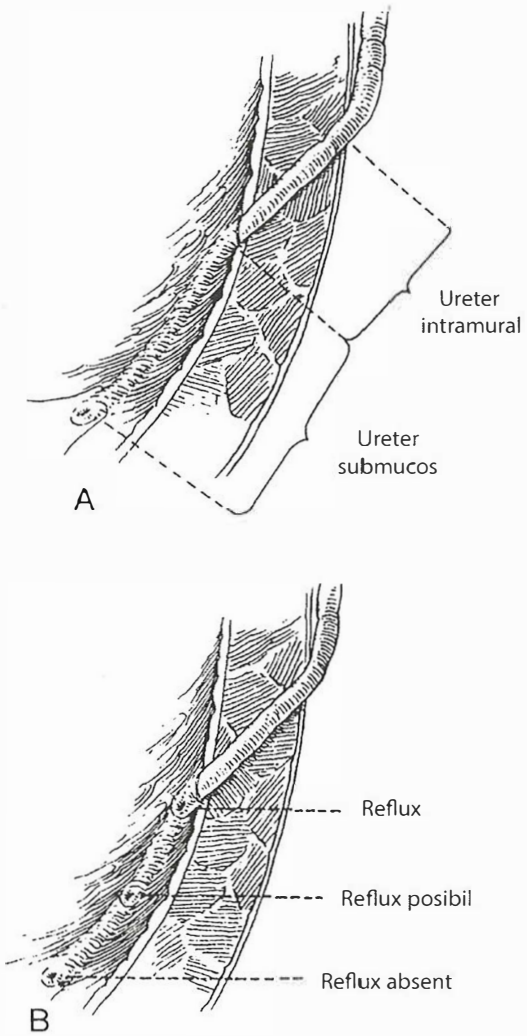


Figura 29-14. **A**. Joncțiune ureterovezicală normală. **B**. Reflux prin joncțiunea ureterovezicală și prezența de tuneluri submucoase anormale la nivelul joncțiunii ureterovezicale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

vezică. Pe măsură ce contracția se apropie de vezica urinară, aranjamentul longitudinal al fibrelor determină deschiderea și scurtarea lumenului ureteral intramural, permițând eliberarea urinei. Când contracția ureterală nu este prezentă, creșterea presiunii în vezica urinară comprimă submucoasa lumenului ureteral împotriva musculaturii vezicale subiacente, prevenind refluxul (Figura 29-14).

Obstrucția ureterală

Obstrucția ureterală poate fi cauzată, în principal, de afecțiuni ce implică direct ureterele, precum litiaza, masele extrinseci (ex. tumori ale colonului), neoplaziile de sferă ginecologică, anevrismele vasculare, boala inflamatorie a colonului și fibroza retroperitoneală. Atât CT, cât și UIV sunt investigații excelente pentru diagnosticarea obstrucției ureterale, deoarece ambele oferă informații anatomice și funcționale. Tratamentul depinde de etiologia de bază. La pacienții cu boli maligne non-urologice ce produc obstrucție ureterală, tratamentul este influențat

de prognosticul general. Management inițial, de obicei, include stentarea ureterului.

Obstrucția ureterală poate fi, de asemenea, secundară altor boli. Când evacuarea vezicii este obstrucționată secundar HBP, cancerului de prostată, stricturii uretrale sau altor patologii ale tractului inferior, efectele sunt transmise în amonte. Examinarea ecografică decelează hidronefroză bilaterală cu hidroureter bilateral, pe toată lungimea ureterelor. În acest caz, inițial se practică cateterizarea vezicii urinare.

Leziuni iatrogene ale ureterului

Leziunile iatrogene ale ureterelor pot apărea, în general, în cadrul intervențiilor chirurgicale vasculare și ginecologice. Diverticulita, anevrismele aortice sau de arteră iliacă și tumorile ovariene sau uterine se regăsesc, adesea, în imediata apropiere a treimii distale a ureterelor. Ureterele pot fi lezate, ocazional, din neatenție, în timpul intervenției chirurgicale pentru o masă pelvină de dimensiuni mari. Stenturile ureterale pot fi plasate temporar, înainte de intervenția chirurgicală, pentru a facilita identificarea intraoperatorie a ureterelor, când riscul de a fi lezate este mare. O leziune ureterală poate fi adesea reparată printr-o anastomoză primară termino-terminală și apoi stentare. Când este lezat ureterul distal, reimplantarea ureterală este intervenția de elecție. Dacă ureterul este lezat într-un câmp chirurgical contaminat, atunci derivația urinară proximală cu nefrostomie percutanată sau nefrostomie deschisă devin necesare. Dacă ureterul este lezat în timpul reparării unui anevrism aortic intra-abdominal, se practică, mai întâi, rezolvarea leziunii ureterale și, apoi, acoperirea acesteia cu epiploon.

VEZICA URINARĂ

Anatomie

Vezica este un organ muscular cavitar, ale cărui funcții sunt **depozitarea urinei** și apoi **evacuarea** acesteia. Când este goală, vezica urinară se află chiar în spatele simfizei pubiene. Pe măsură ce se umple, porțiunea sa superioară protruzează spre cavitatea peritoneală și poate fi adesea palpată suprapubian. Vezica este căptușită de un epiteliu de tranziție, dispus pe un strat de țesut conjunctiv, elastic, numit lamina propria. Mușchiul corpului vezicii urinare, detrusorul, este compus din fascicule de mușchi neted intercalate, fără delimitarea unor straturi distincte. O excepție este trigonul vezical, o zonă triunghiulară situată între orificiile ureterale și deschiderea uretrei. În această zonă, peretele muscular are două straturi, unul superficial care fuzionează cu musculatura ureterală și un strat mai profund, care nu se distinge de detrusor. Deși doar porțiunea superioară cea mai întinsă a vezicii urinare este acoperită cu peritoneu, întreaga vezică este înconjurată de fascia pelvină. Vezica este fermă atașată de fața posterioară a osului pubian prin condensări ale acestei fascii, numite „ligamentele puboprostatice" la bărbați și „ligamentele pubovezicale" la femei. Ligamentul ombilical median, rămășița fibrotică a uracăi, fixează vezica de peretele abdominal anterior. Condensarea fasciei pelvine în partea dorsolaterală a vezicii are rol de ancoră și de conduct neurovascular. Vascularizația este asigurată de către arterele vezicale superioare, medii și inferioare, ramuri ale arterei hipogastrice. La femei, vascularizația este asigurată și de arterele vaginale și uterine. Vezica este înconjurată de un bogat plex venos care drenează în venele hipogastrice. Sistemul limfatic al vezicii urinare drenează spre ganglionii limfatici iliaci externi, hipogastrici, iliaci comuni și sacrali.

Evaluare

Evaluarea endoscopică: cistouretroscopia

Vezica urinară și uretra sunt evaluate endoscopic cu ajutorul cistoscoapelor flexibile sau rigide. Acestea conțin un sistem fibră optică-lentile pentru vizualizare, sursă de lumină și canale de lucru pentru instrumente, catetere și lichide de irigație. Cistoscopul rigid este format dintr-un telescop, o piesă intermediară și o teacă disponibilă în diferite dimensiuni care conține canale de intrare și ieșire pentru irigație. Piesa intermediară formează o conexiune etanșă între teacă și telescop și poate avea unul sau două canale de lucru pentru introducerea de instrumente, catetere sau electrozi. Telescoapele variază în funcție de unghiurile de vizualizare care pot fi de la 0° (drept înainte) la 120° (vedere retro). Cistoscoapele flexibile au un vârf mobil care permite examinarea vezicii urinare.

Cistoscopia trebuie efectuată cu multă atenție pentru a evita supradistensia vezicii. Întreaga mucoasă a vezicii urinare este examinată pentru decelarea modificărilor de relief, a tumorilor, a leziunilor sau a vascularizației anormale. Pot fi observate trabecularea peretelui vezicii urinare (formarea benzilor de țesut muscular), prezența celulelor (mici diverticuli care încă nu au protruzionat dincolo de peretele vezicii urinare) și prezența diverticulilor. Sunt verificate poziția și configurația orificiilor ureterale. Se urmărește culoarea urinei evacuate din ureter în vezică, pentru a diagnostica hematuria exteriorizată prin orificiul ureteral. În plus, colul vezicii urinare este evaluat din punct de vedere al contractilității, loja prostatică este verificată pentru leziuni ale mucoasei și pentru obstrucții anatomice prin țesut prostatic, iar uretra este examinată pentru stricturi, leziuni ale mucoasei sau tumori. Pielografia retrogradă poate fi realizată prin intermediul unui cistoscop cu inserția unui cateter în orificiul ureteral și injectarea unei substanțe de contrast, în vederea evaluării anatomiei ureterale și renale. Deși cistoscopia oferă informații privind anatomia tractului urinar inferior, capacitatea sa de a evalua funcția tractului urinar inferior este extrem de limitată.

Evaluare urodinamică

Evaluarea urodinamică constă într-un ansamblu de teste care analizează funcțiile de rezervor și de micțiune ale tractului urinar inferior. Testele urodinamice includ volumul de urină rezidual postmicțional (PVR), cistometrograma (CMG), debitul urinar (**test uroflow**), profilul presiunii uretrale, electromiografia sfincteriană (EMG) și cistografia fluoroscopică. PVR este volumul de urină restant în vezică după micțiune. O modalitate de a măsura PVR este cateterizarea vezicii urinare imediat după micțiune și înregistrarea cantității eliminate. Ecografia este un test mai puțin invaziv, dar mai puțin precis, care poate fi, de asemenea, utilizat pentru a măsura PVR. Individul sănătos golește complet vezica urinară în timpul micțiunii; o cantitate semnificativă de urină reziduală apare atunci când există o obstrucție în evacuarea vezicii urinare, un cistocel sau o vezică neurogenă. CMG evaluează presiunile intravezicale în timpul umplerii și golirii. CMG măsoară senzația de a urina, capacitatea, complianța și presiunea de golire a

vezicii urinare și poate detecta și contracțiile premature ale detrusorului. Vezica normală poate acumula un volum de 350–500 mL, fără o creștere semnificativă a presiunii sau a contracției detrusorului. Nevoia de a urina este resimțită prima dată la un volum de 150–250 mL de urină, iar umplerea certă este sesizată la 350–450 mL.

Debitul fluxului urinar reprezintă volumul de urină eliminat prin uretră în unitatea de timp. În mod normal, valorile debitului se încadrează într-o curbă în formă de clopot. Valoarea maximă a debitului urinar la bărbați este de 20–25 mL/secundă, iar la femei de 20–30 mL/secundă. Valori reduse ale debitului indică fie obstrucție în calea evacuării vezicii urinare, fie o contractilitate diminuată a mușchiului detrusor. Înregistrarea presiunii uretrale presupune măsurarea presiunii intraluminale la nivelul uretrei. EMG este utilizată pentru a evalua activitatea sfincterului. În mod normal, pe EMG, activitatea sfincterului crește odată cu umplerea și scade chiar înainte de golire. Cistoscopia fluoroscopică permite vizualizarea colului vezical și a sfincterului și poate fi utilizată pentru a diagnostica cistocelul, prolapsul vezical și refluxul vezico-ureteral.

Malformații congenitale

Refluxul vezico-ureteral

Refluxul vezico-ureteral (RVU) primar este consecința unui traiect al ureterului intramural anormal de scurt. Cauza acestei anomalii este explicată prin faptul că, în timpul dezvoltării embrionare, mugurele ureteral se implantează lateral în peretele vezicii urinare. Această malformație are ca rezultat un traiect ureteral intraparietal foarte scurt și compromite compresia ureterului intramural în timpul distensiei vezicii urinare. O astfel de variantă anatomică permite refluxul urinei potențial infectate, ducând, în timp, la afectare renală. Reacția inflamatorie rezultată provoacă leziuni tubulare permanente și pierderea funcției renale.

Refluxul este clasificat astfel încât gradul acestuia să fie corelat cu posibilitatea remisiei spontane sau cu afectarea renală (Figura 29-15). Refluxul de grad mic (gradele I și II) se remite, de obicei, odată cu creșterea copilului și maturizarea joncțiunii uretero-vezicale. Deoarece în cazurile de reflux de grad mai mare șansele de remisie spontană sunt reduse și există un risc crescut de afectare renală, corecția chirurgicală este adesea necesară. Refluxul secundar apare în urma rezecției tumorilor din zona orificiului ureteral, după incizia endoscopică a orificiului ureteral pentru extragerea calculilor, după transplantul renal sau în urma dilatării orificiului ureteral în cazul efectuării ureteroscopiei. Refluxul secundar poate necesita în unele cazuri intervenție chirurgicală. În timpul episoadelor de cistită se poate produce, temporar, reflux vezico-ureteral care, de obicei, se remite odată cu dispariția inflamației.

Evaluare clinică

RVU este adesea evidențiat cu ocazia investigațiilor pentru ITU. La copii, prevalența RVU este invers proporțională cu vârsta, fiind diagnosticat la circa 29–50% dintre copiii evaluați pentru ITU. Cistouretrografia micțională (CUGM) este principala investigație pentru diagnosticul RVU. Vezica urinară este umplută cu substanță de contrast și se urmărește, fluoroscopic, prezența refluxului, atunci când vezica este în plenitudine și în timpul micțiunii. CUGM poate fi efectuată imediat ce se obține sterilizarea urinei după un episod de infecție. Investigația poate fi efectuată și cu ajutorul unui radioizotop (cistografie cu radionuclid) care necesită o doză mai mică de iradiere și permite detectarea gradelor mici de RVU. Totuși, decelarea detaliilor anatomice este inferioară celei obținute prin CUGM fluoroscopice. Ecografia renală și UIV evidențiază dilatările tractului urinar superior, dar nu pot reprezenta unica metodă de diagnostic a RVU. Cistoscopia nu este indicată de rutină la copiii cu reflux. Totuși, poate fi utilă în depistarea unor malformații anatomice (ex. orificiu ureteral ectopic).

Tratament

Scopul tratamentului RVU este prevenirea ITU și a afectării renale. La copiii cu reflux, dar fără dilatarea ureterului (reflux de gradul I sau II), acesta se poate remite în 20–30% dintre cazuri la fiecare 2 ani de creștere a copilului, 80% dintre pacienți ajungând, în cele din urmă, la remisie completă. Tratamentul continuu cu doze mici de antibiotice poate fi folosit pentru profilaxia ITU. Totuși, beneficiul tratamentului antibiotic profilactic pentru prezervarea funcției renale rămâne discutabil. Copilul trebuie monitorizat cu atenție prin efectuarea de uroculturi o dată la câteva luni, cu ocazia fiecărui episod febril și în prezența unor simptome urinare. O CUGM sau o cistografie cu radionuclid ar trebui efectuate anual, precum și o ecografie pentru depistarea ureterohidronefrozei sau sechelelor la nivelul parenchimului renal. Pentru decelarea unor cicatrici nou apărute la nivelul parenchimului renal, **scintigrafia renală** are o sensibilitate superioară ecografiei. Creatinina serică, ureea, înălțimea, greutatea și tensiunea arterială ar trebui verificate anual.

Corecția chirurgicală se efectuează la pacienții care au un grad mare al refluxului sau la care tratamentul medical a eșuat fie printr-o lipsă a complianței, fie prin ITU repetate în pofida profilaxiei sau printr-o diminuare a

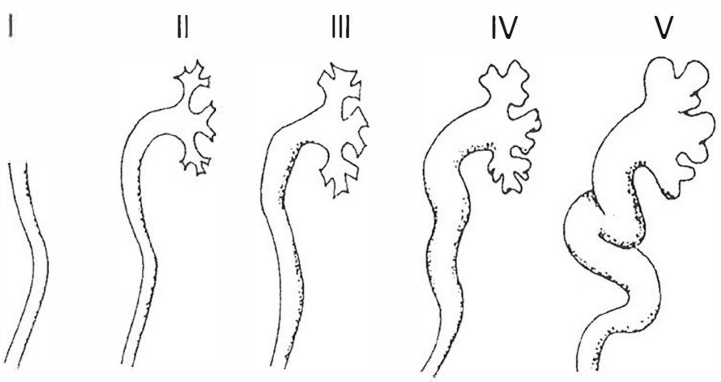


Figura 29-15. Gradele RVU în funcție de aspectul cistografici micționale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

funcției renale. Obiectivele reimplantării uretero-vezicale includ alungirea porțiunii intramurale a ureterului de până la 4–5 ori diametrul acestuia, imobilizarea orificiului prin ancorarea acestuia la detrusorul subiacent și fixarea fermă a ureterului intramural de peretele vezical. În cazurile cu reflux de grad mare asociat cu dilatarea importantă a ureterului, poate fi necesară plicaturarea ureterală pentru reducerea diametrului, înainte de reimplantare.

O metodă de tratament endoscopic al refluxului este reprezentată de injectarea unui copolimer dextranomer/acid hialuronic (Deflux) în peretele vezical subiacent orificiului ureteral. Această procedură este efectuată pacienților în ambulatoriu cu anestezie generală și, în mod obișnuit, durează <30 de minute. Rezultatele preliminare au arătat că, în cazul refluxului grad II-IV, 70–91% dintre pacienți s-au vindecat după o singură injecție. Deși această terapie emergentă ar sta la „granița" dintre tratamentul antibiotic și chirurgia deschisă, lipsesc rezultatele pe termen lung. O altă metodă este injectarea transuretrală de colagen sau Teflon în peretele vezical, în partea inferioară a orificiului ureteral. Această metodă este eficientă în cazurile moderate de reflux sau la cele la care reimplantarea a eșuat. În cazul acestor intervenții endoscopice, există temeri legate de migrarea particulelor injectate în alte zone precum creierul, plămânii sau ganglionii limfatici.

Pentru realizarea reimplantării uretero-vezicale (numită și ureterocistoneostomie) există mai multe procedee care trebuie selectate în funcție de necesitățile și anatomia pacientului. Procedurile de avansare a ureterului (ex. tehnica Glenn-Anderson) pot fi utilizate când orificiul ureteral se află într-o poziție suficient de înaltă și laterală astfel încât să permită realizarea unui tunel submucos suficient de lung, fără plasarea noului meat prea aproape de colul vezical. Abordul orificiului ureteral este transvezical și mucoasa adiacentă este incizată circumferențiar. Un stent este plasat în ureter și suturat la mucoasa de lângă meat (Figura 29-16). Procedura Cohen este o tunelizare încrucișată trigonală a ureterului care poate fi folosită când spațiul dintre hiatusul ureteral și colul vezical este insuficient (Figura 29-17). Tehnica Politano-Leadbetter este adesea folosită când este necesară o reintervenție. Deși era inițial o procedură transvezicală, în prezent este cel mai frecvent folosită ca o procedură mixtă transvezicală și extravezicală, în care ureterul este complet mobilizat din vezică. Se creează, astfel, un tunel submucos cu plasarea noului hiatus supero-lateral. Vechiul hiatus este închis, iar noul orificiu este plasat mai aproape de colul vezical. Ulterior, ureterul este introdus prin noul hiatus și trecut prin tunelul submucos către noul orificiu, unde este fixat (Figura 29-18). Reimplantările ureterale pot fi realizate și laparoscopic, cu rezultate similare cu cele obținute prin chirurgia deschisă.

Alte malformații

Extrofia vezicală este rezultatul dezvoltării incomplete a peretelui abdominal anterior, a centurii pelvine și a peretelui anterior al vezicii urinare. Aceasta are ca rezultat expunerea peretelui posterior vezical prin peretele abdominal și dehiscența simfizei pubiene. Extrofia vezicală este o malformație rar întâlnită, apărând la 1:30.000 de nașteri, cu o preponderență masculină de 3:1. Pe lângă diformitate și incontinență urinară totală, sunt des întâlnite colonizarea bacteriană și ITU. Deseori, reconstrucția totală a tractului urinar cu augmentarea vezicii urinare și reconstrucția colului vezical este necesară pentru menținerea funcției renale și obținerea continenței urinare. Există un risc crescut de adenocarcinom al vezicii urinare la pacienții cu extrofie, fiind necesară monitorizarea acestora pe tot parcursul vieții de către medicul urolog.

Persistența uracăi se poate manifesta ca sinus ombilical, chist de perete abdominal, diverticul la nivelul domului

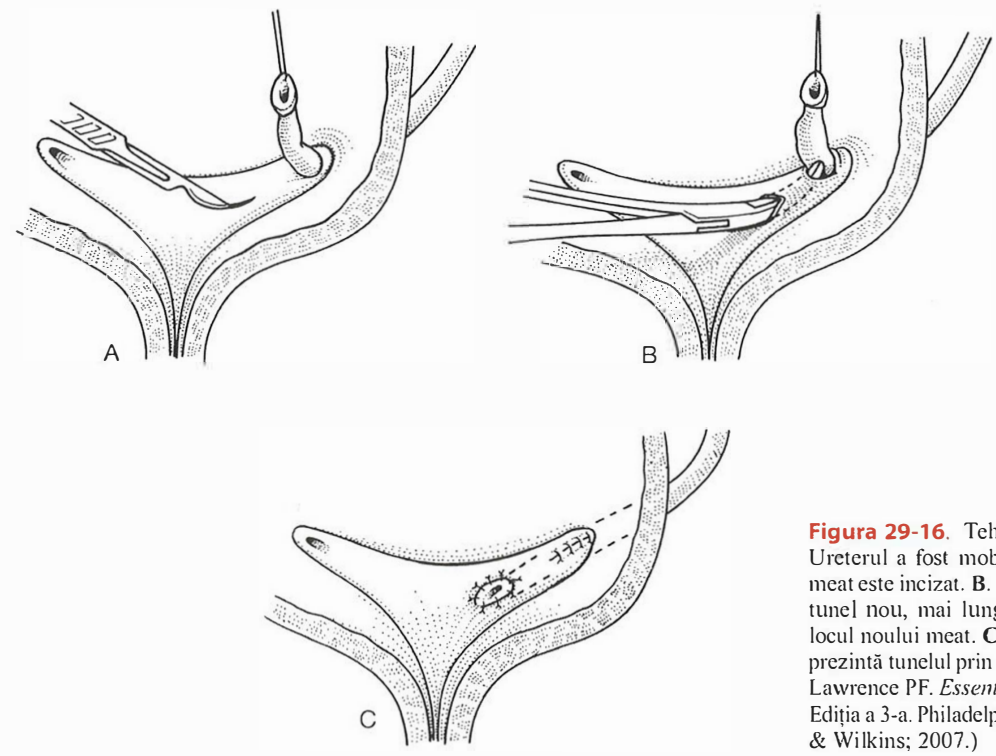


Figura 29-16. Tehnica Glenn-Anderson. **A.** Ureterul a fost mobilizat și locul pentru noul meat este incizat. **B.** Ureterul este adus printr-un tunel nou, mai lung, prin submucoasă, către locul noului meat. **C.** Procedura finalizată, care prezintă tunelul prin submucoasă mai lung. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

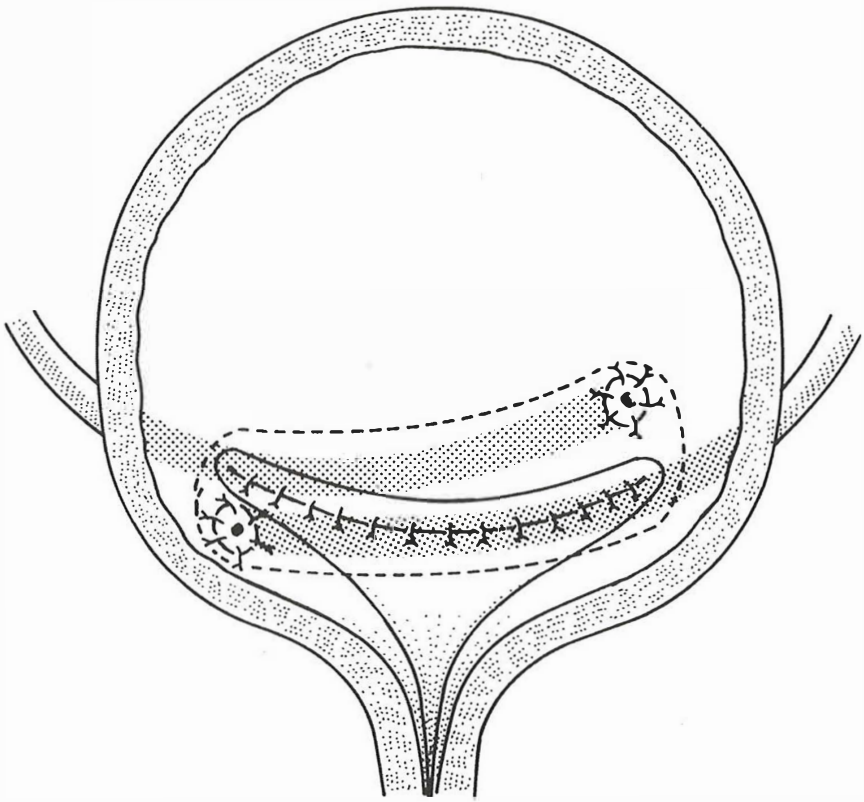


Figura 29-17. Procedura Cohen. Avansarea încrucișată trigonală a ureterului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

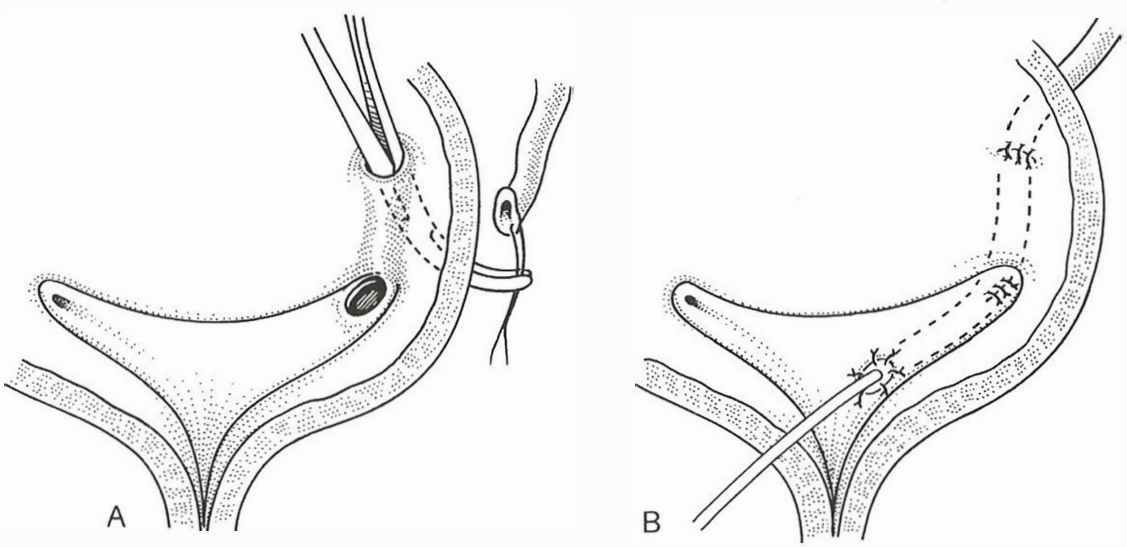


Figura 29-18. Tehnica Politano-Leadbetter. **A**. Ureterul a fost complet disecat și un nou hiatus a fost realizat supero-lateral. **B**. Procedura finalizată, cu stentul ureteral amplasat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

vezicii urinare sau ca fistulă vezico-ombilicală. Acestea sunt cel mai bine tratate prin excizie simplă. Persistența vestigiilor uracăi este asociată cu modificări adenocarcinomatoase. Diverticulii congenitali sunt dificil de diferențiat față de cei dobândiți. În trecut, prezența țesutului muscular în peretele diverticulului era considerată a fi un indicator al originii congenitale, dar în prezent, această ipoteză nu mai este valabilă. Excizia diverticulului simptomatic este tratamentul de elecție în majoritatea situațiilor.

Traumatismele

Leziunile vezicii urinare pot apărea ca rezultat al traumatismelor penetrante sau al contuziilor. Cauze frecvente ale plăgilor la nivelul vezicii urinare sunt traumatismele prin împușcare, prin înjunghiere și cele iatrogene. Fracturile bazinului pot cauza perforarea peretelui vezical fie prin margini ascuțite ale fracturii, fie prin fragmente osoase. Traumatismul contondent, precum în accidentele rutiere, provoacă o creștere bruscă a presiunii intravezicale, rezultând contuzia sau ruptura peretelui vezical. Contuziile vezicii urinare provoacă cel mai des hematurie, în timp ce rupturile vezicale pot avea ca rezultat extravazarea urinară intraperitoneală sau extraperitoneală. Rupturile vezicale traumatice sunt frecvent asociate cu afectarea altor organe pelvine și intraabdominale.

Evaluare

Pacienții conștienți, cu ruptură de vezică urinară, se prezintă, în general, cu durere severă la nivel suprapubian sau pelvin și imposibilitatea de a micționa. La pacienții inconștienți, este esențial un grad ridicat de suspiciune în vederea stabilirii acestui diagnostic. Rupturile vezicale aproape inevitabil cauzează hematurie și, dacă sunt asociate cu fracturi de bazin, trebuie suspectată o ruptură uretrală. Investigația imagistică cu mare acuratețe pentru diagnosticul rupturii vezicale este cistografia. Dacă sunt suspectate și leziuni uretrale concomitente (ex. din cauza prezenței sângelui la nivelul meatului), o **uretrografie retrogradă** trebuie efectuată pentru a exclude o ruptură uretrală înainte de cateterizare (Figura 29-19). Pentru a efectua cistografia, aproximativ 350 mL de substanță de

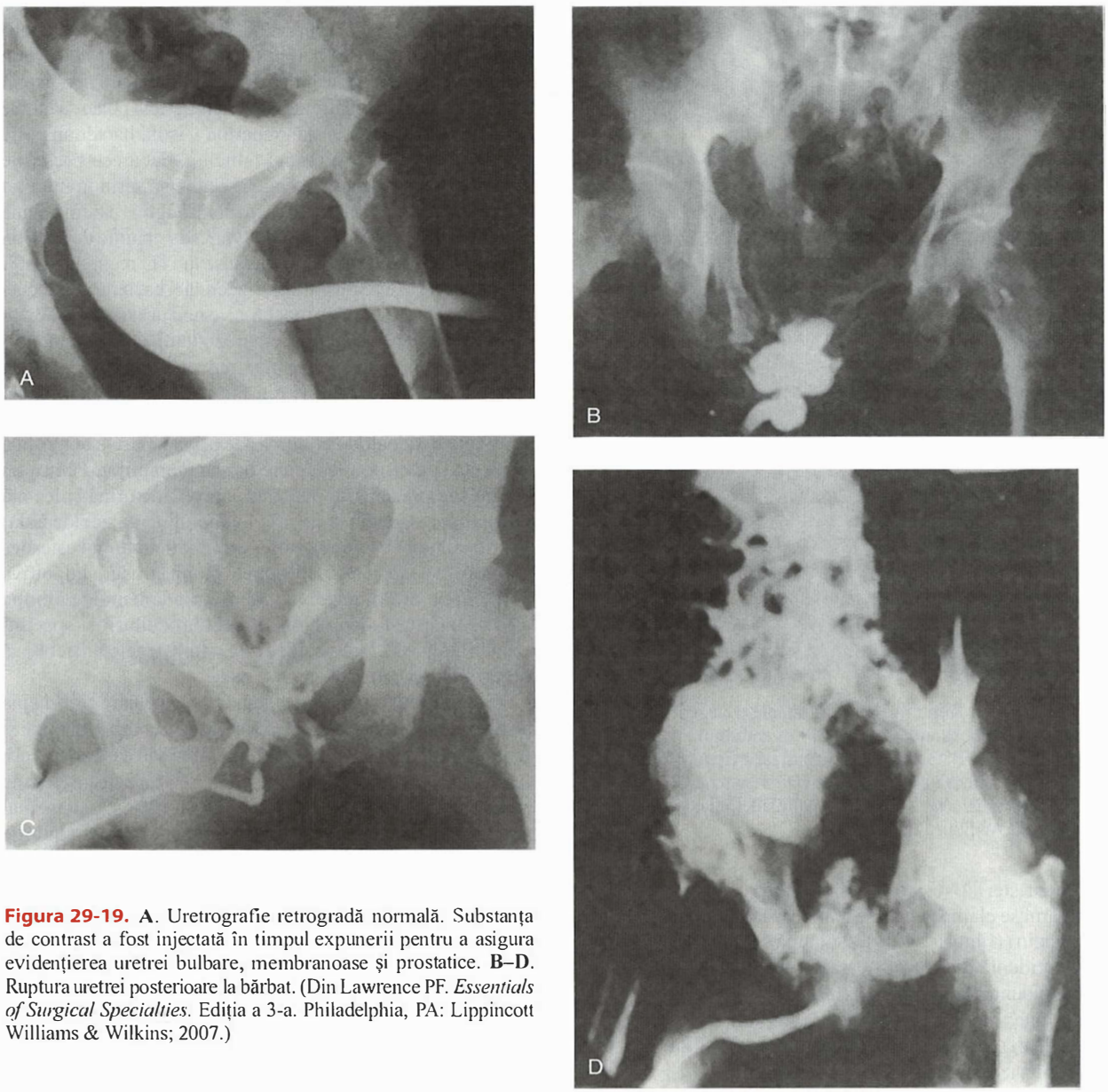


Figura 29-19. **A**. Uretrografie retrogradă normală. Substanța de contrast a fost injectată în timpul expunerii pentru a asigura evidențierea uretrei bulbare, membranoase și prostatice. **B–D**. Ruptura uretrei posterioare la bărbat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

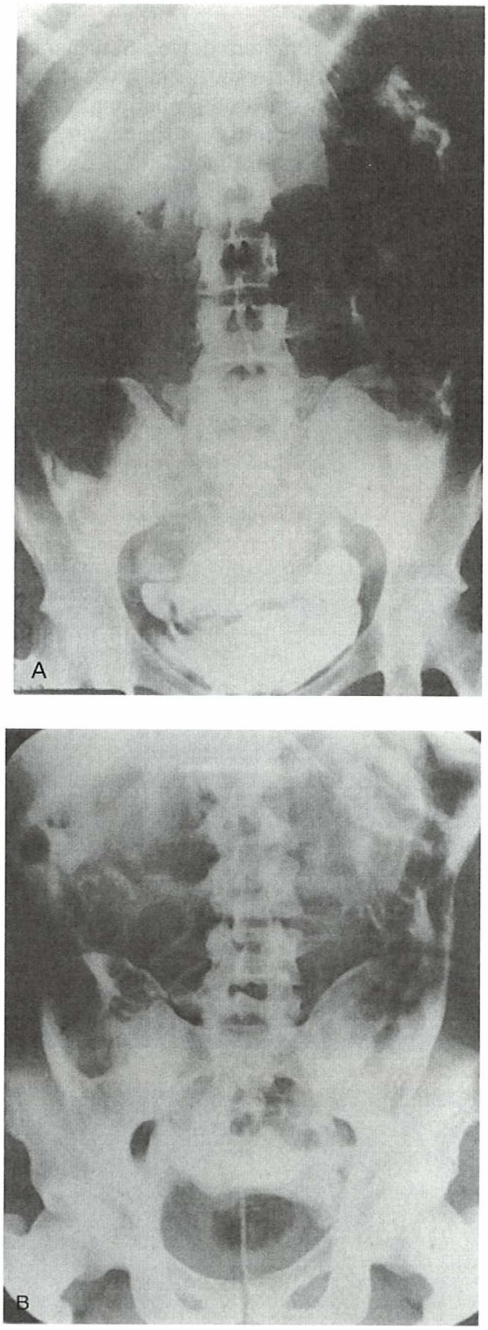


Figura 29-20. Ruptură intraperitoneală a vezicii urinare. **A.** Acumularea substanței de contrast în cadranul superior drept al peritoneului. **B.** Substanța de contrast evidențiază suprafața peritoneală și interfața cu intestinul. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

contrast sterilă se introduc în vezica urinară (la adulți), cateterul se clampează și se realizează o radiografie pelvină (de bazin) (Figura 29-20). Pe lângă radiografiile realizate din incidență antero-posterioară, pot fi efectuate și filme din incidență oblică sau laterală. Trebuie realizat și un film radiologic după îndepărtarea drenajului, deoarece acesta ajută la diagnosticarea a aproximativ 15% dintre cazurile de rupturi vezicale.

Tratament

Rupturile mici, extraperitoneale, pot fi gestionate prin menținerea timp de 1–2 săptămâni a unei sonde vezicale de tip Foley, fiind preconizată vindecarea completă. Rupturile intraperitoneale sau cele extraperitoneale mari sau complicate ale vezicii urinare necesită intervenție chirurgicală.

Intervenția constă în explorarea chirurgicală a cavității peritoneale prin intermediul unei incizii la nivelul liniei mediane, efectuată cu grijă pentru a evita hematomul pelvin, inspecția atentă a vezicii urinare, sutura vezicii urinare cu fire resorbabile și amplasarea unui cateter care să asigure un drenaj urinar adecvat. Din cauza faptului că rupturile vezicii urinare sunt frecvent asociate cu afectarea altor organe intraabdominale, intervenția se realizează ca parte a unei laparotomii exploratorii.

Boli inflamatorii

Cistita bacteriană

Pacienții cu cistită bacteriană prezintă simptome urinare iritative ce includ disurie, polachiurie, imperiozitate micțională, nocturie și, dacă inflamația este suficient de severă, hematurie macroscopică. Febra este un simptom neobișnuit în cistitele necomplicate, iar prezența acesteia poate să indice o infecție a tractului urinar superior. Cistita bacteriană este mult mai frecventă în rândul femeilor, deoarece bacteriile ajung în vezica urinară pe cale ascendentă, prin uretra mai scurtă. Studiile indică faptul că orificiul vaginal extern devine colonizat cu organisme din tubul digestiv, înainte de apariția cistitei. Femeile care sunt predispuse la ITU recurente pot fi mai sensibile la infecții din cauza aderenței bacteriene crescute la mucoasa vaginală și la mucoasa vezicii urinare. La bărbați, cistita bacteriană este în general rezultatul evacuării incomplete a vezicii urinare. Cele mai frecvente bacterii patogene sunt bacilii Gram-negativi din familia Enterobacteriaceae. *E. coli* cauzează peste 80% din toate ITU.

Evaluarea include un sumar de urină pentru a determina prezența bacteriilor, leucocitelor și a hematiilor. Pentru un diagnostic precis, este necesară o probă de urină colectată în mod corespunzător (evitând contaminarea accidentală) pentru cultură cu antibiogramă. Antibioticul inițial este ales empiric, în general un medicament cu spectru larg împotriva germenilor Gram-negativi. Ulterior, tratamentul antibiotic este adaptat în funcție de rezultatul uroculturii și spectrul sensibilității. Cu terapia adecvată, simptomele ar trebui să dispară într-o perioadă de 3–5 zile.

Evaluarea ulterioară a tractului urinar, inclusiv cistoscopia și investigațiile radiologice, este indicată la copii, la bărbații și femeile care nu răspund la antibioterapie sau care au infecții multiple recurente. Scopul evaluării este de a detecta cauzele corectabile ale infecțiilor recurente (Tabelul 29-1). Carcinomul ar trebui luat în considerare la pacienții ale căror simptome iritative persistă chiar și după sterilizarea urinei. Pentru a preveni bacteriemia, manipularea tractului urinar trebuie temporizată până la vindecarea infecției acute. Evaluarea la adulți include CT cu secvențe urografice (o investigație ce coroborează examenul CT cu un Rx abdominal post contrast pentru a contura ureterele) sau ecografia renală, citologia urinară, cistoscopia și eventual o CUGM, atunci când este suspicionat refluxul vezico-ureteral. Copiii sunt în general evaluați printr-o ecografie renală și o CUGM. Deși

TABELUL 29-1. Cauze urologice ce trebuie tratate în infecțiile urinare recurente

Infecții
Hipertrofia prostatei
Strictura de uretră
Litiaza
Prostatita cronică bacteriană
Refluxul vezico-ureteral
Corpii străini
Infecția rinichiului displazic sau atrofic
Diverticulul uretral
Necroza papilară
Fistula vezicovaginală sau vezicointestinală
Chistul de uracă
Duplicație sau ectopia ureterală
Abcesul perivezical

Adaptat după Dairiki L, Stamey T. Infections of the urinary tract. În: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, eds. Campbell's Urology. *Ediția a 7-a. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1998.*

cistoscopia are o utilitate redusă în diagnosticarea cistitei bacteriene, aceasta poate evidenția prezența unui neoplasm sau a unui calcul și poate sugera o obstrucție a colului vezical.

Cistita interstițială

Cistita interstițială este un sindrom de etiologie necunoscută, caracterizată prin durere hipogastrică și simptome urinare iritative. Afectează predominant sexul feminin, fiind dificil de tratat. Examenul de urină poate evidenția ocazional hematurie microscopică. În mod tipic, uroculturile pentru bacterii, virusuri și fungi sunt negative. Cistoscopia evidențiază peteșii submucoase (glomerulații) și, rar, ulcerații ale mucoasei (ulcer/leziuni Hunner). Diagnosticul cistitei interstițiale este de excludere. Simptomatologia se ameliorează și se agravează periodic. În unele cazuri durerea, respectiv frecvența micțiunilor pot fi epuizante. Examenul histologic evidențiază inflamație cronică, iar în cazuri severe, vezica devine fibroasă și contractată. Carcinomul *in situ*, care poate cauza simptome iritative în cazul unui pacient cu urină sterilă, se exclude prin citologie urinară și biopsie vezicală. Cistoscopia poate evidenția ulcerații Hunner sau glomerulații după hidrodistensia vezicală. Biopsia evidențiază frecvent inflamație cronică, fibroză și infiltrație mastocitară. Opțiunile terapeutice pot include distensia vezicală sub anestezie generală și instilația endovezicală a diferitelor substanțe (incluzând sulfoxidul de dimetil, heparina și amitriptilina). Această terapie duce de multe ori la ameliorarea temporară a simptomatologiei. Cistectomia parțială, urmată de cistoplastia de augmentare cu intestin și cistectomia totală cu derivație pot fi indicate în cazul pacienților cu simptomatologie severă și vezică intens contractată.

Boli degenerative

Fistula vezicală

Fistula între intestin și vezică se produce cel mai frecvent în următoarele situații: diverticulită sigmoidiană, neoplasme, boala Crohn și traumatisme abdominale penetrante. Pacienții prezintă frecvent infecții urinare, hematurie, pneumaturie sau fecalurie. Testele care pot detecta fistula urinară includ clismele cu substanțe de contrast hidrosolubile, cistografia, cistoscopia și examenul CT fără cateterizarea vezicii (aerul din vezica urinară confirmă diagnosticul). De obicei, tratamentul include rezecția porțiunii de intestin afectat, fie cu reanastomoză, fie cu colostomă, în funcție de etiologie. Marginile fistulei vezicale sunt debridate și închise. Fistulele vezico-vaginale pot apărea post intervenții chirurgicale sau în urma necrozei cauzate de presiune, în cazul unui travaliu prelungit. Incontinența urinară, simptomul comun prezent, este, în mod tipic, continuă. Diagnosticul se stabilește cu ajutorul cistografiei și al cistoscopiei. UIV sau pielografia retrogradă bilaterală sunt uneori necesare în vederea evaluării tractului urinar în eventualitatea unei obstrucții sau fistule ureterovaginale. Fistulele mici pot necesita investigații suplimentare, cum ar fi instilarea endovezicală de albastru de metilen, urmată de montarea unui tampon intravaginal în vederea evidențierii scurgerii. Cura unei fistule vezico-vaginale simple poate fi efectuată printr-un abord vaginal.

Incontinența urinară

Incontinența urinară se definește ca pierderea involuntară de urină. Se clasifică în incontinență de efort, prin imperiozitate, prin prea plin sau incontinență totală, în funcție de simptomatologia asociată pierderii de urină.

Incontinența de efort survine din cauza creșterii presiunii intraabdominale la tuse, râs, strănut sau încordarea musculaturii abdomino-pelvine. Etiologia acesteia constă în scăderea rezistenței de la nivelul colului vezical și al uretrei. Incontinența prin imperiozitate este un simptom iritativ în care pierderea de urină este precedată de imperiozitate micțională, pacientul neputând „să ajungă la timp la toaletă" din cauza instabilității vezicale cu contracții involuntare. Incontinența prin prea plin apare în cazul în care vezica este în retenție și se golește necontrolat. Retenția de urină poate fi cauzată de obstrucția evacuării urinei sau de imposibilitatea vezicii de a se contracta. Incontinența totală de urină se definește ca situația în care există o scurgere continuă a urinei și este caracteristică unei fistule (ex. fistulă vezicovaginală).

Evaluare

În evaluarea incontinenței, elementul esențial este constituit de anamneza minuțioasă. Se vor nota volumul de urină pierdut, activitățile și simptomele obstructive asociate. Întocmirea unui calendar micțional și de incontinență, referitor la frecvența, momentul și severitatea pierderilor urinare, este de mare ajutor. În mod particular, în cazul în care pacientul folosește tampoane absorbante, se va nota numărul și gradul de saturație al acestora. Anamneza se va axa și pe medicația folosită, eventualele traumatisme, intervențiile la nivelul pelvisului sau ale tractului urinar, nașterile dificile, procesele maligne, disfuncțiile neuro-musculare, diabetul, ITU și tranzitul intestinal anormal. La bărbați, evaluarea funcției erectile și ejaculatorii poate evidenția disfuncții neurologice.

La examenul obiectiv se va acorda o atenție specială examinării abdomenului, regiunii lombare, pelvisului și rectului. Sensibilitatea perianală și tonusul sfincterului anal, precum și funcțiile senzorială, motorie și reflexă ale extremităților inferioare trebuie evaluate. Femeile cu suspiciunea de incontinență urinară de efort vor fi examinate în poziție de litotomie. Examinările de laborator vor include sumar de urină, urocultură, citologie (dacă este indicată). Alte investigații care pot fi efectuate includ măsurarea PVR, cistoscopia și evaluarea urodinamică. Tractul urinar superior va fi evaluat doar în cazul în care există o indicație și nu de rutină.

Tratament

Cauza incontinenței dictează managementul terapeutic. Instabilitatea detrusorului fără asocierea unei obstrucții, a unui proces malign, a infecției sau a unei patologii neurologice care să afecteze contractilitatea vezicală, se poate trata în mod eficient cu anticolinergice, cum ar fi oxybutinina (Ditropan), în vederea relaxării detrusorului.

Incontinența urinară de efort se tratează prin repoziționarea anatomică a colului vezical și a uretrei, utilizând una dintre numeroasele proceduri existente. Procedura Marshall-Marchetti-Krantz utilizează un abord chirurgical anterior, în care se disecă vezica și uretra de pe peretele posterior al simfizei pubiene. Fire groase de sutură, resorbabile, se plasează prin fascia vaginală pe ambele părți ale uretrei și ale colului vezical. Aceste fire se fixează pe fața posterioară a simfizei pubiene, în vederea repoziționării și fixării superioare și anterioare a colului și a uretrei (Figura 29-21).

Suspensia colului vezical se poate realiza, de asemenea, printr-o procedură cu abord dublu, transvaginal și suprapubian. Procedurile Stamey, Raz, precum și altele similare, efectuate prin abord vaginal, presupun plasarea de fire neresorbabile de ambele părți ale colului vezical. În cadrul procedurii Stamey, se plasează o grefă vasculară Dacron pe sutura din apropierea colului vezical, în vederea consolidării acesteia. În procedura Raz, firele de sutură sunt trecute sub formă de spirală, prin țesutul situat lateral de colul vezical, interesând totodată ligamentul uretropelvic. În ambele proceduri amintite sunt folosite și incizii suprapubiene. În spatele simfizei pubiene se trece un tunelizator dinspre incizia suprapubiană spre cea vaginală. Ambele capete ale firelor de la nivelul colului vezical vor fi trecute prin tunelul astfel creat până la nivelul inciziei suprapubiane. Firele de susținere vor fi legate deasupra fasciei anterioare a drepților abdominali, având o tensiune suficientă în vederea refacerii anatomiei locale, dar fără să deformeze, obstrueze sau să comprime uretra. În unele cazuri, intraoperator se montează o cistostomă, în scopul drenajului vezical postoperator. Ulterior, când pacientul începe să urineze, aceasta va facilita evacuarea completă a vezicii fără PVR, până când vezica își reia activitatea normală (Figura 29-22).

Incontinența urinară de efort la femei, asociată incompetenței sfincteriene uretrale și scăderii rezistenței uretrale, se tratează, de obicei, printr-o procedură transvaginală de montare a unei bandelete. Această procedură este una de suspensie a colului vezical, în care fascia sau peretele anterior vaginal sunt modelate asemenea unui hamac în jurul uretrei. Prin creșterea tracțiunii ascendente a firelor atașate bandeletei, se restabilește coaptarea și este astfel crescută rezistența uretrală. În prezent, în tratamentul incontinenței urinare de efort la femei sunt preferate bandeletele transvaginale disponibile comercial. La bărbați, managementul

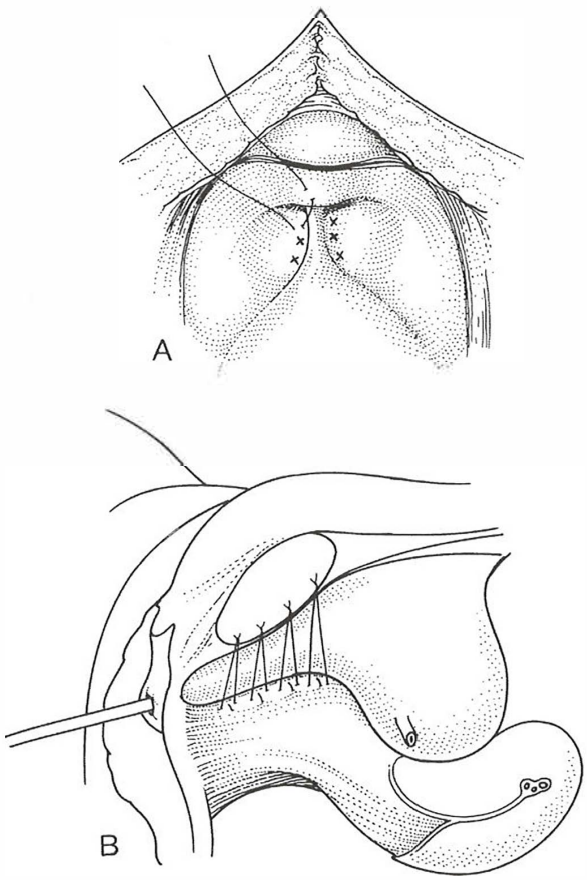


Figura 29-21. Procedura Marshall–Marchetti–Krantz. **A.** Plasarea firelor absorbabile lateral de uretră și colul vezical – aspect intraoperator. **B.** Imagine laterală a repoziționării colului vezical și a uretrei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

tonusului uretral scăzut constă în montarea unui sfincter urinar artificial, reprezentat de o proteză care include o manșetă ce înconjoară uretra bulbară, un rezervor care conține lichid și o pompă la nivelul scrotului. Manșeta produce rezistența uretrală adecvată. În momentul în care dorește să urineze, pacientul utilizează pompa în vederea transferării lichidului din manșetă în rezervor.

Disfuncția vezicală neurologică

Micțiunea reprezintă un proces complex ce necesită o bună coordonare între diferitele etaje ale sistemului nervos central, somatic și vegetativ, respectiv detrusor și sfincterele vezicii urinare. Pe parcursul umplerii, vezica se „relaxează" în vederea stocării volumului de urină. Această capacitate de a stoca un volum crescut de urină fără creșterea semnificativă a presiunii se numește „complianță". De asemenea, pe parcursul umplerii, tonusul sfincterian este crescut. Micțiunea normală este una voluntară, ce implică o coordonare complexă la nivelul detrusorului și a sfincterului. Aceasta începe cu relaxarea sfincterului extern, urmată de relaxarea și deschiderea colului vezical, respectiv de contracția detrusorului. Contracția normală este suficient de lungă pentru evacuarea vezicii. La nivelul sistemului nervos central există o serie de conexiuni integrate la nivel înalt între centrele ce controlează micțiunea:

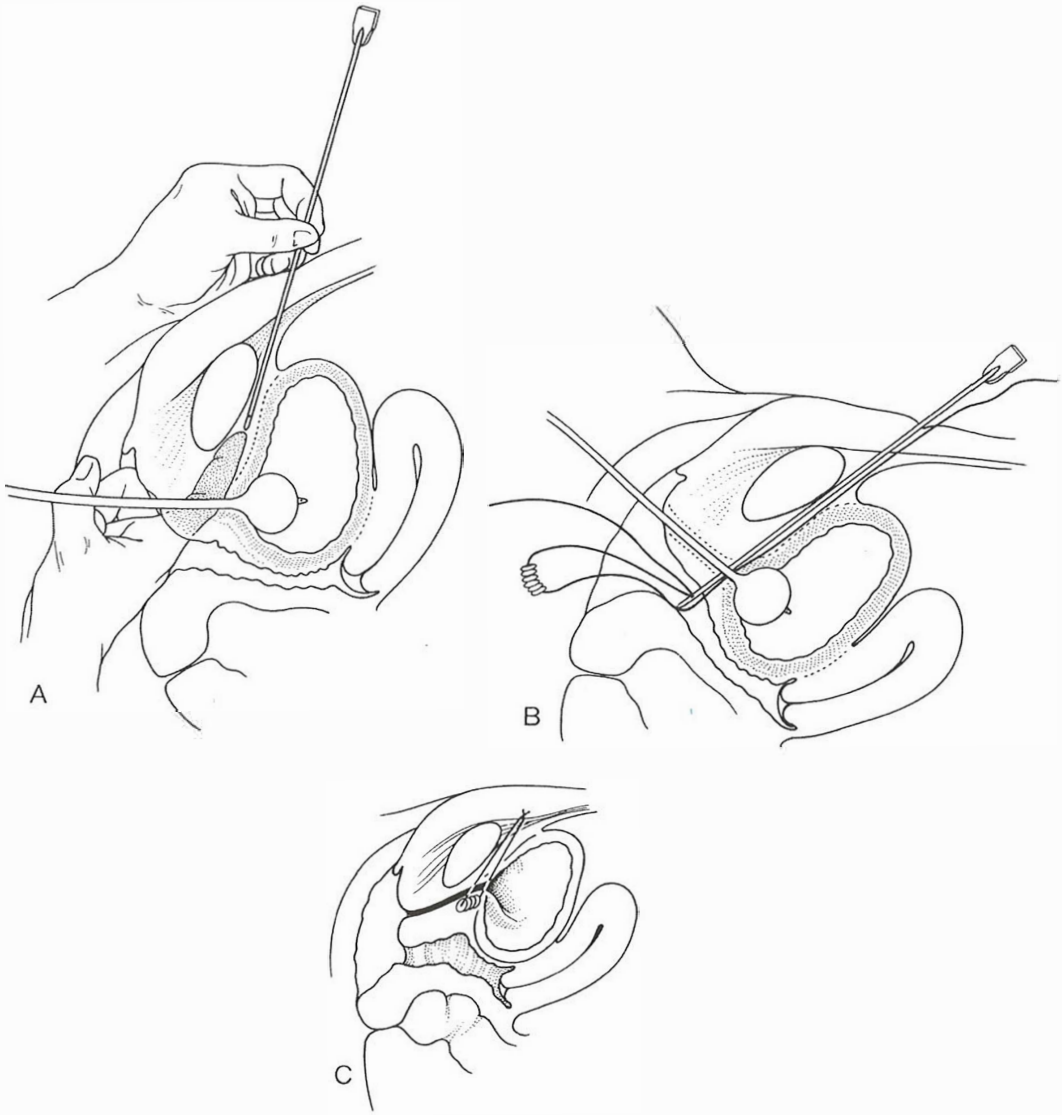


Figura 29-22. Cistouretropexia Stamey. **A**. Imagine laterală prezentând trecerea ligaturii dinspre incizia suprapubiană, în spatele simfizei pubiene, spre incizia vaginală (degetul chirurgului la nivelul inciziei vaginale). **B**. Imagine laterală cu tunelizatorul și al doilea capăt al suturii suspensoare pregătit pentru a fi trecut (de notat grefa Dacron). **C.** Procedura Stamey completă, cu poziția corectată a colului vezical – imagine laterală. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

cortexul motor cerebral, ganglionii bazali, cerebelul, nucleul pontin și nucleii din măduva sacrată. Inervația periferică a detrusorului este una parasimpatică, provenind mai ales din S3 și o parte din S4. Trigonul și colul vezical sunt sub control simpatic, cu originea în T11–L2. Sfincterul extern (somatic) este inervat în principal de la nivel S2, prin nervul rușinos. O disfuncție la oricare dintre aceste etaje poate duce la apariția vezicii neurogene (Tabelul 29-2).

Clasificare

Încercările de a evidenția diferitele disfuncții vezicale neurologice au dus la apariția multiplelor sisteme de clasificare. Sistemul conceput de Lapides este cel mai util pentru urologi, deoarece caracterizează disfuncțiile vezicale pe baza evaluării urodinamice.

Vezica neurologică neinhibată este cea care are contracții necontrolate pe parcursul umplerii. Acest **detrusor „hiperactiv"** este adesea însoțit de capacitate de umplere redusă, dar prezintă senzație normală și coordonare sfincteriană corespunzătoare. Pacienții acuză imperiozitate micțională, micțiuni frecvente și incontinență urinară prin imperiozitate. Leziunile neurologice asociate acestui tip de vezică neurogenă interferă cu inhibiția cerebrală a reflexelor vezicale și includ accidente vasculare cerebrale, paralizii cerebrale, demență și scleroză multiplă.

Vezica neinhibată, reflexă, apare în urma leziunilor traumatice medulare suprasacrate, a mielitei transverse, a tumorilor medulare sau a sclerozei multiple cu implicare medulară. La acești pacienți apar contracții necontrolate, fazice ale detrusorului, care pot fi declanșate prin stimulare intrinsecă sau extrinsecă. În anumite situații, cum ar fi leziunile traumatice medulare înalte toracice sau cervicale, sfincterul este frecvent dissinergic, afecțiune denumită „dissinergism sfincter-detrusor". Contracțiile detrusorului pot fi ineficiente, având ca rezultat golirea incompletă a vezicii urinare. La acești pacienți, senzația de vezică plină poate să lipsească,

TABELUL 29-2. Efectele leziunilor neurologice asupra funcției vezicale

Leziuni neurologice	Rezultatele investigațiilor urodinamice
Leziuni deasupra trunchiului cerebral	Contracții vezicale involuntare
Leziuni complete medulare deasupra S2	Contracții vezicale involuntare, cu sfincter neted sinergic și sfincter striat dissinergic
Tumori cerebrale	Detrusor hiperreflex, incontinență urinară
Boala Parkinson	Detrusor hiperreflex, micțiuni frecvente, imperioase, incontinență de imperiozitate
Sindromul Shy–Drager	Detrusor hiperreflex
Leziuni deasupra T6	Disreflexie autonomă
Scleroza multiplă	Detrusor hiperreflex, micțiuni frecvente, imperioase
Diabet zaharat	Senzație alterată, contractilitate vezicală scăzută, flux urinar scăzut, urină reziduală.
Tabes dorsalis	Lipsa senzației, scăderea contractilității
Herpes zoster	Micțiuni frecvente, imperioase, retenție de urină
Afecțiunea discului vertebral	Detrusor areflex
Chirurgie radicală pelvină	Retenție de urină
Mielodisplazie	Retenție de urină, disfuncție vezicală

dar din cauza distensiei vezicale pot apărea reacții reflexe autonome, cum ar fi transpirația, cefaleea, hipertensiunea severă sau spasticitatea la nivelul extremităților inferioare. Complianța vezicală poate fi normală sau scăzută.

La CMG, vezica neurologică autonomă prezintă contracții detrusoriene voluntare sau involuntare ineficiente. Micțiunea poate fi susținută prin creșterea presei abdominale, dar de obicei volumul rezidual postmicțional este unul crescut. Senzația micțională este scăzută sau absentă și complianța este variabilă. Acest tip de vezică neurologică este rezultatul leziunilor medulare sacrate, ale conului medular, sindromului de coadă de cal sau al afectării plexului sacrat în cadrul traumatismelor, mielomeningocelului sau chirurgiei pelvine.

Vezica neurologică senzorială este caracterizată prin scăderea sau lipsa senzației de micțiune, fără hiperreflexie detrusoriană și capacitate vezicală mare. Aceasta este consecința întreruperii transmiterii senzoriale dinspre vezică prin arcul reflex sacrat sau prin tractul spinal aferent. Se asociază tabesului dorsal, diabetului, siringomieliei și anemiei pernicioase.

Pareza vezicală de tip motor apare rar. Pacienții cu această patologie nu prezintă activitate detrusoriană, senzația micțională este prezentă, iar capacitatea este normală sau crescută. Acest tip de vezică neurologică poate fi cauzată de poliomielită, traumatisme, mielomeningocel sau alte anomalii congenitale.

Evaluare

Evaluarea urodinamică în vezica neurogenă se bazează pe mai multe procedee. Funcția detrusorului se testează prin CMG, cu evaluarea duratei, a forței de contracție și a complianței vezicale. CMG arată, de asemenea, contracțiile neinhibate sau hiperreflexe ale detrusorului. Funcția sfincteriană este evaluată prin studii ale presiunii uretrale și EMG. Eficiența evacuării vezicale se apreciază prin determinarea PVR. Studiile micționale fluorosopice evidențiază poziția anatomică a vezicii și a uretrei, stabilesc activitatea și coordonarea colului vezical și identifică prezența RVU. Funcția senzorială este estimată prin CMG și cu ajutorul întrebărilor adresate pacientului cu privire la senzația de umplere și imperiozitate în diferitele momente ale efectuării investigației. În completarea studiilor urodinamice, se va efectua ecografie renală cu scopul evaluării eventualelor hidronefroze sau litiaze, în mod particular la pacienții cu traumatism medular cu risc de litiază. Creatinina serică se va recolta în vederea evaluării funcției renale.

Tratament

Obiectivele tratamentului disfuncțiilor vezicale neurologice sunt reprezentate de conservarea funcției renale prin prevenirea leziunilor renale, normalizarea funcției tractului urinar pe cât posibil, în special cu privire la continență, evacuarea vezicii și prevenirea infecțiilor urinare. Administrarea anticolinergicelor (ex. tartrat de tolterodină și clorură de oxibutinină) poate fi utilă în suprimarea contracțiilor neinhibate ale detrusorului și îmbunătățirea complianței vezicale. Autocateterizarea intermitentă, cu o gamă largă de aplicare, s-a dovedit a fi o metodă eficientă, sigură, relativ ușoară pentru a asigura evacuarea vezicii. Datorită ratei semnificativ reduse de infecții, aceasta este preferată față de drenajul uretral sau suprapubian permanent, cronic. Mulți pacienți necesită asocierea terapiei medicamentoase cu drenajul activ. Unii pacienți au vezici care se golesc insuficient, iar presiunea intravezicală este crescută. În cazul în care presiunea rămâne la valori crescute pe perioade lungi de timp, refluxul și infecția consecutive pot duce la alterarea funcției renale, mergând chiar până la insuficiență renală.

Este important să identificăm pacienții cu complianță vezicală scăzută, la care umplerea și stocarea vezicală au loc la presiuni crescute, cauzatoare de RVU. Intervențiile terapeutice sunt necesare pentru a preveni afectarea renală ireversibilă. Opțiunile terapeutice includ tratament anticolinergic și autocateterizare intermitentă, iar în cazul în care acestea eșuează, se va indica cistoplastie de augmentare vezicală cu ansă intestinală. Alternativ, pacienții cu umplere și stocare la presiuni crescute pot fi tratați prin incizia endoscopică a sfincterului, denumită **sfincterotomie**. Această procedură favorizează incontinența, care poate fi gestionată cu ajutorul unui drenaj extern de tip prezervativ urinar, ce se conectează la o pungă colectoare. În trecut, sfincterotomia sau cateterul permanent au reprezentat modalități frecvent utilizate în tratamentul pacienților cu disfuncții micționale

consecutive traumatismului medular. Tendința curentă este însă de augmentare vezicală și autocateterizare intermitentă.

Indiferent de tratamentul utilizat, complianța pacientului și supravegherea minuțioasă sunt esențiale. Acești pacienți necesită evaluarea anuală a funcției renale, a anatomiei tractului urinar superior și cistoscopie. Evaluarea urodinamică se repetă la nevoie, în vederea identificării alterării funcției vezicale, ce ar putea necesita modificări ale conduitei terapeutice.

Afecțiunile maligne

Carcinomul de vezică urinară este al cincilea cel mai frecvent cancer în rândul populației din America, fiind de 2,5 ori mai frecvent la bărbați. Prevalența în rândul fumătorilor este de cinci ori mai mare, carcinomul vezical fiind însă asociat și cu carcinogeni cunoscuți în rândul lucrătorilor din industria materialelor plastice și industria de prelucrare a petrolului. Carcinomul cu celule tranziționale reprezintă 85–90% din totalul tumorilor vezicale. Pot fi întâlnite și adenocarcinoame, frecvent în asociere cu uracă patentă și tumori ale domului vezical. Inflamațiile vezicale cronice, în cazul purtătorilor cronici de sondă uretro-vezicală Foley sau al infecțiilor vezicale cauzate de *Schistosomiasis*, se asociază carcinomului cu celule scuamoase.

Evaluare

Hematuria macroscopică nedureroasă este un semn frecvent întâlnit la acești pacienți. Cu toate acestea, 20% dintre ei prezintă doar hematurie microscopică. Simptomele iritative micționale pot, de asemenea, indica prezența unei tumori vezicale. Evaluarea hematuriei macroscopice include de obicei imagistica tractului urinar superior (ex. UIV sau urografie CT), cistoscopie și citologie urinară. Cancerul de vezică se stadializează în funcție de profunzimea invaziei tumorale:

Tis = Carcinom *in situ*
Ta = Tumoră non-invazivă, papilară
T1 = Extensie în lamina propria
T2 = Invazia mușchiului detrusor
T3 = Invazia grăsimii perivezicale
T4 = Implicarea organelor învecinate

Tratament

Managementul carcinomului vezical depinde de stadiul tumoral. În stadiul Ta și T1 rezecția transuretrală a tumorii este adesea singurul tratament necesar. Cu toate acestea, dacă tumora recidivează, chimioterapia intravezicală sau imunoterapia cu substanțe ca Thiotepa, Bacillus Calmette–Guérin (BCG) și mitomicina-C pot fi utile. De asemenea, BCG s-a dovedit a fi foarte eficient în tratamentul Tis. Prin utilizarea acestor medicamente, rata de recurență se poate reduce cu până la 50%. Pacienții cu carcinom vezical cu celule tranziționale prezintă un risc crescut de apariție a unor tumori secundare cu diferite localizări la nivelul vezicii, ureterului și bazinetului renal. Controalele periodice sunt obligatorii, dat fiind faptul că rata de recidivă la 5 ani poate să ajungă până la 50%. Protocoalele de supraveghere includ cistoscopia și citologia urinară la fiecare 3–4 luni în primii 1–2 ani, ulterior cu scăderea frecvenței controalelor.

În prevenirea recidivelor, tratamentul intravezical cu BCG este cel mai frecvent utilizat. Tratamentul începe cu o cură de 6 săptămâni de inducție, urmată de o perioadă de întreținere de 2–3 ani. Infecțiile sistemice apar la un număr redus de pacienți, febra, disuria și hematuria fiind simptome frecvent întâlnite pe parcursul tratamentului. Riscul de progresie către stadiul de boală musculo-invazivă este relativ redus (<10%), în cazul tumorilor Ta, dar crește odată cu progresia stadiului (T1) sau cu leziunile de grad înalt.

În cazul tumorilor vezicale musculo-invazive, se recomandă cistectomia radicală. În cazul pacienților de sex masculin, aceasta presupune îndepărtarea vezicii, prostatei, grăsimii perivezicale și a ganglionilor limfatici pelvini. La sexul feminin, cistectomia radicală presupune rezecția vezicii, a peretelui anterior al vaginului, a uterului și a ganglionilor limfatici. Rata de supraviețuire la 5 ani după cistectomiile radicale efectuate pentru tumorile vezicale în stadiul T3 este de aproximativ 60%.

Reconstrucția urinară poate fi realizată prin derivație ileală la nivel cutanat, ceea ce înseamnă că pacientul trebuie să poarte o pungă de colectare a urinei. O derivație cutanată continentă poate fi obținută de cele mai multe ori folosind colonul drept, cu o porțiune de ileon cu extremitatea eferentă cateterizabilă. Efectuarea unei derivații de tip neovezică ortotopică permite crearea unui rezervor, utilizând intestin detubularizat, anastomozat direct la uretră. Această procedură evită derivația cutanată sau necesitatea cateterizării.

PENISUL

Anatomie

Penisul este alcătuit din doi corpi cavernoși și un corp spongios, înconjurați de țesut fibros denumit fascia lui Buck, acoperit de piele (Figura 29-23). Fiecare corp cavernos are o capsulă fibroasă, groasă, tunica albuginea, care delimitează sinusurile cavernoase. Distal de simfiza pubiană, corpii cavernoși alăturați sunt divizați de un sept. Proximal, corpul cavernos se separă și fuzează în ramurile ischiatice. Corpul spongios este dispus ventral, porțiunea sa distală formând glandul penian. Uretra este dispusă în corpul spongios, traversează glandul penian și se deschide la nivelul meatului uretral extern. Corpii cavernoși și cel spongios, înconjurați de fascia lui Buck, sunt acoperiți de piele fără păr, lipsită de țesut adipos. Tegumentul penian se extinde peste glandul penian și formează prepuțul.

Vascularizația arterială este asigurată de ramurile arterei rușinoase interne, ramură a arterei iliace interne, iar cea venoasă de venele dorsale superficiale și profunde care conduc fluxul sanguin venos către venele iliace. Drenajul limfatic dinspre glandul penian, corpul spongios și partea distală a corpilor cavernoși se realizează către ganglionii iliaci externi, superficiali și inghinali profunzi. Partea proximală a corpilor cavernoși și uretra posterioară drenează către ganglionii iliaci interni.

Traumatisme

Traumatismele peniene pot fi produse prin leziuni închise sau penetrante, avulsie, ștrangulare, arsuri, fractură și, ocazional, mușcătură. În cazul în care mecanismul producerii traumatismului indică o leziune uretrală, se indică efectuarea unei ureterografii retrograde. Examenul local atent este de o deosebită importanță. Uretrografia retrogradă este indicată în toate cazurile în care se suspectează leziune uretrală, iar ecografia testiculară se va efectua în cazul suspicionării unei leziuni la acest nivel.

Managementul traumatismelor penetrante peniene variază în funcție de prezența, extinderea și localizarea

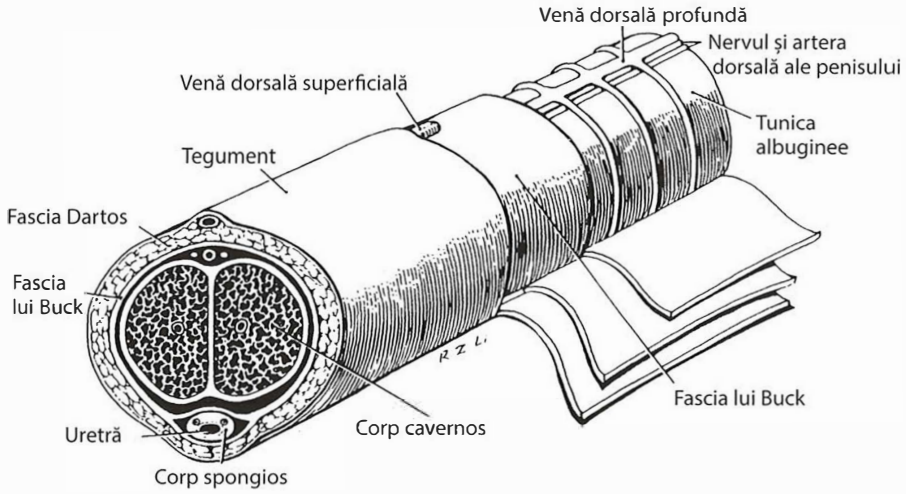


Figura 29-23. Anatomia penisului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

leziunilor uretrale sau ale corpilor penisului. Traumatismele superficiale, prin tăiere, se pot sutura în cazul în care plaga este curată. Leziunile uretrei anterioare pot fi rezolvate imediat sau prin montarea unui cateter suprapubian și intervenție chirurgicală ulterioară. Intervențiile chirurgicale în cazul amputațiilor complete pot fi efectuate prin tehnici microchirurgicale, doar în cazurile în care penisul a fost conservat corect în soluție salină rece. În cazul în care această intervenție nu este posibilă, se va efectua amputația parțială a penisului. Leziunile care interesează și testiculul necesită explorare chirurgicală.

Avulsia tegumentului penian poate fi cauzată de îmbrăcămintea pacientului, prin blocarea acestuia în elementele de vestimentație sau în mașinăriile industriale. În cele mai multe cazuri, avulsia tegumentului și a țesutului areolar superficial are loc până la fascia lui Buck, în timp ce țesuturile profunde rămân intacte. Când rămâne suficient tegument, leziunea poate fi tratată prin sutură primară. În schimb, avulsia peniană circumferențială determină întreruperea completă a drenajului limfatic și limfedem cronic al tegumentului localizat distal de leziune. Rezultate cosmetice superioare sunt obținute dacă tegumentul distal de leziune este excizat în totalitate până la șanțul coronar și înlocuit cu grefă de piele liberă despicată.

Arsurile peniene pot fi de tip termic, chimic sau electric și se tratează similar cu arsurile localizate în alte regiuni anatomice. Deoarece prezervarea peniană este obiectivul principal, debridarea extensivă se realizează cu precauție. Un detaliu important de menționat este evitarea cateterizării uretrale prelungite, deoarece aceasta poate cauza leziuni ischemice la nivelul uretrei. Când drenajul vezicii urinare este necesar pentru o perioadă mai lungă de 72 ore, se recomandă montarea unui cateter suprapubian.

Fractura peniană presupune ruptura tunicii albuginee a corpului cavernos și apare, de obicei, în timpul actului sexual. Pacientul raportează o senzație de fisurare sau un sunet, asociate unei mișcări greșite, urmate de durere, de tumefacție și apariția imediată a edemului local. Tratamentul imediat al fracturii peniene constă în explorare chirurgicală cu evacuarea hematomului și sutura tunicii albuginee.

Patologia malignă

Leziunile premaligne

Leziunile peniene considerate premaligne sunt următoarele: leukoplakia, boala Bowen, eritroplazia Queyrat și condiloamele acuminate gigante (Tabelul 29-3). Din punct de vedere macroscopic, leukoplakia apare ca o placă albă, iar microscopic este caracterizată prin acantoză, hiperkeratoză și parakeratoză. Tratamentul este reprezentat de excizia locală. Boala Bowen se prezintă ca o placă eritematoasă, solitară, localizată la nivelul corpului penian. Aproximativ 25% dintre pacienții cu boală Bowen prezintă o boală malignă viscerală concomitentă. Eritroplazia Queyrat se caracterizează prin apariția unor zone eritematoase, catifelate, în relief, bine delimitate, localizate la nivelul glandului penian sau șanțului coronal. Atât boala Bowen, cât și eritroplazia Queyrat sunt similare din punct de vedere microscopic cu carcinomul in situ și pot fi tratate prin fulgurații cu laser Nd:YAG, excizie locală sau aplicații topice de 5-fluorouracil. Condiloamele acuminate gigante (tumora Buschke-Lowenstein, carcinom verucos) sunt leziuni exofitice, de dimensiuni crescute, de cele mai multe ori imposibil de diferențiat macroscopic de carcinomul scuamos. Din punct de vedere histologic, aceste leziuni sunt similare cu condiloamele acuminate, exceptând faptul că tumora se extinde și la nivelul țesuturilor subiacente. Excizia locală este tratamentul recomandat, uneori fiind necesară penectomia totală sau parțială. Balanita xerotică obliterantă (BXO), denumită și lichen scleros și atrofic, a fost mult timp clasificată ca leziune „premalignă", însă, în general, are un comportament benign. BXO se caracterizează prin apariția unor leziuni albe, atrofice, edematoase, localizate la nivelul glandului penian sau al prepuțului. Din punct de vedere histologic, dermul este format din colagen amorf abundent, iar în dermul reticular subiacent se regăsește un infiltrat limfocitar bogat. BXO este frecvent asociată cu stricturi de uretră, care pot avea o evoluție progresivă cu implicarea în totalitate a uretrei anterioare. Tratamentul BXO constă în administrarea topică de steroizi și, dacă se asociază cu strictura de uretră, meatotomie extinsă sau uretroplastie.

TABELUL 29-3. Leziunile peniene premaligne

Leziunea penianã	Caracteristici macroscopice	Caracteristici microscopice	Tratament
Leukoplakia	Placă albicioasă	Acantoză, hiperkeratoză, parakeratoză	Excizie
Balanita xerotică obliterantă	Leziune albicioasă sau roșiatică atrofică localizată la nivelul glandului sau prepuțului	Colagen amorf abundent și infiltrat limfocitar în dermul reticular	Excizie, steroizi topic
Boala Bowen	Placă roșie, solitară, la nivelul corpului penian	Carcinom *in situ*	Fulgurație laser, excizie, aplicații topice de 5-fluorouracil
Eritroplazia Queyrat	Leziune roșiatică, în relief, localizată la nivelul glandului sau șanțului coronal	Carcinom *in situ*	Fulgurație laser, excizie, aplicații topice de 5-fluorouracill
Condiloame acuminate gigante	Leziune mare, exofitică	Similare cu condiloamele acuminate, însă prezintă invazie în țesuturile subiacente	Excizie

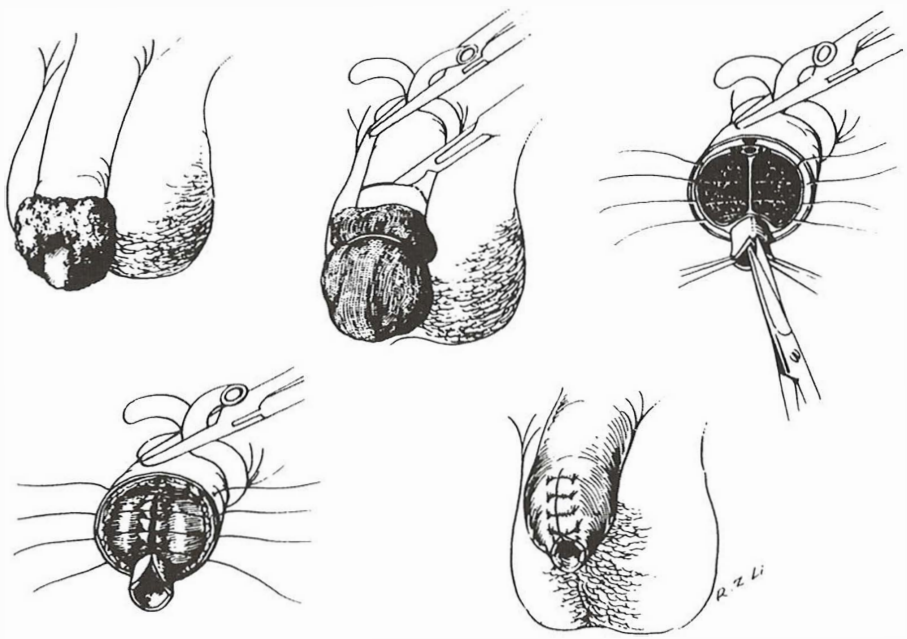


Figura 29-24. Tehnica penectomiei parțiale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Carcinomul cu celule scuamoase

Deși întâlnit rar în Statele Unite ale Americii, neoplasmul penian este frecvent diagnosticat la pacienții care trăiesc în zone cu temperaturi ridicate și umiditate înaltă. Igiena personală deficitară, precum și fimoza sunt considerați factori etiologici pentru apariția cancerului penian. Neoplasmul penian este întâlnit extrem de rar la bărbații care au fost circumcișii la naștere, existând mai puțin de 10 cazuri raportate în literatură. Carcinomul penian cu celule scuamoase apare cel mai frecvent în decada a șasea de viață. Simptomele sunt determinate de apariția unei leziuni ulcerative, necrozată, supurată și sângerândă. Evaluarea pacienților cu neoplasm penian include examen clinic cu palparea regiunii inghinale, evaluarea funcției hepatice, radiografie pulmonară, CT abdomino-pelvin și scintigrafie osoasă. Sistemul cel mai frecvent utilizat pentru stadializarea bolii este TNM. (Pentru informații detaliate referitoare la stadializarea cancerului penian, consultați *Cancer Staging Manual*, ediția a 8-a, publicat de American Joint Commitee on Cancer's. O sumarizare a stadiilor este prezentată pe site-ul https://www.cancer.net/cancer-types/penile-cancer/stages-and-grades)

Leziunile maligne mici limitate la prepuț pot fi tratate doar prin circumcizie. Penectomia parțială cu o margine de siguranță de cel puțin 2 cm de țesut sănătos este utilizată pentru tratamentul leziunilor mici (2–5 cm) și localizate distal (Figura 29-24). Penisul restant ar trebui să aibă o lungime care să permită micțiunea din ortostatism. Rata de vindecare la 5 ani pentru pacienții tratați prin penectomie parțială este

de 70–80%. Leziunile de dimensiuni mai mari localizate distal sau leziunile proximale necesită penectomie totală și uretrostomie perineală. Dacă este prezentă invazia scrotului, a pubelui sau a peretelui abdominal, excizia radicală în bloc poate fi necesară.

Un procent important de pacienți prezintă adenopatii inghinale la diagnostic. Totuși, adenopatiile prezente înainte de excizia tumorii primare pot fi rezultatul proceselor infecțioase locale și nu al bolii metastatice. Așadar, evaluarea regiunii inghinale trebuie repetată la 4–6 săptămâni, timp în care pacientului i se recomandă tratament antibiotic. Dacă adenopatiile inghinale persistă sau apar de novo, există o probabilitate înaltă ca boala să fie metastatică și se recomandă realizarea limfadenectomiei ilio-inghinale. În schimb, dacă adenopatiile dispar după tratamentul antibiotic, limfadenectomia profilactică nu este necesară.

Iradierea tumorii primare și a ganglionilor regionali reprezintă o alternativă la chirurgie pentru pacienții cu leziuni mici (<2 cm), în stadii incipiente. Avantajul radioterapiei în comparație cu tratamentul chirurgical este reprezentat de prezervarea peniană. Totuși, ratele de control oncologic al bolii sunt mai reduse comparativ cu cele în urma exciziei chirurgicale. Similar, radioterapia poate fi curativă pentru o proporție de pacienți cu metastaze ganglionare inghinale, însă într-un procent mai redus decât limfadenectomia inghinală.

Patologii dobândite

Priapismul

Priapismul reprezintă o patologie caracterizată prin prezența erecției prelungite. Spre deosebire de erecția fiziologică, în priapism doar corpii cavernoși sunt turgescenți, iar corpul spongios (inclusiv glandul) este flasc. Priapismul poate fi fie cu flux redus, fie cu flux crescut. În priapismul cu flux redus este prezentă obstrucția efluxului venos de la nivelul corpilor cavernoși, ceea ce duce la tromboza sângelui de la acest nivel. Netratat, corpii cavernoși se fibrozează în timp din cauza ischemiei, iar pacientul dezvoltă disfuncție erectilă. Printre etiologiile posibile se numără anemia falciformă, leucemia, bolile maligne metastatice și injecții intracorporale de substanțe vasoactive pentru tratamentul impotenței. În priapismul cu flux crescut există o creștere a afluxului sanguin spre corpii cavernoși. Acesta poate fi cauzat de leziuni ale vascularizației pelvine, cum ar fi traumatismele pelvine, care determină creșterea afluxului sanguin spre penis, secundar unei fistule vasculare.

Tratamentul pacienților cu anemie falciformă trebuie să fie direcționat spre cauza subiacentă, acești pacienți necesitând hidratare, alcalinizare, analgezice și transfuzii.

Pacienții cu priapism secundar injectării intracorporale de substanțe vasoactive pot răspunde la injectarea intracoporală de fenilefrină, în special când durata priapismului este <6 ore. În caz contrar, tratamentul presupune aspirarea sângelui de la nivelul corpilor cavernoși și irigarea acestora cu soluție salină. În caz de eșec, o altă opțiune terapeutică este reprezentată de procedura Winter, ilustrată în Figura 29-25. Această procedură presupune introducerea unui ac de biopsie în corpii cavernoși la nivelul glandului, bilateral, și îndepărtarea unui fragment de țesut, cu scopul de a crea o cale de comunicare între corpii cavernoși și corpul spongios. Prin urmare, sângele sechestrat la nivelul corpilor cavernoși se poate drena prin intermediul corpului spongios. În rarele cazuri în care niciuna dintre metodele menționate nu este eficientă, opțiunea este de a realiza o intervenție chirurgicală deschisă cu scopul de a crea o comunicare între corpii cavernoși și corpul spongios.

Când se suspectează un priapism cu flux crescut, se recomandă obținerea unei analize a gazelor prezente în sângele de la nivelul corpilor cavernoși. În priapismul cu flux scăzut, PO_2 este scăzută. În priapismul cu flux înalt, PO_2 este crescută, iar tratamentul este reprezentat de arteriografia arterei rușinoase, cu embolizarea selectivă a fistulei.

Fimoza

Fimoza reprezintă contractura fibrotică a tegumentului prepuțial, care nu permite retracția prepuțului peste glandul

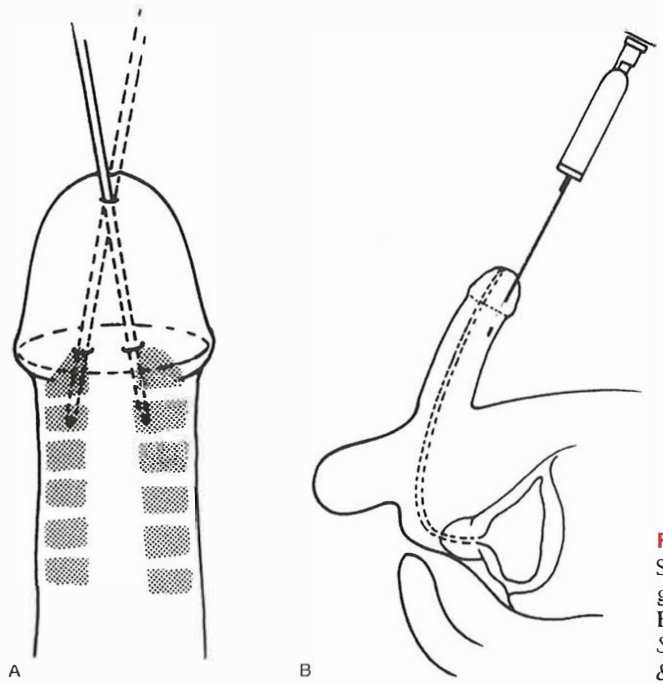


Figura 29-25. Șunt Winter pentru tratamentul priapismului. Se utilizează un ac de biopsie pentru crearea unei fistule între gland (corpul spongios) și corpii cavernoși. **A.** Fața dorsală. **B.** Secțiune sagitală. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

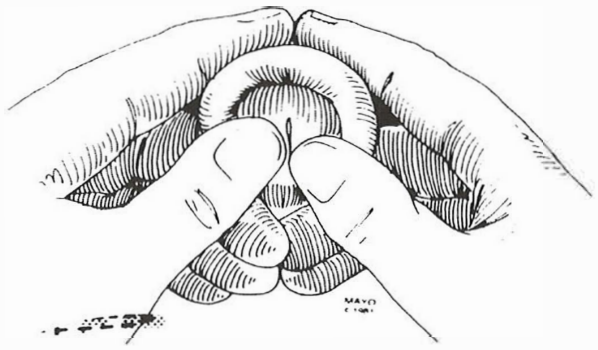


Figure 29-26. Reducerea manuală a parafimozei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

penian. Etiologia este reprezentată de igiena deficitară sau de infecțiile locale recurente, care duc la o iritație cronică. Diabetul zaharat reprezintă un factor predispozant. Fimoza este tratată eficient prin ameliorarea igienei locale, însă, de multe, ori se indică circumcizia electivă.

Parafimoza

Când există deja o contractură a tegumentului prepuțial, retragerea forțată a acestuia peste gland determină formarea unui inel constrictiv localizat proximal de șanțul coronal, care, în timp, poate să ducă la apariția edemului local. Imposibilitatea de a readuce prepuțul peste gland poartă numele de „parafimoză". Inițial, ocluzia venoasă determină edem, care produce ocluzie arterială și, ulterior, ischemia glandului. Parafimoza reprezintă o urgență urologică. Compresia manuală a glandului reduce edemul, permițând și reducerea parafimozei (Figura 29-26). În cazul în care compresia manuală nu permite reducerea parafimozei, banda de țesut prepuțial constrictiv necesită incizia chirurgicală și practicarea circumciziei după remisia edemului și a inflamației locale.

Boala Peyronie

Boala Peyronie este reprezentată de prezența unei cicatrici la nivelul tunicii albuginee a corpilor cavernoși, care determină apariția unor plăci fibroase. Boala Peyronie este localizată mai frecvent la nivelul feței dorsale a penisului. Boala este asociată cu grade variate de încurbare peniană, care poate afecta actul sexual. Boala este inițial denumită „imatură". Această perioadă, care este variabilă, însă de cele mai multe ori durează >6 luni, este caracterizată prin erecții dureroase, încurbare peniană progresivă și induratia plăcii care poate fi apreciată la examenul fizic. În timpul acestei faze imature, chirurgia este contraindicată, iar managementul este conservator. Niciun tratament medical pentru boala Peyronie nu prezintă o rată semnificativă de succes. Tratamentul conservator include colagenaza, vitamina E și, probabil, *p*-aminobenzoat de potasiu (potaba) sau colchicină. De multe ori, boala Peyronie prezintă o rezoluție spontană. Dacă tratamentul conservator este ineficient și pacientul prezintă o boală matură (definită în general ca prezența încurbării peniene staționare timp de 6 luni cu remiterea durerii), iar deviația peniană împiedică actul sexual, este necesară investigarea funcției erectile. Dacă pacientul are o funcție erectilă satisfăcătoare, se recomandă opțiuni chirurgicale care să corecteze încurbarea, cum ar fi plicaturarea pe fața opusă plăcii sau incizia/excizia plăcii urmată de inserarea unui grefon (ex. derm, vână safenă sau alte biomateriale). Disfuncția erectilă este de multe ori asociată cu boala Peyronie și necesită tratament. Ca ultimă opțiune terapeutică pentru pacienții cu disfuncție erectilă, există posibilitatea de a insera o proteză peniană, cu scopul de a corecta impotența și încurbarea peniană.

Circumcizia și incizia dorsală

Circumcizia este una dintre cele mai comune proceduri chirurgicale realizate la pacienții de sex masculin în Statele Unite (Figura 29-27). Indicațiile includ: decizia parentală, fimoza, motivele cosmetice, respectiv prezența unei

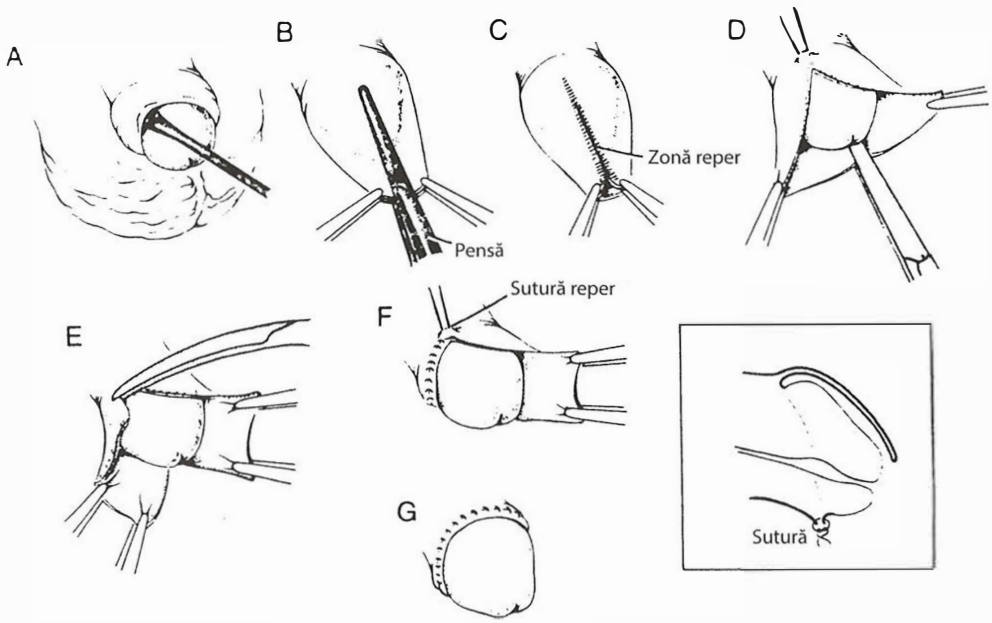


Figura 29-27. AA–G. Tehnica chirurgicală a circumciziei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

malignități. Contraindicațiile circumciziei sunt mielodisplazia și hipospadiasul (pentru că prepuțul poate fi utilizat pentru plastia uretrei în cadrul intervențiilor pentru hipospadias). La nou-născuți, o clemă Gomco sau Plastibell pot fi utilizate pentru realizarea circumciziei fără anestezie. La adulți, analgezia suficientă pentru realizarea circumciziei poate fi obținută prin realizarea unui bloc penian, iar circumcizia se realizează ca procedură ambulatorie.

După pregătirea adecvată a câmpului operator, o pensă Pean dreaptă este plasată la mijlocul suprafeței dorsale a prepuțului. După îndepărtarea acesteia, se practică incizia dorsală a prepuțului la acest nivel, până la aproximativ 1 cm de șanțul coronal. În acest moment, prepuțul poate fi retractat cu ușurință pentru a expune glandul. Dacă se practică doar incizie dorsală, marginile acesteia se suturează în scop hemostatic cu o sutură resorbabilă discontinuă. Dacă se practică circumcizia, se continuă cu realizarea unei incizii la nivelul feței ventrale până la nivelul frenului. Uneori, sângerarea de la nivelul arterei frenului necesită ligatura acesteia. Pasul următor în realizarea circumciziei este reprezentat de excizia excesului de prepuț. Hemostaza este asigurată cu electrocauterul sau prin suturi resorbabile. Nu se recomandă utilizarea cauterului cu Gomco sau pense metalice similare, deoarece există un risc crescut de lezare a glandului. Ulterior, suprafața mucoasă și cea cutanată a prepuțului sunt suturate cu fire separate resorbabile.

URETRA

Anatomie

Uretra masculină este împărțită într-un segment posterior și unul anterior (Figura 29-28). Segmentul posterior include uretra prostatică și uretra membranoasă (unde este localizat sfincterul urinar extern striat). Segmentul anterior conține meatul uretral, fosa naviculară, uretra peniană și uretra bulbară. Uretra prostatică este căptușită de epiteliu de tip tranzițional; uretra membranoasă, bulbară și peniană sunt căptușite de epiteliu columnar pseudostratificat sau stratificat; meatul uretral extern este căptușit de epiteliu scuamos. Glandele bulbouretrale pereche (Cowper), localizate la nivelul uretrei membranoase, produc un lichid clar, vâscos (denumit și „fluid pre-ejaculator") pe care îl secretă la nivelul uretrei bulbare. Glandele Littre, care produc de asemenea fluid pre-ejaculator, sunt localizate la nivelul uretrei peniene. Drenajul limfatic al uretrei posterioare se realizează direct în ganglionii obturatori și iliaci, în timp ce uretra anterioară drenează prin intermediul ganglionilor inghinali profunzi în ganglionii iliaci.

Uretra feminină, care are o lungime de aproximativ 4 cm (Figure 29-29), este situată imediat anterior de vagin. Meatul uretral extern se deschide la 2 cm posterior de clitoris. Uretra feminină este căptușită de epiteliu tranzițional la nivelul treimii proximale, respectiv de epiteliu scuamos stratificat la nivelul celor două treimi distale. Glandele periuretrale Skene sunt similare glandelor uretrale masculine și se deschid în uretra distală. Uretra proximală feminină drenează limfa în ganglionii iliaci, iar porțiunea distală în ganglionii inghinali.

Traumatisme

Leziunile uretrei anterioare sunt secundare traumatismelor contondente, precum leziunile prin cădere în poziție călare, care determină lezarea uretrei bulbare. Leziunile uretrei prostatomembranoase apar la aproximativ 10% dintre pacienții cu fracturi pelvine secundare accidentelor rutiere sau ocupaționale. Traumatismele uretrale trebuie suspicionate la pacienții care exteriorizează sânge la nivelul meatului uretral extern, cu imposibilitatea micțiunii, cu edem și echimoze peniene sau perineale. Dacă fascia lui Buck rămâne intactă, extravazarea de sânge și urină se limitează la corpul penian (Figura 29-30).

Evaluare

La uretrografia retrogradă, o ruptură parțială a uretrei este sugerată de existența atât a extravazării substanței de contrast la nivelul uretrei, cât și a pasajului substanței de contrast la nivelul vezicii urinare. Extravazarea de substanță de contrast

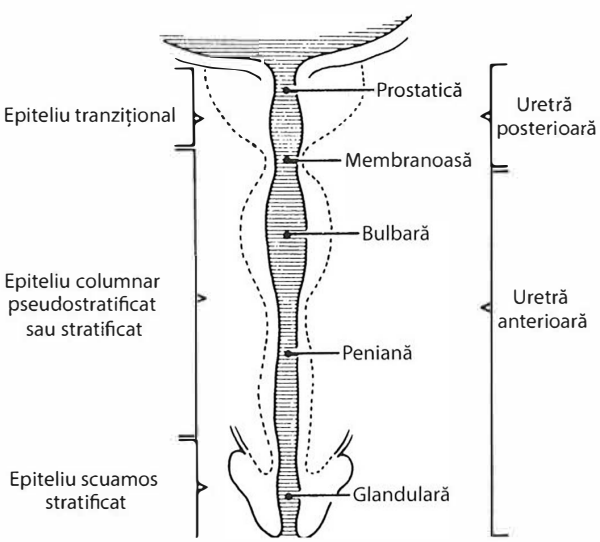


Figura 29-28. Anatomia și tipurile de celule care căptușesc uretra masculină. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

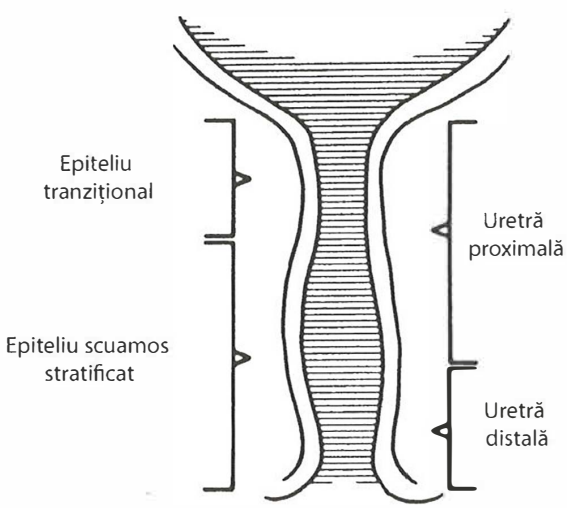


Figura 29-29. Anatomia și tipurile de celule care căptușesc uretra feminină. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

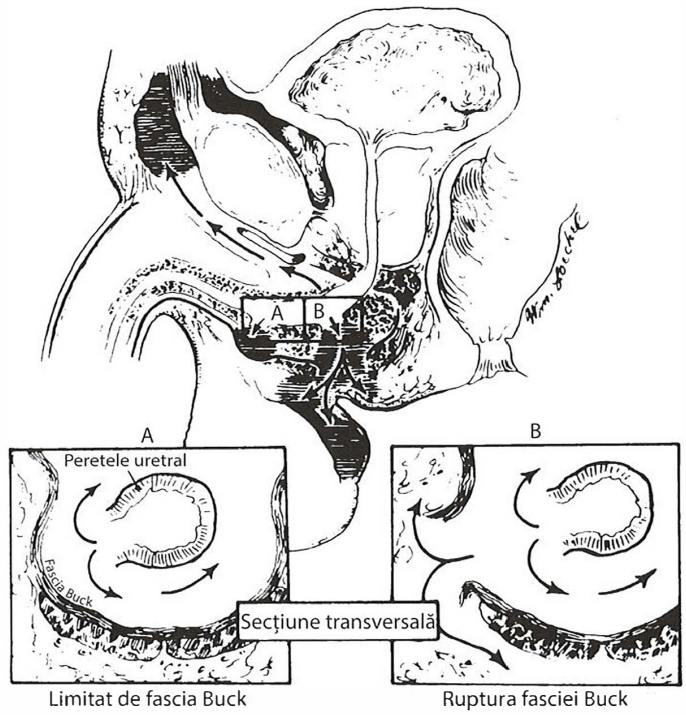


Figura 29-30. A și B, Căile de extravazare a sângelui și a urinei în caz de leziune a uretrei bulbare prin cădere „călare" pe perineu. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

fără pătrunderea acesteia la nivelul vezicii urinare sugerează o leziune completă de uretră (Figura 29-31).

Tratament

Rupturile mici, incomplete ale uretrei anterioare, cu extravazare limitată de fascia Buck, se tratează inițial prin cateterism uretrovezical sau prin cistostomie suprapubiană. Pacienții cu leziuni de uretră posterioară asociate cu fractură de bazin necesită drenaj vezical suprapubian. În plus, la acești pacienți se poate monta un cateter uretro-vezical cu scop de realiniere a uretrei, dar această procedură este controversată. În general, rupturile de uretră posterioară se tratează prin drenaj vezical suprapubian minim 3 luni, după care se practică reconstrucția uretrală prin abord perineal cu excizia stricturii, urmată de anastomoză. Uneori este necesară incizia infrapubiană pentru a obține o expunere adecvată a uretrei patente, proximal de sediul obstrucției.

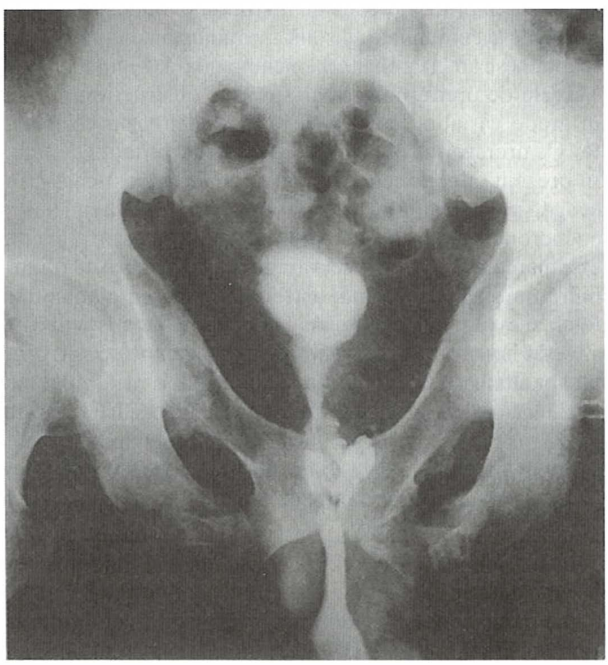


Figura 29-31. Uretrografie retrogradă care evidențiază extravazare retroperitoneală a substanței de contrast, produsă în urma unei rupturi traumatice de uretră posterioară. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Afecțiunile maligne

Carcinomul uretral la bărbat

Carcinomul uretral este rar și de obicei apare la pacienții de peste 60 de ani. Aproximativ 80% sunt cancere scuamo-celulare. În absența bolii metastatice, în cazul afectării uretrei distale, tratamentul de elecție este reprezentat de penectomia parțială sau totală. Cancerele uretrei proximale sunt tratate prin uretrectomie și cistoprostatectomie.

Carcinomul uretral la femeie

Cancerul uretral este singura afecțiune malignă genito-urinară care apare mai frecvent la femei decât la bărbați. De obicei, simptomatologia este reprezentată de prezența unei mase uretrale papilare sau fungiforme sau de sângerare uretrală sau vaginală. Extensia tumorală locală în vagin sau în colul vezical este frecvent întâlnită. Extensia pe cale limfatică în cancerele uretrei distale are loc pe calea ganglionilor limfatici inghinali, pe când în cancerele uretrei proximale are loc pe calea ganglionilor iliaci. De obicei, adenopatia inghinală indică stadiul metastatic al tumorii.

Leziunile non-invazive ale uretrei distale sunt frecvent cancere scuamocelulare și se pot trata prin uretrectomie

distală. Cancerele uretrei proximale și cele panuretrale sunt tratate prin chimioterapie sau radioterapie urmată de excizie radicală. Aceste abordări reprezintă ghiduri standardizate de tratament pentru stadiul de boală localizată. Tratamentul individualizat poate să difere de la caz la caz, ținând cont de multipli factori, printre care amintim starea generală a pacientului, starea ganglionilor limfatici și extensia tumorală.

Stricturile uretrale

În trecut, se considera că stricturile uretrale sunt cel mai frecvent cauzate de uretrita gonococică. În prezent, cele mai comune cauze ale stricturilor sunt leziunile prin cădere „călare" pe perineu (ex. accident de bicicletă în antecedente) și instrumentarea uretrei. Simptomele urinare joase de tip obstructiv (ex. cele din afecțiunile prostatei) sunt cele mai frecvente. Ocazional, ITU sau imposibilitatea cateterizării uretrei din cauza unui obstacol uretral pot fi cele care conduc la diagnostic.

Evaluare

În caz de suspiciune de strictură de uretră, diagnosticul este stabilit prin cistoscopie. La cistoscopie uretra va putea fi vizualizată doar până la locul de îngustare, deoarece cistoscopul nu va putea depăși zona stricturată. De aceea, uretrografia retrogradă și CUGM vor preciza exact localizarea, calibrul și lungimea stricturii uretrale.

Tratament

În trecut, cele mai multe stricturi uretrale, indiferent de lungimea lor, erau tratate prin una sau mai multe ședințe de dilatație uretrală sau prin incizie endoscopică (uretrotomie optică internă) a stricturii. Aceste tratamente se efectuau, de obicei, fără evaluarea imagistică a stricturii. Managementul modern al stricturilor uretrale presupune evaluarea diagnostică completă, cu imagistică retrogradă și anterogradă urmate de uretroscopie, înainte de a lua în discuție opțiunile de tratament. Tratamentul optim pentru un pacient depinde de lungimea și localizarea stricturii. Dacă lungimea stricturii este <1 cm și este limitată la mucoasă, dilatarea sau uretrotomia optică internă pot fi soluțiile optime de tratament curativ. Stricturile mai lungi și cele recurente pot fi tratate în același fel. Rata de recurență este mare, de aproape 100%, în cazurile în care tratamentele endoscopice efectuate anterior au eșuat. Avantajele dilatațiilor uretrale și ale uretrotomiei optice interne sunt date de invazivitatea minimă, comparativ cu chirurgia deschisă. Aceste proceduri sunt o opțiune excelentă în cazul pacienților care vor să „rezolve" strictura pe termen scurt.

Dacă obiectivul este tratamentul definitiv al stricturii, reconstrucția uretrală prin abord deschis oferă rata cea mai mare de succes, cu condiția ca aceasta să fie efectuată cu echipament și instrumentar dedicat. Spre exemplu, o strictură bulbară scurtă (Figura 29-32) poate fi tratată prin excizia deschisă a stricturii, urmată de anastomoză primară, cu o rată de succes permanent de >98%. În cazul stricturilor lungi sau distale, tratamentul chirurgical presupune transferul de țesut. Țesuturile ce pot fi folosite pentru a crește calibrul uretrei pot fi: lambou sau grefon de prepuț sau grefon de mucoasă bucală.

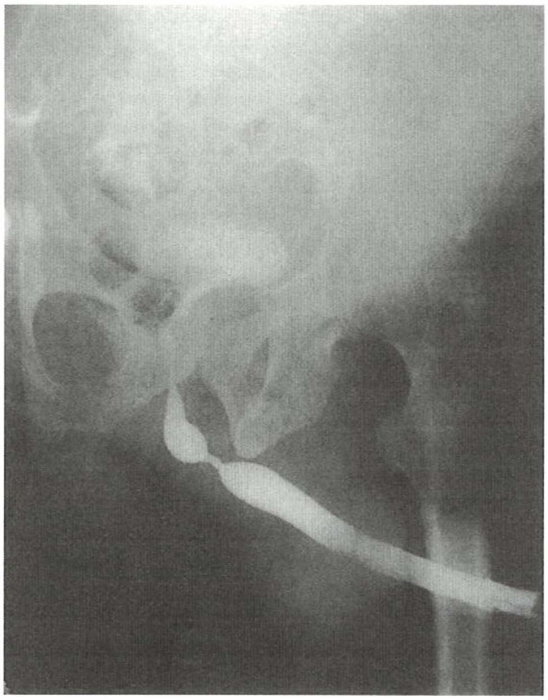


Figura 29-32. Uretrografie retrogradă care evidențiază stricturа uretrei bulbare. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Afecțiuni congenitale

Valvele uretrale posterioare

Cel mai comun tip de **valve de uretră posterioară** (tipul I) constă în pliuri pereche de membrane mucoase care se extind de la extremitatea distală a verumontanum prostatic și se întâlnesc anterior în uretra membranoasă (Figura 29-33). Valvele de uretră posterioară produc obstrucție uretrală în grade variabile, având ca rezultat distensie vezicală, RVU, ureterohidronefroză și alterarea funcției renale. În prezent, afecțiunea este, de obicei, diagnosticată prin ecografie antenatală pe baza distensiei vezicale, a rinichilor cu hidronefroză și a oligohidramniosului. În cazuri severe, efectuarea unui șunt vezico-amniotic poate corecta oligohidramniosul, permițând, astfel, dezvoltarea plămânilor fetali și evoluția sarcinii până la termen. Diagnosticul este sugerat la nou-născut prin jetul urinar slab proiectat, prin incapacitatea nou-născutului de a urina și prin prezența unei mase palpabile suprapubian sau în flanc. CUGM poate evidenția prezența valvelor uretrale, dar cel mai important element diagnostic este dilatarea uretrei posterioare, cu obstrucția vezicală și de tract urinar superior, ca element secundar de diagnostic.

Tratamentul inițial constă fie în plasarea unui tub de alimentație pentru nou născut de calibru 8 French pe post de cateter uretral, fie în montarea percutanată a unei cistostome suprapubiene. Se pot optimiza, astfel, statusurile hidroelectrolitice și acidobazice ale pacientului. După stabilizarea pacientului, se poate realiza rezecția endoscopică a valvelor; alternativ, se poate realiza deschiderea domului vezical la peretele abdominal antero-inferior (vezicostomie cutanată) cu rezecția endoscopică a valvelor într-o intervenție ulterioară.

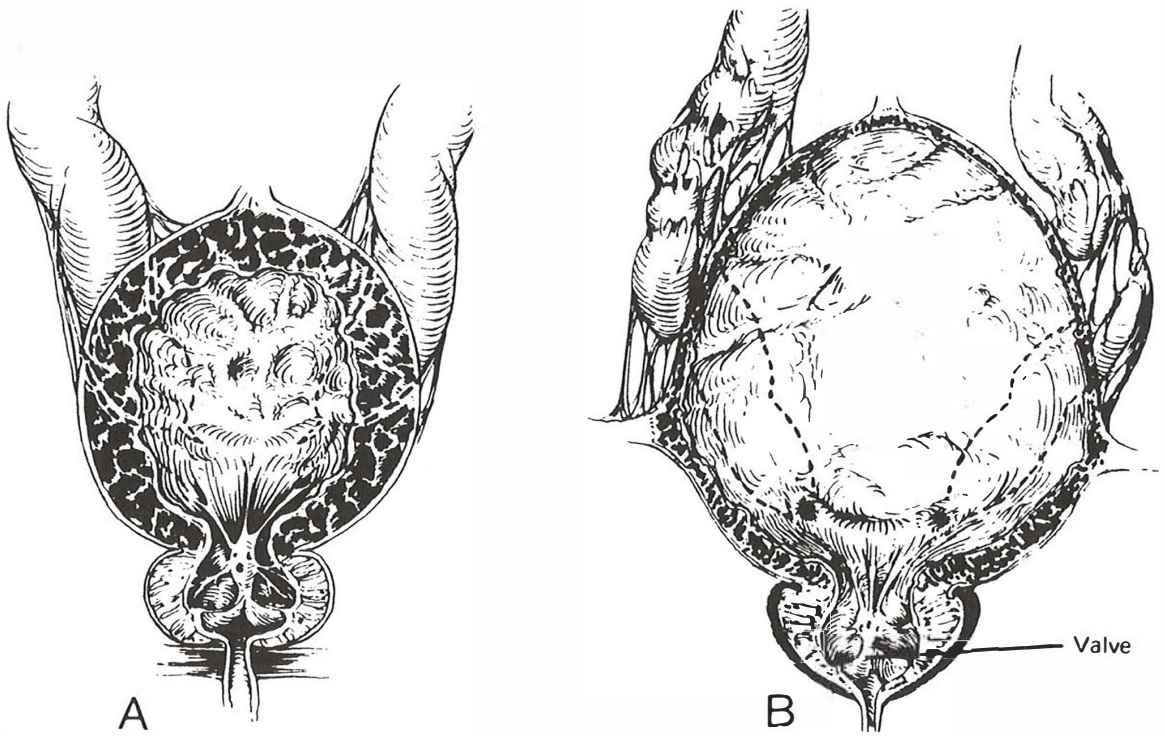


Figura 29-33. Valve de uretră posterioară. **A**. Dilatarea uretrei prostatice, hipertrofia peretelui vezical și a trigonului în stadiul compensat; bilateral, hidrouretere prin hipertrofia trigonului vezical. **B**. Atrofia musculaturii vezicale în stadiul decompensat; uretere mult dilatate, tortuoase, secundar refluxului vezicoureteral. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Hipospadiasul

Hipospadiasul este una dintre cele mai frecvente anomalii congenitale și este întâlnită la 1 din 300 de nou născuți. În hipospadias, meatul uretral este localizat pe fața ventrală a penisului, proximal de poziția sa normală în vârful glandului (Figura 29-34). Clasificarea hipospadiasului se bazează pe localizarea meatului uretral, care poate fi perineal, penoscrotal, penian, coronal sau glandular. De obicei, prepuțul este incomplet dezvoltat, fiind prezent ca un „șorț" pe fața dorsală a penisului. În plus, reminiscențe

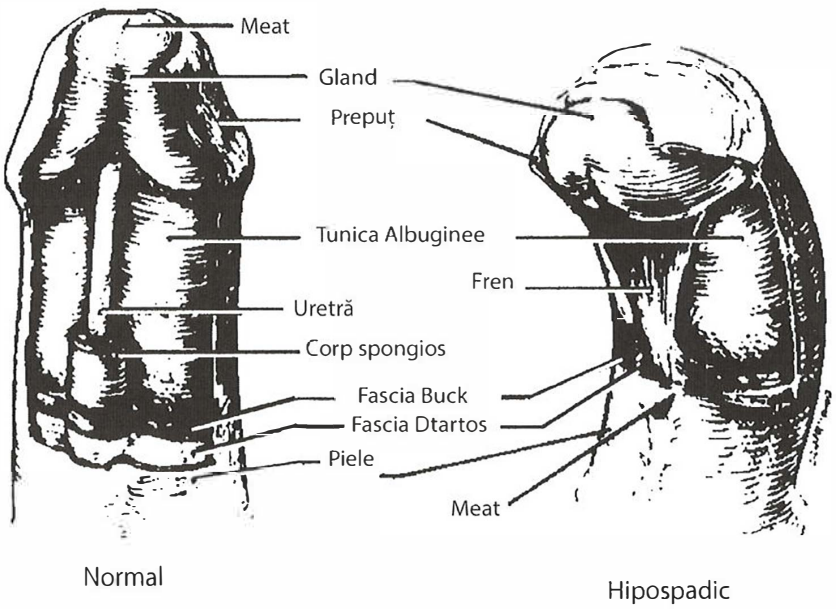


Figura 29-34. Comparație între un penis normal și un penis cu hipospadias și fren scurt. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

ale corpului spongios, distal de meatul uretral, formează o coardă fibroasă („chordee"), responsabilă de încurbarea ventrală penisului. Când această coardă fibroasă se rezecă, în cursul curei chirurgicale a hipospadiasului, de obicei meatul uretral hipospad se retractă și mai mult proximal, mărind distanța față de poziția sa normală de la vârful glandului. La pacienții cu hipospadias perineal, scrotul este bifid (asemănător labiilor mari), testiculele sunt frecvent necoborâte, iar penisul este mic (asemănător cu un clitoris hipertrofiat), aprecierea clinică a sexului la naștere fiind dificilă.

Există două obiective ale tratamentului hipospadiasului. Primul constă în corecția curburii peniene, de obicei realizată prin excizia benzilor fibroase fie prin mobilizarea prin disecție a tegumentului penian de pe corpii cavernoși, fie prin plasarea de suturi de plicaturare pe fața dorsală a corpilor cavernoși. Al doilea obiectiv constă în crearea unei neo-uretre, pentru a putea completa absența uretrei între meatul hipospad și vârful glandului. Există multiple tehnici pentru tratamentul chirurgical al hipospadiasului, precum incizia uretrală dorsală cu tubularizare uretrală ventrală (tehnica Snodgrass), tehnici ce utilizează lambou tegumentar penian, iar, în cazuri complexe sau în reintervenții, se pot folosi grefon de mucoasă bucală sau grefe tegumentare de piele liberă despicată. Pentru a minimiza impactul psihologic al chirurgiei genitale asupra copilului, se recomandă ca intervenția pentru corectarea hipospadiasului să se realizeze înaintea vârstei de 1 an.

Afecțiunile infecțioase

Uretritele gonococice

Gonoreea este produsă de *Neisseria gonorrhoeae*, diplococ anaerob Gram-negativ, ce se transmite prin contact sexual. După o incubație de 2–14 zile, cei mai mulți bărbați prezintă o secreție uretrală galben-verzuie, cauzată de uretrita anterioară. Alte simptome pot fi disuria, pruritul uretral și polachiuria. Aproximativ 25% dintre bărbații infectați rămân asimptomatici și reprezintă sursa de infecție. Diagnosticul se stabilește prin examen bacteriologic al secreției uretrale (recoltată din uretră cu tampon uretral) și culturi pe mediu Thayer-Martin. Dacă din anamneză rezultă existența contactului sexual oral sau anal, se recomandă recoltarea de material pentru cultură din faringe, respectiv din rect. Dacă se ridică suspiciunea de uretrită gonococică, pacientul și partenerii sexuali se tratează înainte de obținerea rezultatului bacteriologic. Ceftriaxona 250 mg administrată intramuscular în doză unică este considerată tratamentul de elecție.

Uretritele non-gonococice

Uretrita non-gonococică se caracterizează prin disurie, polachiurie, prurit uretral și secreție uretrală clară sau cu aspect mucoid. *C. trachomatis* este cel mai frecvent agent patogen implicat. Perioada de incubație este de 1–3 săptămâni. Diagnosticul de uretrită non-gonococică se face pe baza culturilor efectuate din secreția uretrală (recoltată cu tampon uretral), nu din exudat. *C. trachomatis* și *Ureaplasma urealyticum* sunt sensibile la doxiciclină; se administrează 100 mg oral, de două ori pe zi, timp de 7 zile. S-a demonstrat recent că o doză unică de azitromicină (1 g, oral) este echivalentă ca eficacitate cu un tratament de 7 zile cu doxiciclină, motiv pentru care, în prezent, tratamentul cu azitromicină este considerat tratamentul de elecție. În practica clinică, pacienții la care există suspiciunea de boală cu transmitere sexuală cu gonococ sau chlamydia sunt diagnosticați utilizând medii de cultură pentru ambii agenți patogeni, iar ca tratament se asociază ceftriaxona și azitromicina.

TESTICULELE, INFERTILITATEA MASCULINĂ ȘI DISFUNCȚIA ERECTILĂ

Testiculele

Embriologie și anatomie

Testiculele se dezvoltă embriologic dintr-o bandă lungă de mezoderm, localizată pe peretele abdominal posterior (retroperitoneu), numită creastă genitală. În luna a 7-a de viață intrauterină, testiculul se află la nivelul orificiului inghinal intern. Gubernaculum testis este o structură conjunctivă neelastică, ce asigură conectarea polului inferior al testiculului la eminența genitală, asigurând direcționarea testiculului prin canalul inghinal către scrot, pe parcursul celei de-a 8-a luni de viață intrauterină. Pe măsură ce coboară, testiculul devine acoperit de o serie de învelișuri (Figura 29-35). Peritoneul înconjoară cele 4/5 anterioare ale testiculului, devenind tunica vaginală a testiculului. Porțiunea superioară a acestuia, tubulară, reprezintă procesul vaginal, care, în scurt timp, se va oblitera. Fascia oblicului intern se transformă în fibrele cremasterice (cu rol suspensor), cu rol termoreglator, ascensionând testiculul în condiții de expunere la frig.

Vascularizația arterială a testiculului este asigurată, în principal, de artera spermatică internă, cu origine la nivelul aortei abdominale, sub emergența arterelor renale.

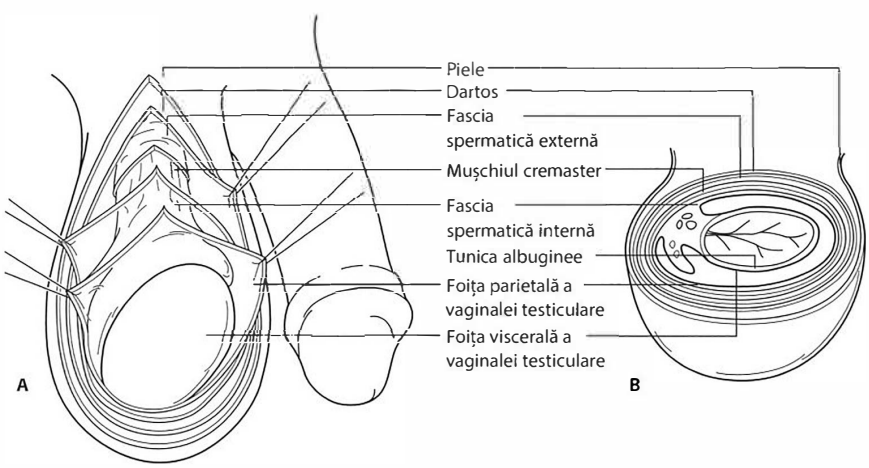


Figura 29-35. A și B, Învelișurile testiculului. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

La vascularizația arterială a testiculului mai participă și artera deferențială, ramură din artera vezicală inferioară și artera spermatică externă (cremasterică), cu origine în artera epigastrică inferioară. Drenajul venos urmează în paralel ramurile arteriale. Vena deferențială drenează în vena hipogastrică, vena spermatică externă drenează în vena epigatrică, iar vena spermatică internă dreaptă drenează în vena cavă inferioară, pe când cea stângă drenează în vena renală stângă. În urma juxtapunerii crestelor mezonefrice și genitale, drenajul limfatic al testiculului se face în ganglionii limfatici preaortici și precavi. Aceste aspect este esențial în înțelegerea diseminării cancerului testicular.

Afecțiuni congenitale

Anomaliile testiculare

Una dintre cele mai comune anomalii întâlnite la nou-născuții de sex masculin este criptorhidismul, adică un testicul nepalpabil. Incidența acestei anomalii descrește cu vârsta, de la 3,4% pentru nou-născuții la termen, la 0,7% pentru sugarii de 9 luni. Incidența este crescută la prematuri. Dacă scrotul este nelocuit, cauzele posibile sunt anorhia, testiculul necoborât sau testiculul retractil (Vezi Capitolul 11)

Anorhidia reprezintă 3–5% dintre cazurile de testicul nepalpabil în scrot/ absența unuia sau a ambelor testicule din scrot. Majoritatea sunt cauzate de torsiune prenatală sau accidente vasculare, rar de agenezie. La explorare, ductul deferent este situat adiacent vaselor spermatice, cu un mugure cicatriceal ce reprezintă testiculul infarctizat în capătul cordonului spermatic (duct deferent orb). Anorhia unilaterală este o cauză de minimă îngrijorare, având în vedere că testiculul contralateral este hipertrofiat, iar spermatogeneza și funcția hormonală sunt aparent neafectate. Anorhia bilaterală conduce la sterilitate și necesită terapie de suplinire hormonală la pubertate.

Testiculele retractile sunt cauzate de hiperactivitatea musculaturii cremasterice. Testiculele sunt cu ușurință tracționabile în scrot, dar se retractă rapid în regiunea inghinală. Majoritatea acestora coboară în scrot la pubertate. Acest fenomen subliniază importanța examinării copilului într-un mediu cald și cu manipularea blândă a regiunii inghinale.

Testiculele necoborâte se găsesc, de obicei, pe traseul lor natural de descensus, din retroperitoneu până la orificiul inghinal extern. Rar, coborârea testiculului este aberantă, acesta putând fi identificat la nivelul perineului, în fața anusului. Cel mai frecvent, dacă testiculul necoborât nu este palpabil pe traiectul canalului inghinal, acesta se găsește la nivelul orificiului intern al canalului inghinal. Dacă niciunul dintre testicule nu este palpabil, dar ambele sunt prezente, un test stimulator cu gonadotropină corionică umană (hCG) va duce la creșterea nivelului testosteronului seric. Dacă acest lucru nu se întâmplă, trebuie luat în calcul diagnosticul de intersexualitate. Dacă se observă răspuns hormonal la stimularea hCG, criptorhidismul unilateral sau bilateral poate beneficia de cură hormonală cu hCG, în scopul coborârii testiculelor. În general, investigațiile imagistice de tip CT și ecografie nu sunt utile în localizarea testiculului nepalpabil. Laparoscopia este adesea utilă în localizarea testiculului intraabdominal sau pentru confirmarea diagnosticului de absență a testiculului. Testiculul intraabdominal trebuie coborât în scrot, deoarece prezintă un risc de 48 de ori mai mare de malignizare. Testiculul contralateral celui necoborât are, de asemenea, un risc crescut de malignizare. Din nefericire, orhidopexia chirurgicală (mobilizarea și fixarea testiculului în scrot, în poziție normală) *nu* reduce riscul, dar permite depistarea precoce a unei eventuale transformări maligne. Bărbații cu un istoric de testicul necoborât au, de asemenea, un risc crescut de infertilitate. De asemenea, în cazul pacienților cu testicul necoborât au fost descrise anomalii epididimare precum epididim alungit, detașare epididimo-testiculară și disrupție parțială.

Patența procesului vaginal

Procesul vaginal, un segment tubular de peritoneu care se întinde din cavitatea abdominală până la tunica vaginală, de obicei se obliterează și involuează înainte de naștere. Când acest lucru nu se întâmplă, copilul prezintă hernie inghinală. Incidența procesului vaginal patent este de 4,4% la nou-născuții la termen și de până la 13% la prematuri. Dacă procesul vaginal este complet patent, poate avea loc hernierea viscerelor abdominale până la strangularea acestora, situație în care se impune tratamentul chirurgical de urgență. Dacă procesul vaginal se închide parțial, se formează hidrocelul, care crește în dimensiune atunci când copilul este în ortostatism sau când plânge. Dacă hidrocelul nu este aparent, examinarea blândă poate evidenția un cordon spermatic mai plin pe o parte.

În timpul examinării, rularea cordonului spermatic între police și index dă senzația de mătase alunecând pe mătase (semnul „mănușii de mătase") la palparea sacului peritoneal. Obliterarea spontană a procesului vaginal poate avea loc după naștere. Dacă hidrocelul persistă după vârsta de un an, variază în mărime (hidrocel comunicant) sau este simptomatic, este necesar tratamentul chirurgical. Acesta constă în ligatura înaltă a procesului vaginal patent la nivelul inelului inghinal intern.

Torsiunea de cordon spermatic

Nou născuții care se prezintă cu un scrot dur, crescut în dimensiuni și care nu transilumineză, apărut brusc, pot avea hernie inghinală încarcerată, torsiune de hidatidă testiculară, hematom scrotal posttraumatic sau torsiune testiculară. La nou-născuți, torsiunea este extravaginală, adică epididimul, testiculul și tunica vaginală se torsionează în interiorul fasciei spermatice interne, rezultând infarctul testicular. Examinarea scrotului în fazele acute de torsiune va depista un testicul situat în plan transversal față de poziția normală, longitudinală. Ocazional, epididimul poate fi palpat în poziție anormală, anterior, acesta fiind situat, în mod normal, într-o poziție postero-medială. Pierderea reflexului cremasteric poate fi observată la 95% dintre pacienții cu torsiune testiculară. O hernie încarcerată poate fi diagnosticată prin ecografie sau stetacustic. Auscultația zgomotelor intestinale în scrot indică încarcerarea conținutului intestinal.

Torsiunea intravaginală are loc mai frecvent în perioada adolescenței. În cadrul acestei afecțiuni, tunica vaginală înconjoară testiculul în loc să fie fixată posterolateral. Astfel, testiculul este liber să torsioneze în interiorul vaginalei, similar unei limbi de clopot. Pacientul se prezintă cu un testicul tumefiat, dureros, care împiedică examinarea. Testiculul poate fi retractat într-o poziție înaltă în scrot sau epididimul poate fi decelat în poziție anormală. Anamneza atentă poate evidenția episoade de dureri testiculare tranzitorii. Torsiunea poate urma după o activitate fizică viguroasă, dar este rar cauzată de aceasta. Diagnosticul diferențial include traumatismul, orhiepididimita,

torsiunea apendicelui testicular, muşcături de insecte afectând scrotul, orhite virale (varicela, oreionul, virusurile cocsackie, mononucleoza infecțioasă), torsiunea de cordon spermatic. La examenul clinic, torsiunea hidatidei testiculare poate duce la apariția unui semn punctiform albastru în care se vede, prin pielea scrotului, hidatida infarctizată. Orhiepididimita este extrem de rară la adolescenți și, în absența piuriei, nu trebuie luată în considerare.

Dacă diagnosticul este incert, trebuie efectuată ecografia Doppler color pentru evaluarea fluxului sanguin testicular și a anatomiei intrascrotale. Dacă torsiunea cordonului testicular este un diagnostic probabil, pacientul trebuie să fie supus unei intervenții chirurgicale de explorare. Manevrele de temporizare – refrigerarea cu gheață a scrotului, infiltrarea cordonului spermatic cu un anestezic sau încercarea de a detorsiona manual testiculul – pot fi folosite până în momentul în care sala de operație este pregătită. Deoarece torsiunea prelungită (>6 ore) poate duce la leziuni testiculare ireversibile, cu infertilitate, corectarea ar trebui să se facă rapid. Dacă explorarea scrotală confirmă torsiunea, trebuie luat în considerare că torsiunea este bilaterală (deci afectează și testiculul contralateral) și este indicată orhidopexia contralaterală pentru a preveni torsiunea ulterioară a celuilalt cordon spermatic.

Traumatismele

Deși testiculele sunt suspendate liber în scrot și sunt relativ rezistente la traumatisme, o lovitură directă asupra organului poate duce la leziuni. Este important să se stabilească dacă tunica albuginee este intactă, deoarece acest lucru influențează decisiv tratamentul. Dacă un pacient are hematom scrotal și testiculul intact, este de preferat tratamentul conservator. Dacă tunica albuginee este ruptă, se va practica explorarea scrotală, cu îndepărtarea elementelor seminifere disfuncționale și închiderea tunicii albuginee. Examinarea ecografică este, adesea, utilă în evaluarea integrității tunicii albuginee.

Infecțiile scrotale

Infecțiile care implică pielea scrotului includ celulita cauzată de bacteriile Gram-pozitive, tratate cu antibiotice, precum cefazolin sau cefalexin, și infecția candidozică, tratată cu un medicament antifungic aplicat local.

O infecție rară, dar de temut, care interesează scrotul, este fasceita necrozantă (gangrena Fournier), un proces asociat cu o infecție mixtă și care interesează țesutul adipos subcutanat. Afecțiunile asociate pot fi diabetul, obezitatea, strictura uretrală și bolile perirectale. Scrotul devine eritematos, tumefiat și umed. Gangrena se poate răspândi rapid și poate progresa de-a lungul peretelui abdominal anterior – la examenul clinic apar crepitații. Debridarea largă și drenajul zonei afectate, precum și administrarea de antibiotice cu spectru larg, sunt esențiale. În lipsa tratamentului chirurgical imediat, gangrena Fournier poate duce la moartea pacientului.

Bolile maligne

Cancerul testicular este cea mai frecventă malignitate solidă la bărbații cu vârsta cuprinsă de 18–35 de ani. Descoperirea unei mase tumorale scrotale este o experiență înspăimântătoare pentru un tânăr, iar frica de malignitate poate duce la negarea bolii.

Evaluare

Pacientul cu formațiune tumorală scrotală trebuie întrebat de cât timp este prezentă masa tumorală, dacă și-a mărit volumul în timp sau dacă este dureroasă și dacă a fost precedată de o infecție, traumatism sau intervenție chirurgicală. După ce scrotul este examinat manual, o sursă de lumină este plasată în spatele scrotului, încercându-se transiluminarea sa. Transiluminarea implică existența unui lichid, așa cum se întâmplă în hidrocel sau spermatocel. Dacă testiculele sunt vizualizate în lichid, avem de-a face cu un **hidrocel**, cauzat de scăderea absorbției lichidului prin foița parietală a tunicii vaginale cu acumularea de lichid între cele două foițe ale tunicii. Dacă la transiluminare colecția lichidiană se situează deasupra sau sub testicule, avem de-a face, probabil, cu un **spermatocel**. Ambele entități sunt benigne, dar distincția este importantă în vederea alegerii tratamentului chirurgical optim. Dacă masa este adiacentă cordonului spermatic și la palpare se simte „ca un sac de râme", este probabil un **varicocel** – un segment dilatat al venei spermatice interne. Varicocelul este prezent la aproximativ 15–20% dintre bărbați și necesită corectare doar dacă asociază durere ipsilaterală, atrofie testiculară sau subfertilitate. Etiologia acestei afecțiuni este necunoscută dar, dată fiind predilecția sa pentru partea stângă, explicația frecventă este o anomalie a valvelor venei testiculare. Dacă masa nu se transiluminează, dar pare localizată la capul sau coada epididimului, cel mai probabil este vorba de un granulom spermatic, un chist epididimar, o tumoră adenomatoidă epididimară benignă sau, mai rar, un mezoteliom al epididimului, care are potențial malign.

O masă care interesează testiculul are o înaltă probabilitate de malignitate. Poate fi efectuată ecografia masei testiculare, dar explorarea chirurgicală este de obicei necesară atât pentru diagnostic, cât și pentru tratament. Din cauza drenajului limfatic al testiculului, incizia scrotală este contraindicată dacă există o malignitate, deoarece aceasta ar altera direcția drenajului limfatic și ar compromite tratamentul. Prin urmare, incizia trebuie efectuată în regiunea canalului inghinal. Cordonul spermatic este pensat cu o pensă atraumatică, iar testiculul este mobilizat din scrot și adus în câmpul chirurgical. Dacă se constată prezența unei tumori, structurile cordonului sunt ligaturate cu fir neresorbabil și testiculul este îndepărtat.

Tratament

Malignitățile testiculare pot fi împărțite în tumori cu celule germinale (care apar din elementele germinale) și tumori cu celule non-germinale (ce apar din elementele mezodermice ale testiculului). În secțiunea următoare sunt discutate tumorile cu celule germinale, care sunt și cele mai frecvente.

Tumorile testiculare cu celule germinale sunt împărțite în seminoame și non-seminoame. Seminoamele nu suferă transformări neoplazice ulterioare, în timp ce non-seminoamele se diferențiază de-a lungul liniilor extra embrionare (ex. coriocarcinomul sau tumora de sac vitelin) sau de-a lungul liniilor intra embrionare (ex. teratomul). Înainte de orhidectomia radicală, trebuie dozați anumiți markeri tumorali. α-fetoproteina (AFP) are un timp de înjumătățire plasmatică de 5–7 zile și, când este crescută, sugerează diagnosticul de tumoră non-seminomatoasă. β-hCG are un timp de înjumătățire mai scurt și poate fi crescută atât în seminom cât și în tumora non-seminomatoasă. Deoarece AFP este produsă de celulele endodermale care căptușesc sacul vitelin, aceasta nu va crește într-un seminom pur. Totuși, β-hCG este produsă de celulele sincițiotrofoblastice și poate fi crescută în 30–40% dintre seminoame.

TABELUL 29-4. Stadializarea tumorilor cu celule germinale

Stadiul I	Fără metastaze decelabile; markeri normali (inclusiv în cazul în care preoperator au fost crescuți); tumoră limitată la testicul
Stadiul IIA	Boală retroperitoneală microscopică
Stadiul IIB	Boală retroperitoneală minimă (<5 cm) pe investigațiile radiologice)
Stadiul IIC	Boală retroperitoneală masivă (>5 cm)
Stadiul III	Boală extinsă dincolo de limitele drenajului limfatic retroperitoneal sau markeri pozitivi după limfodisecție retroperitoneală

Markerii tumorali sunt importanți în managementul cancerului testicular. De exemplu, dacă AFP (produsă doar de tumorile non-seminomatoase) este crescută după orhidectomie și testiculul are seminom pur, fie anatomo-patologul a ratat celulele non-seminomatoase din piesă, fie există celule non-seminomatoase oriunde altundeva. Creșterea AFP sau β-hCG înainte de orhidectomie indică prezența unui cancer extragonadal.

După orhidectomia radicală (îndepărtarea testiculului printr-o incizie inghinală), stadializarea tumorală este completată cu datele obținute la examinarea CT a spațiului retroperitoneal (înlocuind limfangiografia), la radiografie toracică (cu sau fără examen CT) și la dozarea postoperatorie a markerilor tumorali. Stadializarea clinică și patologică este complicată dar, de obicei, se face conform datelor din Tabelul 29-4.

De obicei, seminoamele determină mărirea difuză a testiculelor. Pe secțiune, țesutul este alb strălucitor. Microscopic, există o proliferare monotonă a unor celule mari, rotunde, cu citoplasma clară. Infiltrarea limfocitară este prezentă în 20% dintre cazuri. După stabilirea diagnosticului histologic, stadializarea este finalizată (conform Tabelului 29-4).

Seminomul este o tumoră deosebit de radiosensibilă. Stadiile I și IIa ale seminomului sunt tratate, de obicei, cu doze moderate de radioterapie retroperitoneală. Pentru boala metastatică retroperitoneală voluminoasă sau pentru metastazele la distanță, chimioterapia pe bază de săruri de platină este tratamentul de primă linie.

Pentru boala non-seminomatoasă în stadiul I, limfodisecția retroperitoneală este o opțiune bună. În cadrul acestei proceduri, sunt îndepărtate grupurile ganglionare adiacente aortei și venei cave inferioare, medial de uretere. (Detalii suplimentare referitoare la această tehnică, inclusiv șabloane de disecție, pot fi găsite în atlasul urologic și manualele enumerate la sfârșitul acestui capitol.) Conservarea fibrelor nervoase simpatice în cursul disecției păstrează funcția ejaculatorie la majoritatea bărbaților. Supravegherea atentă, fără limfodisecție, este o opțiune pentru unii pacienți dar, de obicei, nu este recomandată.

Pentru tumorile mai avansate sau metastatice, se utilizează chimioterapia pe bază de săruri de platină. Se obține o rată de supraviețuire la 5 ani care depășește 70%, chiar și în condițiile bolii metastatice. După chimioterapie, este necesară rezecția oricărei mase abdominale pentru a identifica orice cancer rezidual sau pentru a îndepărta teratomul matur, care se poate mări progresiv.

Infertilitatea masculină

15% dintre cuplurile recent căsătorite întâmpină dificultăți în conceperea unui copil. Statisticile arată că 60% dintre cuplurile fertile vor concepe în primele 3 luni în care nu folosesc mijloace contraceptive și procentul crește la 90% la 1 an. Dacă după un an de contacte sexuale neprotejate nu se obține sarcina, ambii parteneri vor fi evaluați. Această secțiune se va limita la infertilitatea masculină. Un factor masculin este responsabil de infertilitate în 40% dintre cazuri și este parțial responsabil în încă 20%.

Evaluare

O anamneză completă ar trebui să includă obținerea de informații despre următoarele:

Boli în copilărie (ex. oreion) și proceduri chirurgicale în regiunea inghinală, scrotală sau asupra vezicii urinare

Pubertate întârziată sau prematură

Boli virale în ultimele 3 luni (deoarece spermatogeneza durează aproximativ 90 de zile)

Medicamente care pot provoca tulburări ale fertilității (ex. cimetidină, Macrodantin, Azulfidină)

Expunerea la toxice și fumatul de marijuana sau tutun

Cunoașterea perioadelor fertile (cuplul poate avea contact sexual prea des, nu destul de des sau sincronizarea este inadecvată)

Utilizarea lubrifianților (unii lubrifianți au efect spermicid)

Examen fizic

Examenul fizic include următoarele: examinarea organelor genitale; tipul constituțional pentru sindromul Klinefelter; aprecierea câmpului vizual și a sensibilității olfactive pentru a decela posibile leziuni hipofizare sau hipotalamice; toracele pentru a decela o ginecomastie; penisul pentru leziuni locale; meatul uretral pentru poziție și dimensiune; vasele deferente și epididimul (palpate pentru anomalii); testiculele (palpate și măsurate cu un orhidometru, notând consistența și anomaliile). Prezența unui varicocel trebuie documentată.

Analiza spermei

Metoda principală a evaluării inferilității masculine este analiza spermei. Din cauză că rezultatele acestei analize pot varia, trei probe diferite, obținute după minim 24 de ore de abstinență sexuală, sunt examinate la mai puțin de o oră de la colectare. Ejaculatul complet este colectat într-un borcan de sticlă cu gură largă (plasticul poate fi spermicid). Rezultatele analizei ar trebui discutate în termeni de „adecvat", așa cum recomandă Organizația Mondială a Sănătății (Tabelul 29-5), mai degrabă decât în termeni de „mediu" sau „normal". Parametrii măsurați

TABELUL 29-5. Standarde pentru analiza adecvată a spermei

Volumul ejaculatului	1.5–5.0 mL
Densitate spermatozoizi	>20 milioane/mL
Mobilitate	>60%
Grad de mobilitate	>2 (scară 1–4)
Morfologie	>60% normali

Conform Organizației Mondiale a Sănătății.

includ densitatea spermei, motilitatea și morfologia spermatozoizilor și volumul ejaculatului. Probleme cu fertilitatea pot apărea atunci când există un volum redus. Cauzele unui volum redus includ scăderea testosteronului seric, ejacularea retrogradă în vezica urinară și obstrucția ductelor ejaculatoare.

Tratament

Pacienții cu ejaculare retrogradă pot fi diagnosticați printr-o evaluare a primei probe de urină recoltată după ejaculare; în proba de urină se găsește spermă. Tratamentul ejaculării retrograde este medicația simpatomimetică, cum ar fi pseudoefedrina. Dacă această medicație nu dă rezultate, spermatozoizii pot fi recoltați din vezică, spălați și folosiți pentru inseminarea intrauterină. Testele pentru obstrucția canalului ejaculator includ analiza fructozei în lichidul ejaculat, deoarece fructoza este, în mod normal, produsă de veziculele seminale. Absența fructozei în ejaculat indică lipsa lichidului provenit din veziculele seminale. Ecografia transrectală este acum folosită mai des pentru evaluarea pacienților cu obstrucția ductului ejaculator, care poate fi adesea tratată cu succes prin rezecția transuretrală a unei stenoze a ductului ejaculator.

Pacienții cu azoospermie de altă etiologie decât cele menționate mai sus pot avea agenezie a ductului deferent, situație care obligă la evaluare pentru a exclude fibroza chistică. Acești pacienți pot fi candidați pentru aspirația microchirurgicală a spermatozoizilor din epididim. Pacienții cu azoospermie, testicule atrofice și un nivel ridicat de hormon foliculo-stimulant au, de obicei, insuficiență testiculară intrinsecă. Biopsia testiculară poate evidenția spermatozoizii care pot fi extrași. Din păcate, acești pacienți sunt, de obicei, infertili și adopția este cea mai bună opțiune. Rezultatele obișnuite ale biopsiei testiculare și azoospermia cu un volum normal al ejaculatului sugerează obstrucția la nivelul vaselor deferente sau la nivelul epididimului. Acești pacienți pot fi candidați pentru explorare scrotală, deferentografie și vaso-vasostomie sau vaso-epididimostomie.

Dacă un varicocel este prezent la un pacient cu un număr scăzut de spermatozoizi sau cu parametri funcționali anormali (oligoastenospermie), cura chirurgicală a varicocelului este o opțiune.

Disfuncția erectilă

În trecut, se credea că problema de bază la majoritatea bărbaților cu disfuncție erectilă este o anomalie psihologică. Progrese recente în cunoașterea mecanismelor erecției au dus la concluzia că există o afectare organică la peste 85% dintre acești bărbați.

Erecțiile implică integritatea unor mecanisme neurologice, endocrine și vasculare. Capacitatea de a obține și menține o erecție implică un flux arterial adecvat, o relaxare a musculaturii netede în țesutul erectil al corpilor cavernoși și stocarea sângelui în corpii cavernoși la presiuni ridicate. Stimularea sexuală și excitația, asociate cu libidoul, care este parțial mediat de testosteron, conduc la evenimente neurologice cu eliberare de oxid nitric din neuronii non-adrenergici non-colinergici. Aceasta duce la creșterea producției de guanozin-monofosfat ciclic (GMPc), ceea ce duce la relaxarea musculaturii netede de la nivelul corpilor cavernoși. Dilatarea arterelor și arteriolelor și afluxul de sânge la nivelul penisului cresc, iar fluxul venos scade, păstrând astfel sângele în corpii cavernoși. O tulburare a unuia sau a mai multor procese menționate anterior provoacă disfuncție erectilă. Disfuncția erectilă este clasificată în patru categorii principale: vasculogenă, endocrină, psihogenă și neurogenă. Totuși, este posibil ca la un pacient sa fie prezente, în grade diferite, mai multe dintre aceste cauze.

Disfuncția erectilă vasculogenă

Tulburările vasculogene sunt, probabil, cea mai frecventă cauză a disfuncției erectile. Insuficiența arterială este agravată de hipertensiune arterială, hiperlipidemie, diabet zaharat și fumat. Traumatismele pelvine pot duce la o leziune arterială focală. O incapacitate de a stoca sânge venos în țesutul erectil al corpilor cavernoși poate apărea secundar unei scurgeri venoase – afluxul de sânge este adecvat, dar sângele nu rămâne blocat.

Disfuncția erectilă de cauză endocrină

Sindroamele endocrinologice asociate cu un nivel scăzut de testosteron în ser, scăderea libidoului și disfuncția erectilă includ hipogonadismul hipogonadotrop și adenomul hipofizar. Primul test hormonal în evaluarea disfuncției erectile este dozarea nivelului seric al testosteronului, având în minte și variația circadiană a eliberării acestui hormon. Dacă nivelul de testosteron este scăzut, se dozează și gonadotrofinele și prolactina. Hiperprolactinemia (asociată cu un nivel scăzut al testosteronului) poate fi cauzată de o leziune hipofizară; în această situație este indicată IRM de craniu. Deși se întâmplă rar, un adenom hipofizar se poate prezenta cu disfuncție erectilă.

Disfuncția erectilă de cauză psihogenă

Factorii psihogeni pot fi parțial sau în întregime responsabili pentru disfuncția erectilă. Testul pentru a determina dacă impotența este psihogenă se efectuează selectiv. Testul tumescenței peniene nocturne utilizează erecțiile care apar în timpul somnului în faza REM (rapid eye movement) și care sunt normale la bărbații sănătoși. Lipsa erecțiilor spontane nocturne sugerează o deficiență organică, în timp ce prezența acestora indică deficiență psihogenă.

Disfuncția erectilă de cauză neurogenă

Cele mai obișnuite leziuni neuropatice sunt cauzate de leziuni ale măduvei spinării, scleroza multiplă, alcoolismul și diabetul zaharat. Intervențiile chirurgicale (ex. prostatectomia radicală) pot duce la lezarea bandeletelor neuro-vasculare, având în vedere poziția postero-laterală a acestora între prostată și rect.

Evaluare

O serie de teste pot fi efectuate pentru a evalua disfuncția erectilă. Pentru evaluare sunt utilizate testul tumescenței peniene nocturne, ecografia Doppler a corpilor cavernoși înainte și după o erecție indusă farmacologic, cavernosometrie/cavernosografie și arteriografia arterelor rușinoase. Aceste teste nu sunt efectuate de rutină și la majoritatea pacienților deoarece rezultatele pot să nu influențeze decizia de tratament. Excepție fac pacienții tineri cu traumatism pelvin care pot beneficia de revascularizare, dacă o mică leziune arterială este responsabilă de disfuncția erectilă.

Tratament

Inhibitorii de PDE-5, cum ar fi sildenafil, vardenafil și tadalafil, sunt terapia de primă linie pentru majoritatea cazurilor de disfuncție erectilă. Acești agenți acționează prin inhibarea fosfodiesterazei, un compus care descompune GMPc, care

este necesar pentru relaxarea musculaturii netede din vasele de la nivelul penisului. Rezultatul constă în creșterea nivelului de GMPc, favorizând relaxarea musculară și erecția. Această medicație este extrem de eficientă la majoritatea pacienților, iar tratamentele alternative trebuie luate în considerare numai în cazul în care inhibitorii de PDE-5 eșuează.

Alte opțiuni de tratament includ observația și dispozitivele cu vacuum (pompă plasată peste penis care poate provoca erecție prin crearea unei presiuni negative ce duce la aspirarea sângelui în corpii cavernoși), cu sau fără utilizarea unei benzi de constricție la baza penisului pentru a menține erecția indusă de pompa de vid. O altă opțiune este administrarea intrauretrală a unui supozitor cu alprostadil sau injecția intracavernoasă de medicamente cu efect vasodilatator. Aceste tratamente implică administrarea de medicamente care determină relaxarea musculaturii netede din interiorul penisului. O ultimă soluție este protezarea penisului.

ABILITĂȚI PRACTICE

Cateterismul vezical (la bărbat)

1. Se pregătesc toate materialele ce trebuie utilizate, înainte de începerea procedurii. Odată ce procedura este inițiată, o mână va ține permanent penisul. De aceea, este esențial ca totul să fie gata de folosire și la îndemână. Materialele necesare sunt: cateterul (de obicei 16 French) și punga colectoare, gelul lubrifiant (se aplică pe vârful cateterului sau se introduce în uretră), un dezinfectant (ex. Betadina) și un aplicator, o seringă de 10 mL umplută cu apă sterilă, câmp de izolare steril si mănuși sterile.
2. Se poziționează câmpul peste pacientul așezat în decubit dorsal. Cu o mână se prinde penisul și se tracționează în sus, către zenit, decalotând complet glandul dacă pacientul nu este circumcis. Cu cealaltă mână se curăță meatul și glandul cu soluție antiseptică. Mâna care nu ține penisul este folosită pentru a efectua restul procedurii.
3. Se acoperă vârful cateterului cu un lubrifiant hidrosolubil. O bună lubrifiere a uretrei facilitează pasajul cateterului. Injectarea a 10 mL de lubrifiant în interiorul uretrei este, de asemenea, recomandată. Există seringi cu vârf conic, preumplute, ce conțin un lubrifiant și lidocaină (Uro-jet). Alternativ, o seringă obișnuită de 10 mL poate să fie umplută cu lubrifiant în timpul pregătirii procedurii.
4. Cateterul se introduce încet pe traiectul uretrei până când în exterior rămâne doar zona din jurul portului de umflare a balonului (5–7 cm) (Figura 29-36). Nu trebuie oprită avansarea cateterului în primul moment în care urina devine vizibilă. Cateterul trebuie să fie introdus până la bifurcația sondei Foley.
5. Se verifică dacă pe cateter se scurge urină și apoi se umflă balonul cu 7–10 mL apă sterilă.
6. Se conectează cateterul cu punga colectoare și apoi se lipește cateterul de coapsă.

Cateterismul vezical (la femeie)

1. Se așază pacienta în decubit dorsal cu picioarele desfăcute larg și genunchii flectați. În practică, este preferată așezarea pacientei pe masa ginecologică.
2. Se efectuează procedura așa cum este descrisă mai sus, cu excepția următoarelor: cu o mână se depărtează labiile (Figura 29-37); alternativ, este nevoie de un asistent care să efectueze această manevră. Când se introduce cateterul, acesta trebuie avansat doar jumătate din lungimea sa înainte ca balonul să fie umflat.

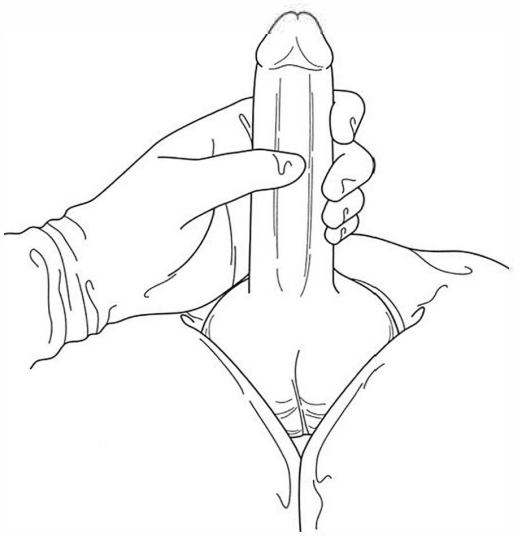


Figura 29-36. Cateterizarea uretrei la bărbat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

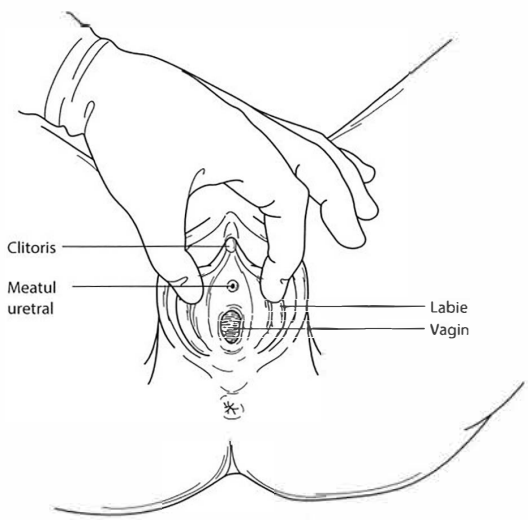


Figura 29-37. Cateterizarea uretrei la femeie. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Dificultăți

Principala problemă întâmpinată este rezistența la introducerea cateterului la bărbat. De obicei, aceasta dificultate se întâmplă la nivelul prostatei, acolo unde uretra se curbează în sus către vezica urinară (Figura 29-38). În cazul în care cateterul nu poate urma această curbură, el va penetra lobul median al prostatei. Mai mult, mărirea lobilor laterali ai prostatei îngreunează suplimentar trecerea cateterului. Dacă se întâlnește rezistență, nu trebuie folosită forța pentru că, în acest fel, se va produce o leziune uretrală sau o cale falsă. În schimb, se va încerca depășirea rezistenței prin injectarea de lubrifiant adițional în uretră și înlocuirea cateterului cu unul

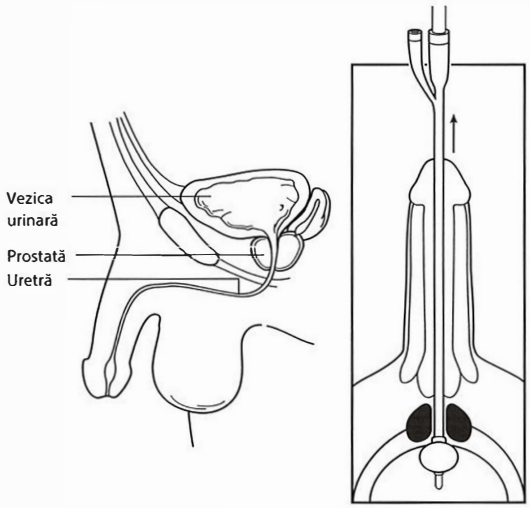


Figura 29-38. Dificultăți în introducerea cateterului din cauza prostatei. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

cu vârful **cudat** (Figura 29-39) (18–20 French); un astfel de cateter are vârful curbat în sus. Pe măsură ce cateterul este avansat, se va menține orientarea prin păstrarea portului de balon orientat în sus. Cele mai importante recomandări sunt ca niciodată să nu se forțeze manevra de cateterizare și să nu se umfle balonul până când cateterul nu avansează pe tot traiectul și scurgerea de urină devine vizibilă, pentru a nu risca umflarea balonului în uretră.

Dacă drenajul urinei nu se produce de la început, este posibil ca lumenul cateterului sa fie temporar blocat cu lubrifiant. Lubrifiantul se dizolvă, de obicei, într-un minut. Dacă urina tot nu este vizibilă, atunci se irigă cateterul cu 60 mL ser fiziologic, folosind o seringă specială care se adaptează cateterului (seringa Toomey), fără să se umfle balonul. Poziția corectă a cateterului este confirmată atunci când serul fiziologic poate fi introdus ușor și extras fără rezistență.

O strictură uretrală poate, de asemenea, cauza rezistență la introducerea cateterului. Câteodată, poate fi indicată

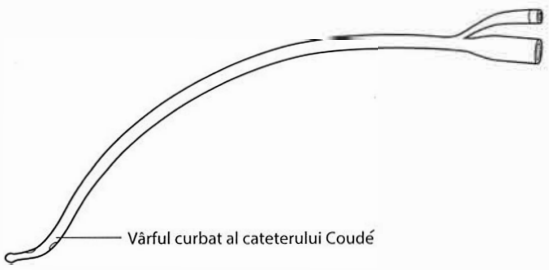


Figura 29-39. Cateter uretral cu vârf cudat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

utilizarea unui cateter cu calibru mai mic (12–14 French). Totuși, lumenul uretral în zona stricturii este adesea prea îngust pentru a permite trecerea unui cateter. Într-un astfel de caz, consultul urologic devine obligatoriu.

PLATFORMA REZIDENȚIAT.COM

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Coughlin GD, Yaxley JW, Chambers SK, et al. Robot-assisted laparoscopic prostatectomy versus open radical retropubic prostatectomy: 24-month outcomes from a randomised controlled study. *Lancet Oncol*. 2018;19(8):1051-1060.

James ND, Sydes MR, Clarke NW, et al. Systemic therapy for advancing or metastatic prostate cancer (STAMPEDE): a multi-arm, multistage randomized controlled trial. *BJU Int*. 2009;103(4):464-469.

Kaplan SA, Lee JY, Meehan AG, Kusek JW. Long-term treatment with finasteride improves clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men with an enlarged versus a smaller prostate: data from the MTOPS trial. *J Urol*. 2011;185(4):1369-1373.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Care dintre următoarele NU este corect în ceea ce privește PSA?
   - A. PSA este o serină protează care lichefiază materialul seminal postejaculator.
   - B. O fracție mare de PSA liber (free PSA) este asociată cu o incidență redusă a cancerului de prostată.
   - C. Un PSA seric crescut este asociat cu boli benigne și maligne ale prostatei.
   - D. Un PSA seric de 0,5 ng/mL după prostatectomie radicală pentru cancer de prostată este considerat a fi dovada eradicării bolii.
   - E. PSA seric după radioterapie eficace pentru cancer de prostată trebuie să fie <1,0 ng/mL.
2. Care dintre următorii pacienți NU necesită imagistica renală pentru traume?
   - A. Un copil de 7 ani cu microhematurie după accident de mașină
   - B. Un bărbat în vârstă de 40 de ani cu microhematurie și hipotensiune după accident de motocicletă
   - C. O femeie de 50 de ani, pieton lovit de o mașină, cu hematurie francă
   - D. Un bărbat stabil hemodinamic în vârstă de 30 de ani cu microhematurie după precipitarea de la înălțimea a două trepte, fără semne externe de rănire
   - E. Un bărbat de 25 de ani cu microhematurie cu o plagă împușcată în zona flancului stâng
3. Un bărbat în vârstă de 35 de ani acuză dureri de flanc și se constată că este anemic. Există

sensibilitate la palparea flancului drept. O scanare CT de abdomen si pelvis este efectuată, cu decelarea unei mase de 6 cm în rinichiul drept care este compusă din grăsime macroscopică (Hounsfield negativă la CT). Există dovezi ale hemoragie în jurul masei. Nu se evidențiază alte mase sau limfadenopatii. Care dintre următoarele variante reprezintă diagnosticul corect?

A. CRCC cu hemoragie
B. Angiomiolipomul rinichiului cu hemoragie
C. Chist renal complex
D. Chist renal simplu
E. Boală metastatică la rinichi

4. Care dintre următorii pacienți necesită tratament imediat pentru a preveni bolilor semnificative sau a morții?
   A. Un pacient cu un calcul ureteral distal de 3 mm și durerea în flanc
   B. n pacient cu un calcul bazinetal de 1 cm care este asimptomatic
   C. Un pacient cu un calcul ureteral de 3 mm, febră și urocultura cu bacili Gram negativi
   D. Un pacient asimptomatic cu un calcul ureteral de 1 cm.
   E. Un pacient cu greață și vărsături din cauza unui calcul situat in ureterul distal de 5 mm

5. Carcinomul cu celule scuamoase al penisului de obicei metastazează în prima instanță în care dintre următoarele stații ganglionare?
   A. Obturator
   B. Iliac
   C. Periaortic
   D. Pericav
   E. Inghinal

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: D**

PSA seric după prostatectomia radicală pentru cancer de prostată ar trebui să fie „nedetectabil", ceea ce în majoritatea laboratoarelor înseamnă <0,05 ng/mL. Orice valoare peste 0,2 este considerat a fi o recidivă. Aceasta este creștere este denumită *recurența biochimică* dacă toate explorările imagistice sunt negative. PSA seric după radioterapie ar trebui să rămână foarte scăzut, circa <1,0, dar va rămâne „detectabil" deoarece prostata este încă intactă. La bărbații cuun PSA între 4,0 și 10,0 ng/mL și un free PSA crescut se asociază cu o incidență mai mică a cancerului de prostată. PSA este specific pentru țesutul prostatic, nu este specific cancerului de prostată. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Boli maligne din subcapitolul referitor la prostată.

2. **Răspuns: D**

Adulți cu microhematurie după un traumatism renal închis, dar la care nu există un istoric al unei decelerări majore sau hipotensiunea arterială nu au neapărat nevoie de imagistica renală. Copii și pacienți cu hematurie macroscopică, hipotensiune sau o decelerare majoră, necesită evaluare. Pacienți cu traumatisme penetrante în zona organelor urologice au nevoie de evaluare. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Traume din subcapitolul referitor la rinichi.

3. **Răspuns: B**

Un angiomiolipom este de obicei diagnosticat după aspectul tomografic caracteristic al grăsimii în interiorul leziunii. Grăsimea este de culoare neagră la CT și când grăsimea este observată în interiorul unei mase renale, angiomiolipomul este aproape întotdeauna diagnosticul. CRCC este de obicei heterogen, solid, sărac în grăsimi și captează substanța de contrast la CT. Chisturile simple conțin doar lichid. Chisturile complexe au septuri sau calcificări în interiorul. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Tumori benigne.

4. **Răspuns: C**

Pielonefrita obstructivă este o aptologie care merită o atenție specială. Aceasta apare atunci când un pacient are o calcul obstructiv asociat cu infecția tractului urinar superior, cu apariția „puroiului sub presiune"; este o adevărată urgență urologică. Pacienții se prezintă in urgență cu durere în flanc, febră și piurie. Când un pacientul are pielonefrita obstructivă, antibioticele singure nu sunt un tratament eficace. Tratamentul trebuie să includă ameliorarea obstrucției, cu plasarea de urgență a unui stent intern (plasat cistoscopic) sau percutanat – nefrostomie. Calculii ureterali mai mici de 5 mm au de obicei un pasaj spontan. Calculii mari este posibil să nu treacă și să necesite tratament, dar nu pun viața în pericol, cu excepția cazului în care există obstrucție și infecție urinară supraiecent de obstacol. Pentru mai multe informatii pe aceasta subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Litiaza urinară.

5. **Răspuns: E**

Ganglionii inghinali superficiali și profunzi sunt adesea primii ganglioni implicați. Îndepărtarea ganglionilor implicați poate avea rol curative în cancerul penian. Urmatoarea stație ganglionară este localizată in pelvis, inclusiv ganglionii iliaci și obturatori, care un prognostic foarte slab în caz de afectare. Pentru mai multe informații despre acest subiect, vă rugăm să consultați secțiunea despre Carcinomul cu celule scuamoase.

30

Neurochirurgie: boli ale sistemului nervos

Isaac Yang

Neurochirurgia este un domeniu de specialitate relativ nou, care a evoluat ca disciplină separată de chirurgia generală la începutul anilor 1900. Deşi adesea menţionată ca fiind „chirurgia creierului", studii moderne de management arată că practica neurochirurgicală generală cuprinde chirurgia spinală, chirurgia craniană şi cerebro-vasculară şi chirurgia nervilor periferici. Acest capitol prezintă aspecte generale ale patologiilor şi intervenţiilor neurochirurgicale.

PATOLOGIA CRANIANĂ ŞI VASCULARĂ CEREBRALĂ

Anatomie şi fiziologie

Spre deosebire de alte organe precum plămânii, ficatul, rinichii şi muşchii, în care celulele sunt organizate în unităţi identice repetitive (ex. lobuli, alveole, glomeruli), sistemul nervos central (SNC) este heterogen şi este organizat ierarhic pe mai multe nivele diferite. Forţa motorie involuntară pentru activităţi precum conştienţa, respiraţia, tensiunea arterială şi bătăile cardiace au centrii de automatism intrinseci în trunchiul cerebral, care este la rândul lui împărţit în mezencefal, punte şi bulb (vezi Figurile 30-1 şi 30-2; Figura 30-12). Activităţile voluntare, inclusiv gândirea, comunicarea, mişcările motorii şi comportamentul, îşi au originea în lobii emisferelor cerebrale (frontal, parietal, temporal şi occipital), care trimit semnale eferente motorii şi primesc semnale senzoriale aferente prin trunchiul cerebral şi măduva spinării, conexiunea cu restul corpului fiind realizată prin nervii cranieni şi periferici, precum şi prin sistemul nervos autonom. Aceste conexiuni aferente şi eferente sunt modulate şi modificate prin circuite secundare suplimentare din cerebel, corpul striat, subtalamus şi nucleul roşu. Talamusul serveşte ca staţie de releu şi modul de conectare pentru circuitele primare şi toate circuitele secundare aferente. Prin controlul glandei hipofizare, hipotalamusul reprezintă coordonatorul vegetativ al tonusului postural şi al impulsurilor autonome, fiind un modulator al homeostaziei corpului (temperatură, osmolaritate serică) şi reglatorul principal al nivelurilor hormonale şi al ritmurilor circadiene. Cunoaşterea organizării funcţionale a SNC şi a specializării regionale, împreună cu o examinare neurologică aprofundată reprezintă elementele esenţiale pentru determinarea nivelului şi localizării unei leziuni a SNC.

Cavitatea intracraniană este împărţită în două compartimente de către o formaţiune fibroasă numită „tentoriu". Tentoriul prezintă o deschidere (incizura tentorială) pe care trunchiul cerebral o traversează pentru a se conecta cu emisferele cerebrale. Ambele emisfere cerebrale ocupă spaţiul **supratentorial**. Spaţiul supratentorial este împărţit în două compartimente laterale printr-un diafragm incomplet al durei mater, numit „falx cerebri" (coasa creierului), ce ocupă o parte din fisura interemisferică. Emisferele sunt compuse dintr-un strat cortical exterior (materie cenuşie - conţine neuroni), un strat mijlociu de materie albă (conţine axoni) şi o masă internă de materie cenuşie (diencefal, talamus, şi hipotalamus - conţin neuroni) (Figurile 30-1 până la 30-3). Cortexul exterior este pliat în creste (girusuri) separate prin fisuri (şanţuri). Lobul frontal, care ocupă fosa craniană anterioară, este separat de lobul parietal prin fisura rolandică (şanţul central – vezi Figura 30-1) şi de lobul temporal, care este aşezat pe osul temporal şi tentoriu, de fisura silviană (Figura 30-1). Lobul occipital ocupă polul posterior al fiecărei emisfere.

Lobul frontal este sursa primară a funcţiei motorii. Leziunile din porţiunea posterioară determină pareză contralaterală şi hipereflectivitate. Aria motorie primară se află anterior, iar aria senzitivă primară posterior şanţului central. Leziunile lobului parietal anterior generează disfuncţie senzitivă contralaterală. Parcursul căilor vizuale este de la nervii optici prin chiasma optică şi tracturi la corpul geniculat lateral al talamusului. De acolo, conexiunile materiei albe trec prin lobul temporal posterior (bucla lui Meyer) şi prin lobul parietal pentru a se termina în cele din urmă pe cortexul vizual primar în suprafaţa interemisferică a lobului occipital. Leziunile căilor vizuale ale lobului temporal conduc la un defect al câmpului vizual contralateral superior (cvadranopsie superioară), leziunile conexiunilor vizuale parietale produc un defect vizual inferior (cvadranopsie inferioară), iar leziunile cortexului vizual primar determină un deficit complet al câmpului vizual contralateral (hemianopsie).

Deşi funcţiile motorii şi senzoriale primare sunt organizate simetric bilateral, unele funcţii corticale superioare sunt reprezentate doar într-una sau alta dintre emisfere. Un exemplu este dominanţa centrului vorbirii. Nouăzeci şi cinci la sută dintre dreptaci au centrul vorbirii situat în emisferul stâng, în timp ce 50% dintre oamenii stângaci au centrul vorbirii situat în emisferul drept. La persoanele cu dominanţă a emisferului stâng, leziunile lobului frontal infero-lateral stâng, imediat deasupra fisurii silviene (aria Broca), provoacă o **afazie expresivă (nonfluentă)**. Leziunile din lobul temporal postero-superior, imediat sub terminaţiei fisurii silviene (aria Wernicke), generează pierderea capacităţii de înţelegere a vorbirii şi o **afazie fluentă**, ce constă în sunete sau cuvinte lipsite de sens. Leziunile conexiunilor dintre cele două zone produc o afazie de conducere, în care vorbirea este înţeleasă, dar pacientul nu este capabil să reproducă

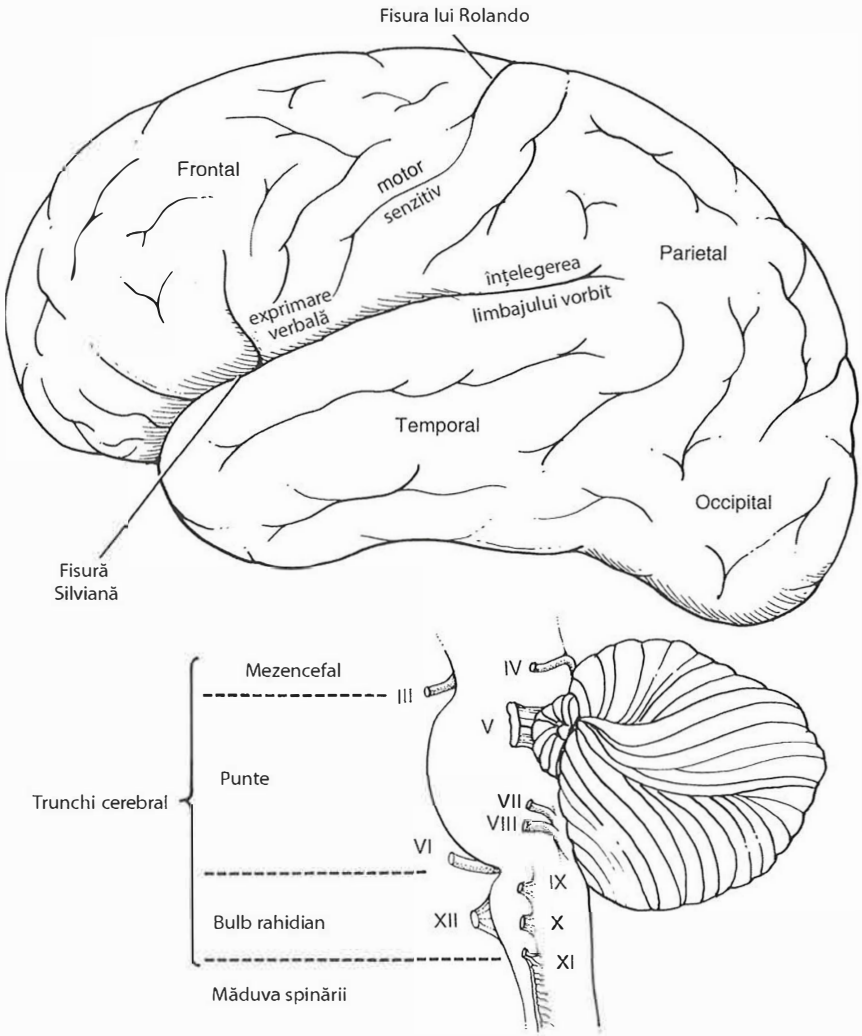


Figura 30-1. Aspect lateral al părții stângi a creierului. Trunchiul cerebral este deplasat caudal în scopuri ilustrative. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

fraza înțeleasă. Alte exemple includ capacitatea de calcul, care se localizează în lobul parietal drept, recunoașterea obiectelor și orientarea spațială, care se localizează în lobul parietal drept la persoanele cu dominanță a creierului stâng.

Funcțiile corticale ale celor patru lobi dintr-un emisfer se conectează între ele prin intermediul tracturilor subcorticale ale materiei albe orientate antero-posterior, incluzând fasciculele longitudinal superior și inferior. Acestea conectează emisferele prin intermediul tracturilor de substanță albă orientate lateral, prin corpul calos precum și prin comisurile anterioară și posterioară. Emisferele se conectează cu trunchiul cerebral și măduva spinării prin intermediul unei condensări a tracturilor de substanță albă, numită „capsulă internă" (Figura 30-3; prezentată în Figura 30-9E), care este orientată într-o direcție rostro-caudală. Capsula internă trece spre diencefal printre ganglionii bazali. Nucleii caudat și putamen (striatum) se situează lateral, iar talamusul se situează medial de capsula internă (Figura 30-3; prezentată în Figurile 30-9E și 30-10). Chiar și microleziunile vasculare la nivelul acestei condensări compacte de substanță albă pot produce pareze severe (accident vascular lacunar).

Compartimentul infratentorial al craniului (**fosa posterioară**) conține trunchiul cerebral și cerebelul. Trunchiul cerebral se conectează inferior cu măduva spinării printr-o deschidere în craniu numită „foramen magnum". Cerebelul se află pe partea posterioară a trunchiului cerebral și se conectează cu acesta prin intermediul a trei tracturi de substanță albă orientate axial de fiecare parte (pedunculii cerebeloși superiori, mijlocii și inferiori – Figura 30-1; prezentați în Figura 30-12). Cerebelul este implicat în modularea și coordonarea mișcărilor motorii prin intermediul aferențelor modulatoare inhibitorii. Emisferele cerebeloase laterale pereche controlează membrele, iar leziunile acestora duc la dismetrie. Vermisul central controlează musculatura axială, iar leziunile la acest nivel produc ataxie. Amigdalele cerebeloase inferioare, precum și lobul floculo-nodular infero-lateral, controlează coordonarea vestibulo-oculară, iar leziunile acestora provoacă nistagmus.

Trunchiul cerebral este împărțit într-o componentă dorsală (tectum) care conține formațiunea reticulară, nuclei ai nervilor cranieni și tracturi senzoriale lemniscale. Nivelul leziunilor din trunchiul cerebral poate fi determinat în funcție de afectarea nervilor cranieni. Nervii cranieni III

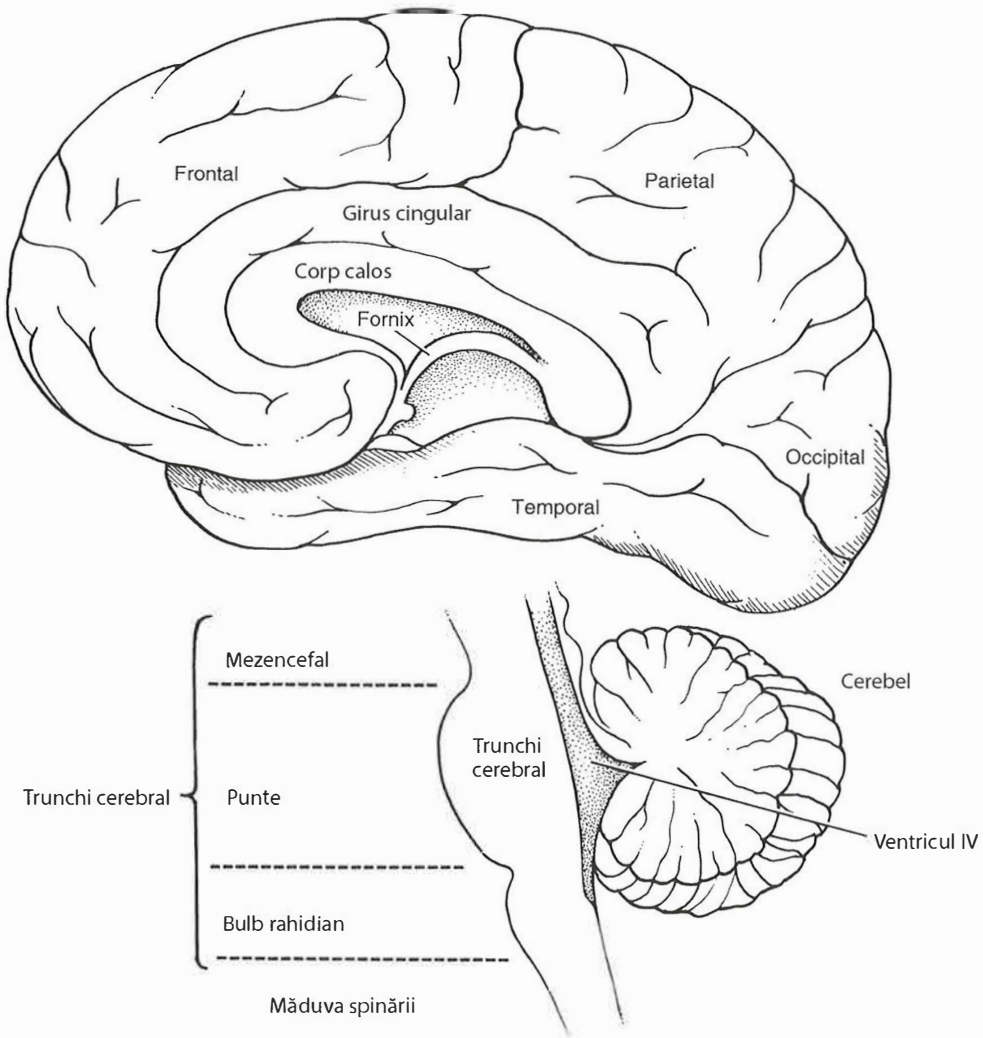


Figura 30-2. Aspect medial al părții stângi a creierului. Trunchiul cerebral este deplasat caudal în scopuri ilustrative. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

și IV pornesc din mezencefal. Nervii cranieni V, VI, VII și VIII provin din punte. Nervii cranieni IX, X, XI și XII pornesc din bulb (vezi Figura 30-2). Toți nervii cranieni părăsesc trunchiul cerebral ventro-lateral, cu excepția celui de-al patrulea nerv cranian, care iese dorsal. Formațiunea reticulară a trunchiului cerebral controlează respirația, ritmul cardiac, tensiunea arterială și starea de conștiență.

Circulația cerebrală

Creierul primește 20% din volumul bătaie la fiecare ciclu cardiac. Patru vase de sânge majore străbat regiunea gâtului, pornind de la vasele toracice apicale, pentru a iriga creierul. Cele două artere carotide comune se împart la bifurcația carotidă în artera carotidă internă (ACI) și artera carotidă externă (ACE). ACE furnizează sânge la nivelul feței, scalpului și meningelui care acoperă creierul prin intermediul mai multor artere terminale, inclusiv artera meningee mijlocie (AMM). Ramurile majore terminale ale ACE care vascularizează scalpul sunt artera temporală superficială (ATS), care se situează anterior de ureche, și artera occipitală, care se află posterior de ureche. Traiectul ACI este prin canalul pietros al bazei craniului, către sinusul cavernos situat pe fiecare parte a glandei hipofizare. ACI furnizează ramura oftalmică a orbitei și apoi pătrunde în dura care acoperă creierul. Sistemul carotidian asigură 80% din volumul sanguin al creierului, fiecare ACI furnizând aproximativ 40%. Cele două artere vertebrale (AV) asigură împreună 20% din volumul sanguin al creierului. AV intră în gaura transversală a vertebrei cervicale C6 și se îndreaptă segmentat prin fiecare gaură transversală până la C2. AV penetrează dura dintre arcul postero-lateral lui C1 și marginea postero-laterală a foramen magnum. AV este susceptibilă la leziuni (disecție sau ocluzie, cu ischemie ulterioară sau embolizare) prin mișcările bruște ale coloanei vertebrale sau prin fracturi ale coloanei vertebrale care afectează foramenul transversal.

Fosa posterioară este singura locație din corpul uman unde vasele (în acest caz, AV), în loc să se ramifice pe măsură ce se extind distal de inimă, se unesc și formează o singură arteră de circulație posterioară distală, artera bazilară (AB). Înainte de a se alătura pentru a forma AB, fiecare AV emite o arteră cerebeloasă postero-inferioară (ACPI), care irigă lateral mezencefalul și infero-lateral cerebelul. La nivelul mijlociu al punții, AB emite bilateral

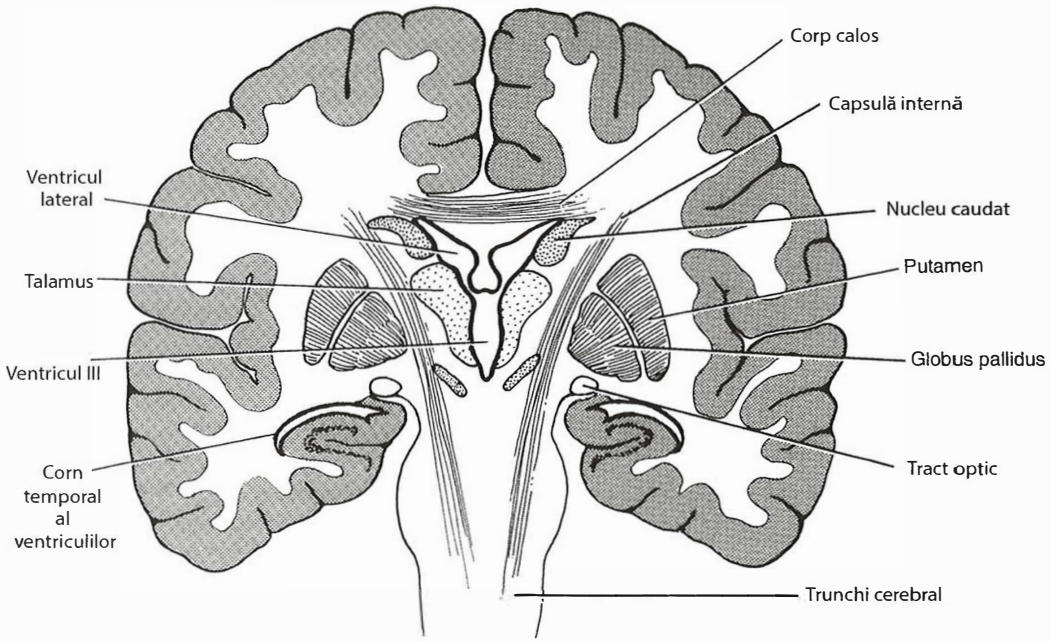


Figura 30-3. Secțiune coronală la nivelul creierului care ilustrează materia cenușie (*desfășurată*). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

arterele cerebeloase antero-inferioare, care irigă puntea laterală și cerebelul. În apropierea capătului distal, AB emite bilateral arterele cerebeloase superioare, care irigă trunchiul cerebral lateral și cerebelul superior și supero-lateral. AB se termină într-o bifurcație constituită din segmentele inițiale ale arterelor cerebrale posterioare (ACP), care irigă lobul temporal inferior, lobul occipital și lobul parietal postero-medial.

ACI dă naștere posterior arterelor comunicante posterioare (ACoP) de fiecare parte, care se unesc cu ACP-urile la nivelul mezencefalului. ACI continuă apoi, bifurcându-se în arterele cerebrale mijlocii (ACM) și arterele cerebrale anterioare (ACA). ACA au traiect medial sub lobii frontali și se conectează între ele prin intermediul unei artere comunicante anterioare (ACoA), înainte de a continua prin fisura interemisferică pentru a iriga polul frontal, lobii frontal medial și parietal anterior medial. ACM ajunge până la fisura silviană pentru a iriga întreaga suprafață laterală a lobilor frontal, temporal și parietal. Deoarece transportă cel mai mare volum sanguin și irigă cea mai întinsă arie cerebrală, teritoriul ACM este cel mai predispus la a recepta emboli vasculari (trombotici sau metastatici tumorali). Fluxul sanguin cerebral cortical normal, mediu, mixt (FSC) este de 55 mL/100 g/minut (SD ± 12); valorile de la nivelul substanței albe sunt de aproximativ 22 mL/100 g/minut.

La nivelul bazei creierului, în cisternele arahnoidiene, se află un sistem unic de circulație colaterală, numit „poligonul lui Willis". Acesta este format din ACI, primele segmente ale ACA, ACoA, ACoP și primele segmente ale ambelor ACP. Aceste segmente se conectează într-un pentagon geometric cu segmentul scurt la nivelul AcoA, care constituie apexul. Prin poligonul lui Willis, teoretic oricare ACI și AV ar putea furniza sânge pentru orice zonă a creierului. În realitate, poligonul lui Willis este destul de variabil în integritate și simetrie și nici chiar evidențierea angiografică a unui poligon intact nu garantează o posibilă redistribuție a circulației, în cazul unei obstrucții ale unei ramuri din cadrul acestuia. Doar 75-80% dintre oameni vor tolera pierderea bruscă sau ocluzia unei ACI fără fenomene de accident vascular ischemic. Cinci la sută vor deveni simptomatici în aproximati 5–15 minute de la ocluzie, prin fenomene ischemice asociate reducerii fluxului sanguin, iar 15–20% vor fi inițial asimptomatici, dar vor avea rezerve limitate, prezentând un risc crescut de accident vascular ischemic, tardiv, în urma oricărui episod ulterior de deshidratare sau hipotensiune arterială.

Drenajul venos al creierului are atât sisteme profunde, cât și superficiale. Profund în creier, cele două vene talamo-striate pereche și intracerebrale drenează diencefalul și se alătură celor două vene bazale ale lui Rosenthal, care drenează trunchiul cerebral superior pentru a forma o venă unică, scurtă și profundă, vena lui Galen. Sinusul sagital inferior, care se întinde de-a lungul marginii inferioare a coasei creierului, separând emisferele, se alătură venei lui Galen. Aici, unde coasa creierului se alătură tentoriului, se formează sinusul drept. Sinusul drept trece de-a lungul inserției falco-tentoriale pentru a se vărsa în confluența sinusurilor (torcula). Superficial, creierul este drenat de vena silviană (vena lui Labbé), care traversează fisura silviană. Această venă provine din partea superioară a fisurii silviene și coboară inferior, de-a lungul feței postero-laterale a lobului temporal, vărsându-se în sinusul transvers. Vena lui Trolard traversează ascendent partea superioară a fisurii silviene, de-a lungul șanțului central, drenând în sinusul sagital.

Numeroase vene corticale laterale mai mici au un traiect ascendent, în cadrul căruia penetrează spațiul subarahnoidian până la dură, unde se alătură sinusului sagital. Aceste vene „în punte" cortico-durale sunt deosebit de predispuse la rupere sub acțiunea forțelor de forfecare laterale. Acestea reprezintă sursa majoră pentru hematoamele subdurale acute sau cronice, traumatice sau spontane. Sinusul sagital continuă posterior pentru a se uni cu cele două sinusuri transverse și,

împreună cu sinusul drept, formează confluența sinusurilor („torcula"). Cele două sinusuri transverse se continuă lateral pentru a se uni cu sinusurile sigmoide, situate posterior de urechi, trunchiurile vasculare comune nou formate având un traiect descendent pentru a deveni apoi venele jugulare interne de fiecare parte.

Circulația lichidului cefalo-rahidian

Lichidul cefalo-rahidian (LCR) îndeplinește un rol structural și de amortizare; de asemenea, formează o a doua circulație pentru creier, facilitând menținerea și reglarea homeostaziei cerebrale și sistemice. Acesta este produs de plexul coroid într-un proces activ, dependent de energie și de anhidraza-carbonică, la o rată de 0,3 mL/minut (totalizând 432 mL/zi). Întrucât volumul total de LCR în craniu și în canalul spinal este de aproximativ 150 mL, acest lucru înseamnă că volumul total de LCR este înlocuit complet de 3 ori pe zi.

Emisferele cerebrale conțin ventriculii laterali care formează componenta internă tuturor celor patru lobi. Ele formează un C mare înclinat medial, având o extensie posterioară în lobul occipital (corn occipital). Cei doi ventriculi laterali drenează prin foramenul Monroe într-un singur ventricul median (ventriculul trei), care se află în mijlocul diencefalului, imediat deasupra mezencefalului (Figura 30-4). Ventriculul III drenează prin mezencefal prin intermediul apeductului unic și îngust al lui Silvius, pentru a forma cel de-al patrulea ventricul, care se află în fosa posterioară între trunchiul cerebral, situat anterior și cerebel, situat posterior. Lichidul iese apoi din sistemul ventricular fie prin intermediul foramenului medial unic al lui Magendie (situat între amigdalele cerebeloase) drenându-se în cisterna magna, fie lateral, prin cele două orificii ale lui Luschka, drenându-se în unghiurile ponto-cerebeloase pe fiecare parte. Din cisternele bazale, LCR curge în canalul spinal și în spațiul subarahnoidian al convexității emisferelor cerebrale și al bazei creierului. LCR este absorbit în sistemul venos, în sinusurile venoase durale prin intermediul vilozităților arahnoidiene.

Presiunea intracraniană, presiunea de perfuzie cerebrală, autoreglarea cerebrală și hernierea cerebrală

Craniul este o cavitate închisă, rigidă și conține componente atât fixe, cât și variabile în volum. În condiții normale, cavitatea craniană conține doar creier, LCR și sânge. Presiunea intracraniană normală (PIC) la un adult este de <10–15 cm de H_2O (14–20 mm Hg). La copii, înainte de fuziunea plăcilor osoase, PIC este mult mai mică. Conform ipotezei Monroe-Kellie, într-un spațiu fix, închis, apariția unor mase suplimentare (ex. hematoame, contuzii expansive, tumori, accident vascular cerebral voluminos, exces de LCR) va permite menținerea unei PIC stabile doar atâta timp cât capacitatea de compensare a absorbției crescute a LCR poate ține pasul. În momentul în care capacitatea de compensare este depășită, chiar și creșterile mici de volum suplimentar vor duce la creșteri foarte mari ale PIC. Creșterea PIC va fi din acest punct exponențială la orice creștere suplimentară de volum.

Volumul creierului este stabil atât în compartimentele supratentoriale, cât și în cele infratentoriale. De asemenea, este stabil în fiecare compartiment lateral al spațiului

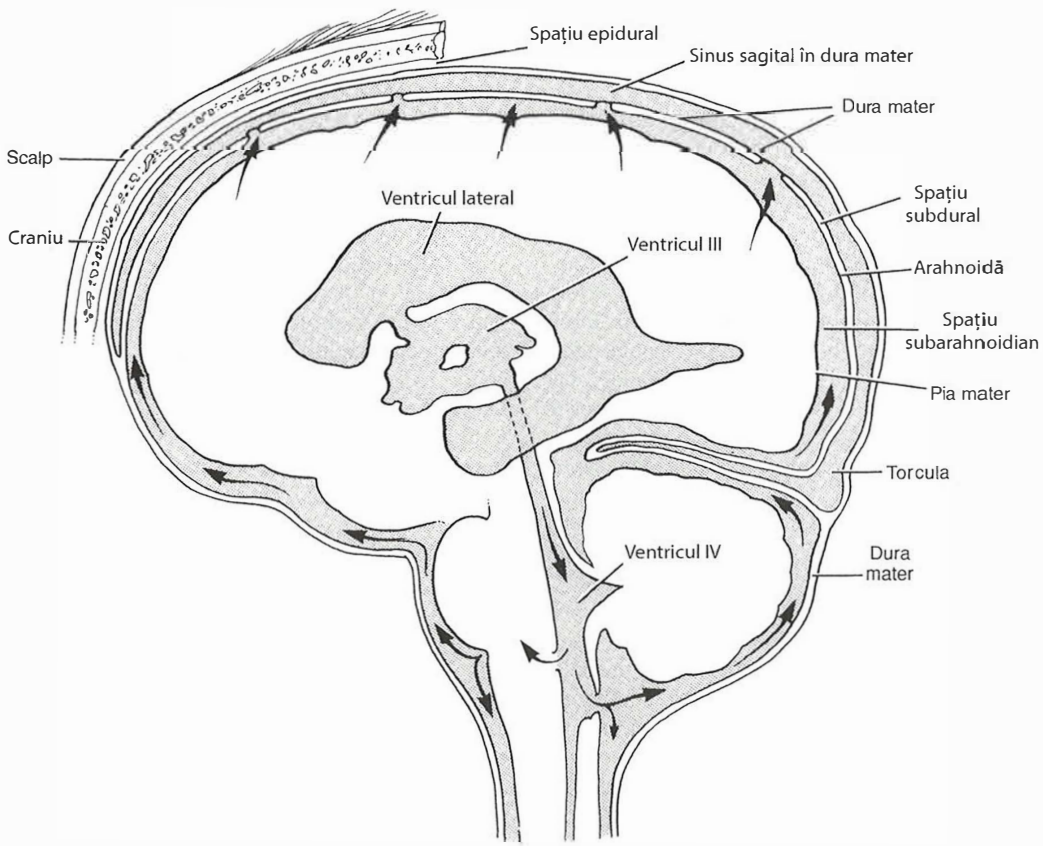


Figura 30-4. Circulația lichidului cefalo-rahidian. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

supratentorial (separat de coasa creierului). Volumul LCR este relativ stabil, doar cu mici creșteri ale absorbției LCR posibile prin creșterea gradientului de presiune în interfața sinusului dural – vilozități arahnoidiene. Dintre cele trei componente ale cavității craniene, volumul sanguin este cea mai variabilă, întrucât PIC crescută reduce fluxul sanguin în cavitatea craniană. Prin urmare, volumul sanguin este cea mai susceptibilă componentă la modificare patologică rezultată din afecțiuni care cresc PIC, cu potențiale leziuni ischemice secundare la nivelul creierului. Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este dată de diferența dintre tensiunea arterială sistemică medie (TAM) și PIC (PPC = TAM – PIC). PPC normal este >50 mm Hg (de obicei în intervalul de 55–65 mm Hg). În general, atunci când PPC scade sub 45 mm Hg, creierul este în pericol să dezvolte zone cu flux sanguin cerebral (FSC) scăzut, în funcție de condițiile loco-regionale ale ariei cerebrale la risc.

Autoreglarea cerebrală este un mecanism compensator de vasoconstricție-dilatație care menține în mod normal FSC constantă pe un interval larg de tensiuni arteriale medii (TAM între 40–140 mm Hg). În plus față de FSC actual, nivelul arterial de CO_2 este al doilea reglator principal al nivelului tonusului vascular cerebral (vasoconstricție la valori scăzute de CO_2 și vasodilatație la valori ridicate). PIC poate fi redusă prin hiperventilarea pacientului și prin scăderea CO_2 arterial, dar numai în detrimentul scăderii FSC într-un creier foarte susceptibil la leziuni secundare, cu ischemii ulterioare. Leziunile cerebrale din traumatisme sau ischemie perturbă autoreglarea regională a creierului, iar creșteri repetate sau prelungite ale PPC, pot determina alterarea autoreglarii în tot creierul. În această situație, FSC variază liniar în funcție de PPC.

Hernierea este deplasarea fizică a țesutului cerebral dintr-un compartiment în altul, cauzată de gradientul de presiune dezvoltat de o parte și de alta a compartimentelor în cauză. Deoarece craniul are mai multe compartimente, sunt posibile mai multe tipuri de herniere, precum: (a) herniere transtentorială (țesutul care se deplasează caudal din spațiul supratentorial, prin incizura tentorială, în spațiul infratentorial); (b) herniere tonsilară sau descendentă (țesutul se deplasează descendent din fosa posterioară prin foramen magnum); (c) herniere subfalciformă (țesutul cerebral se deplasează dintr-o parte a spațiului supratentorial în cealaltă, pe sub coasa creierului); (d) hernierea centrală ascendentă (țesutul se deplasează superior din spațiul infratentorial prin incizura tentorială în spațiul supratentorial); și (e) herniere de țesut în afara craniului printr-o craniotomie sau defect traumatic al craniului. În sindroamele de herniere cerebrală apare efectul de compresie generat de țesutul herniat asupra țesutului din compartimentul receptor, rezultând disfuncții și leziuni. O PIC crescută nu va determina singură hernierea, atâta timp cât presiunile din compartimente sunt egale. Pacienții cu pseudotumor cerebri prezintă în mod obișnuit PIC în intervalul 20–30 cm H_2O fără herniere, deoarece presiunile sunt egale în toate compartimentele.

Evaluare

Examinare neurologică

O abordare organizată și sistematizată a examinării neurologice este cea mai bună cale pentru a asigura rigurozitatea examinării. Examinarea trebuie să includă evaluarea următoarelor: (a) statusul mental, (b) nervii cranieni, (c) funcția cerebelului, (d) funcția motorie și reflexă, respectiv (e) funcția senzorială. Evaluarea electivă inițială, necesită atât detaliere, cât și aprofundare a fiecărei componente.

Examinarea statusului mental include o evaluare a stării de conștiență; orientarea asupra propriei persoane, orientarea temporo-spațială; înțelegerea și exprimarea verbală (cel mai bun test fiind repetarea frazelor); memoria imediată și cea de scurtă durată; calcule mentale; scrisul și desenatul. Descrierile ar trebui să includă atât specificații legate de stimulul aplicat, cât și legate de răspunsul obținut. Pentru pacienții cu leziuni craniene, scala de Comă Glasgow (GCS) cu scor cuprins între 3–15 puncte este foarte utilă și a fost verificată pentru reproductibilitatea și variabilitatea sa între examinatori (Tabelul 30-1). Un pacient cu un scor GCS ≤8 este considerat a fi comatos. Pentru pacienții netraumatici, un format folositor, obiectiv și cuantificabil este testul MMSE (Mini-Mental Status Examination) (Tabelul 30-2).

Funcția olfactivă este evaluată la pacienții conștienți și cooperanți, la nivelul fiecărei narine, individual, cu o substanță nevolatilă, neiritantă (ex. cafea, scorțișoară, vanilie). Examinarea analizatorului vizual cuprinde evalurea formei, a dimensiunii și a reactivității pupilare; evaluarea câmpului vizual; examenul fundului de ochi pentru identificarea atrofiei, a edemului papilar sau a hemoragiilor; prezența ptozei palpebrale; prezența sau absența diplopiei la mișcările extraoculare (MEO) și prezența ori absența nistagmusului. Examinarea nervului trigemen include

TABELUL 30-1. Scala de Comă Glasgow (GCS)

Activitate	Scor
Ocular	
Spontan	O4
La comandă verbală	3
La stimul dureros	2
Absența răspunsului	1
Motor	
Execută comenzi	M6
Localizează durerea	5
Retragere la stimul dureros	4
Flexie anormală	3
Extensie	2
Niciun răspuns motor	1
Verbal	
Orientat	V5
Confuz	4
Cuvinte inadecvate	3
Sunete incomprehensibile	2
Fără răspuns verbal	1

Scala de Comă Glasgow (O+M+V) = de la 3 la 15.

TABELUL 30-2. Test MMSE

Scor Maxim	Scor	Statusul mini-mental
		Orientare
5	( )	Care este (anul) (anotimpul) (ziua) (luna)?
5	( )	Unde ne aflăm: (stat) (țară) (oraș) (spital) (etaj)?
		Înregistrarea informațiilor
3	( )	Numiți 3 obiecte: acordați câte o secundă între cuvinte. Apoi, rugați pacientul să reproducă cele 3 cuvinte enumerate. Acordați câte 1 punct pentru fiecare răspuns corect. La final, repetați cele 3 cuvintele enumerate, până când pacientul le enumeră singur. Numărați și înregistrați încercările.
		Atenție și calcul
5	( )	Numărați seriat timp de 7 secunde. Acordați câte 1 punct pentru fiecare răspuns corect. Opriți-vă după 5 răspunsuri. Alternativ, rostiți cuvântul „lume" de la coadă la cap.
		Reproducere informații
3	( )	Întrebați cele 3 cuvinte enumerate anterior. Acordați câte 1 punct pentru fiecare răspuns corect.
		Limbaj
9	( )	Numiți un creion și un ceas (2 puncte).
		Repetați următoarele: „fără dacă, și sau poate" (1 punct).
		Execută o comandă compusă din 3 părți: „Luați o foaie de hârtie în mâna dreaptă, pliați-o la jumătate, și așezați-o pe podea" (1 punct).
		Citiți și executați următoarea: „Închideți ochii" (1 punct).
		Scrieți o propoziție (1 punct).
		Copiați un desen (1 punct).
30	___	Scor total

Evaluarea continuă a nivelului de conștiență.

evaluarea sensibilității faciale în teritoriul celor 3 ramuri ale sale, simetria mușchilor masticatori, prezența și simetria reflexului cornean. Examinarea nervului facial include diferențierea parezei faciale de tip periferic – implică toate ramurile sale (când este afectat nucleul facialului sau nervul facial pe traiectul său) de pareza facială de tip central (apare prin leziunea neuronilor motori centrali de la nivel cortical), situație în care pareza se limitează la nivelul părții mijlocii și inferioare a feței. Auzul poate fi evaluat cu ajutorul un diapazon de 712 Hz atât pentru simetria conducerii pe cale osoasă a celor două urechi (diapazonul aplicat pe vertex – testul Weber), cât și pentru a evalua o lipsă de transmitere aeriană sau osoasă pe ambele părți (vârful mastoidei vs. canalul auditiv – proba Rinne). La un pacient inconștient, funcția vestibulară poate fi evaluată cu ajutorul reflexului oculocefalogir („ochi de păpușă") sau al probei calorice. În mod normal, în rotația bruscă a capului dintr-o parte în cealaltă, privirea se menține strict înainte. Dacă ochii se mișcă odată cu rotația capului, atunci există un reflex oculocefalogir anormal. Prin testul caloric, capul pacientului este ridicat la 30° și se irigă canalul auditiv extern cu apă rece care, în mod normal deprimă funcția vestibulară a respectivei urechi, permițând funcționarea liberă a celeilalte și devierea conjugată a globilor oculari spre urechea irigată. Absența acestui răspuns este patologică. Funcția glosofaringiană este testată atât prin simetria uvulei cu elevarea vălului palatin, cât și prin reflexul de vomă, de fiecare parte. În cazul pacienților intubați, funcția nervului vag poate fi testată prin prezența reflexului de tuse la aspirația traheală profundă. Simetria la ridicarea umerilor și simetria protruziei limbii evaluează funcția nervilor cranieni XI și XII.

Examinarea funcției cerebeloase include evaluarea posturii și a mersului, posibilitatea menținerii poziției ortostatice cu ochii închiși și brațele întinse (proba Romberg), evaluarea coordonării caracterizată prin dismetrie (proba indice-nas cu ochii închiși) și disdiadocokinezie (proba deget-nas-deget cu ochii deschiși și schimbarea poziției țintei). Cerebelul nu funcționează singur; din această cauză, un mers anormal poate fi, de asemenea, corelat cu un deficit motor de hemicorp, iar nistagmusul sau afectarea echilibrului pot indica și o disfuncție vestibulară.

Evaluarea funcției motorii la pacienții conștienți include analiza simetriei masei musculare și a tonusului, precum și a forței musculare, pe o scară de la 0 la 5. Zero înseamnă lipsa contracțiilor musculare palpabile, în timp ce 5 reprezintă forța musculară normală. Trei reprezintă forța necesară pentru a se opune gravitației, în absența unei rezistențe suplimentare. Doi și patru reprezintă orice evaluare între 0 și 3 respectiv între 3 și 5. În cazul pacienților cu starea de conștiență alterată, răspunsul motor este evaluat prin răspunsul la stimuli (localizare, coordonare, simetria răspunsului). Un răspuns patologic de flexie (**decorticare**) trebuie să fie diferențiat de un răspuns patologic de extensie (**decerebrare**). Reflexele sunt evaluate pe o scară de la 0 la 4. Zero semnifică absența reflexelor, 1 este un reflex slab, iar 2 reprezintă un reflex normal. Trei semnifică un reflex hiperactiv cu 1-3 contracții clonice, iar 4 reprezintă un reflex asociat cu un clonus susținut. Reflexele patologice asociate cu leziunile de neuron motor central includ reflexul cutanat plantar în extensie (**reflexul Babinski**), flexia degetului cu flexia bruscă a articulației interfalangiene distale (**semnul Hoffman**) și clonusul plantar.

Examinarea senzitivă include atât calea spinotalamică (răspunsul termic-dureros) cât și calea lemniscului medial (sensibilitatea mioartrokinetică și sensibilitatea vibratorie). Testul pentru pronație (semnul Barrés – brațele extinse, palmele orientate în sus cu degetele îndepărtate, ochii închiși) este o metodă rapidă de examinare atât a forței musculare, cât și a integrității sensibilității mioartrokinetice.

Un răspuns patologic include pronația unilaterală și căderea asimetrică a unei mâini.

Pentru leziunile cerebrale supratentoriale, examinarea simetrică bilaterală este de o importanță deosebită, iar „semnele de lateralizare" (fie ele motorii, reflexe sau senzoriale) sunt indicii pentru localizarea emisferică. Pentru leziunile de la nivelul trunchiului cerebral, nivelul nervilor cranieni implicați și prezența posturii de decorticare sau decerebrare în cazul pacienților comatoși, sunt critice pentru localizarea nivelului leziunii. Pentru leziunile cerebeloase, asimetria laterală din constatările pentru leziunile emisferice și definirea afecțiunilor truncale versus periferice, sunt critice pentru diferențierea leziunilor de vermis de cele emisferice laterale. Coma (scor GCS ≤8) apare odată cu disfuncția diencefalului sau a sistemului reticular activator al creierului sau cu disfuncția corticală difuză, globală și bilaterală.

Moartea cerebrală

Moartea cerebrală este definiția legală a decesului ce presupune o stare fiziologică ireversibilă, în care creierul nu mai are nicio funcție, dar activitatea cardiacă și tensiunea arterială sunt menținute cu ajutorul dispozitivelor artificiale. Constatarea morții cerebrale este cel mai bine efectuată de către un medic neurolog sau neurochirurg. La momentul examinării, nu trebuie să existe semne de hipotermie semnificativă sau de medicație care să inhibe activitatea SNC. Reflexele de trunchi cerebral (pupilar, corneean, oculo-vestibular, metabolic, de înghițire și respirator) trebuie să fie absente. Nu trebuie să existe niciun răspuns la stimuli dureroși trigeminali și nu mai mult de un răspuns motor local (spinal) al corpului sau al membrului la stimulare. Decuplarea pacientului de la ventilator, pentru a testa absența respirațiilor spontane este esențială. Această examinare este efectuată după o perioadă de ventilație ce permite ca PCO_2 să se normalizeze. Când ventilația este întreruptă, un flux adecvat de oxigen este transmis printr-un cateter care este introdus în sonda endotrahelă. Pacientul este supravegheat pentru constatarea absenței respirațiilor spontane. Această examinare este efectuată până la o valoare a PCO_2 arterial >59 mm Hg.

Testele de laborator (traseu plat în toate derivațiile pe electroencefalogramă, scintigrafia cerebrală, angiografia cerebrală sau, dacă este posibil, confirmarea absenței fluxului sanguin cerebral – FSC prin Doppler transcranian), sunt de obicei opționale, numai dacă nu se instalează hipotensiunea arterială ce obligă întreruperea testului de apnee. De regulă, două examinări complete efectuate de către medici, care sunt separate în timp și care nu arată nicio dovadă a existenței activității cerebrale prin criteriile descrise mai sus, permit stabilirea diagnosticului de moarte cerebrală.

Puncția lombară

LCR-ul este un fluid unic al SNC cu rol fiziologic în reglarea homeostaziei la acest nivel. La pacienții cu patologie a SNC, examenul de laborator al LCR este la fel de important ca examinarea completă a hemoleucogramei. LCR-ul este de obicei recoltat prin intermediul unei puncții lombare (PL) la nivelul spațiului L4–L5 sau L5–S1. La aceste nivele, există un risc mai mic de a leza măduva spinării, deoarece în sacul dural se află numai coada de cal. Puncția lombară poate oferi date cu privire la presiunea de deschidere, care este crescută în caz de pseudotumor cerebri, infecție a SNC sau în caz de creștere a PIC cauzată de o leziune expansivă. Examinarea standard a LCR include glicorahia (scăzută în cazul unei infecții), proteinorahia (crescută în majoritatea condițiilor patologice), frotiu Gram și cultură (infecție) și celularitatea (atât leucocite cât și eritrocite). În caz de urgențe, dacă se suspicionează o meningită infecțioasă dobândită în comunitate, se poate face screening din LCR pentru a evidenția prezența antigenelor comune implicate în meningitele infecțioase comunitare. Numărul de celule prezente în LCR are o importanță deosebită. Deși numărul de leucocite este ridicat (>5) în prezența a mai multor infecții, o predominanță a neutrofilelor sugerează un proces infecțios bacterian, în timp ce o creștere mononucleară sugerează unul viral, fungic sau unul de natură inflamatorie noninfecțioasă. Un număr crescut de eritrocite în LCR poate fi unicul indicator al unei hemoragii subarahnoidiene (HSA). Examinarea prin tomografie computerizată (CT) are o sensibilitate de numai 90% pentru HSA debutată recent, dar o examinare CT împreună cu o PL, crește sensibilitatea până la 98%. Este important ca în acest context să fie trimis atât primul cât și al patrulea recipient cu LCR recoltat pentru efectuarea celularității, deoarece un număr crescut de eritrocite în primul recipient recoltat și care se normalizează în al patrulea recipient recoltat, sugerează mai mult o PL traumatică decât o HSA. LCR-ul trebuie să fie examinat și pentru xantocromie (culoarea paiului), ce indică o HSA (debutată de minim 2–3 zile) cu liză eritrocitară, proteine crescute sau ambele.

Neuroimagistică

În anul 1976, CT a revoluționat capacitatea de a vizualiza direct leziunile creierului, anatomia creierului și a craniului. La sfârșitul anilor 1980 a apărut imagistica prin rezonanța magnetică nucleară (IRM), oferind o rezoluție mai bună a țesutului SNC. Sunt puține discipline medicale care depind într-o mare măsură de imagistică pentru a atinge standardele de performanță cerute de practică, așa cum este neurochirurgia. Neurochirurgii au experiență în interpretarea neuroimagisticii obținute prin CT și IRM, lucrând frecvent împreună cu neuroradiologii afiliați.

În prezent, scanarea cu radionuclizi a creierului este rareori efectuată. Excepțiile constau în diferențierea recidivelor tumorilor cerebrale primare de necroza post-radioterapie și în urmărirea fluxului LCR după injectarea trasorului prin PL sau folosind un dispozitiv de injectare a LCR.

Angiografia cerebrală, embolizarea, tromboliza și embolectomia

Deși angio-IRM și angio-CT sunt minim invazive și se pot efectua rapid, nimic nu se compară cu angiografia cerebrală pentru o examinare detaliată a anatomiei vasculare a SNC și pentru definirea leziunilor vasculare a SNC. Astfel de leziuni includ anevrismele cerebrale, malformațiile arteriovenoase (MAV), fistulele arteriovenoase și embolia arterială. Inițial, angiografia cerebrală era realizată prin introducerea unui ac în partea cervicală a arterei carotide comune (ACC) și a AV, dar în prezent se efectuează de rutină introducând un cateter orientat cranial în zona inghinală a arterei femurale. Angiografia cerebrală este o metodă foarte eficientă de diagnostic; totuși este o examinare invazivă și prezintă un risc de aproximativ 1% de accident vascular cerebral (AVC), atunci când se practică evaluarea circulației cerebrale anterioare, risc ce crește între 1–3%, când se practică evaluarea circulației cerebrale posterioare. Angiografia cerebrală poate fi folosită

în diagnosticarea leziunilor SNC și în aprecierea circulației colaterale prin evaluarea statusului poligonului lui Willis. De asemenea, aceasta poate fi folosită pentru efectuarea testului de ocluzie temporară cu balon a unei artere, în timp ce pacientul este evaluat clinic, electrofiziologic sau prin imagistica FSC.

Angiografia cerebrală poate fi folosită și în scop terapeutic. Embolizarea endovasculară a leziunilor vasculare ale SNC (ex. anevrisme, MAV) a fost dezvoltată de neurochirurgi și este astăzi efectuată atât de către neurochirurgii endovasculari, cât și de către specialiști în radiologie intervențională. Cu ajutorul accesului endovascular, cazurile de anevrisme cerebrale pot fi parțial sau complet ocluzate prin embolizarea cu spirale sau prin folosirea unui agent lichid polimerizant. Unele MAV și tumori cerebrale pot fi acum embolizate temporar (în pregătire pentru excizia microchirurgicală) sau permanent cu particule resorbabile, spirale permanente sau agent lichid polimerizant. Aplicațiile de tratament endovascular pentru bolile cerebrovasculare s-au extins, incluzând angioplastia și stentarea cervicală și intracraniană a arterei carotide, bolile AV și disecția arterială. Angioplastia cerebrală intraluminală chimică sau mecanică pentru vasospasmul post-HSA, respectiv tromboliza chimică ghidată pe cateter și embolectomia endovasculară sunt des folosite în încercarea de a trata AVC.

Examinarea CT

Scanarea CT reprezintă investigația de elecție pentru urgențele neurochirurgicale, deoarece este disponibilă în majoritatea spitalelor (la orice oră), este de durată scurtă și oferă informații importante pentru luarea deciziilor urgente. Examinarea CT evidențiază mai clar structurile osoase decât IRM-ul, fiind astfel extrem de folositoare în evaluarea fracturilor de la nivelul craniului. De asemenea, prezintă o sensibilitate crescută în identificarea unei sângerări acute (care apare de culoare albă), având utilitate în evaluarea pacienților cu HSA, hemoragii intraparenchimatoase (HIP), AVC hemoragice, colecții hemoragice extra-axiale spontane, posttraumatice (**hematoame epidurale** sau **subdurale**) sau contuzii traumatice. Sistemul ventricular se distinge foarte bine (hipodens), examenul CT fiind util în diagnosticul hidrocefaliei comunicante sau obstructive. CT-ul poate diferenția deplasarea sistemului ventricular de o leziune înlocuitoare de spațiu și este util în detectarea depozitelor anormale de calciu de la nivelul unui vas de sânge sau de la nivelul unui proces expansiv. Acesta prezintă o sensibilitate moderată în evidențierea inflamației sau a edemului vasogen care înconjoară o leziune patologică. Dezavantejele examinării CT includ o rezoluție mai scăzută a parenchimului cerebral față de IRM, o sensibilitate mai scăzută în identificarea tumorilor cerebrale (chiar și la examinările cu substanță de contrast) și imposibilitatea de a evidenția un AVC ischemic acut (sunt necesare între 12–36 ore până la formarea unei hipodensități vizibile la examenul CT). Administrarea substanței de contrast pe bază de iod îmbunătățește sensibilitatea CT-ului în evaluarea tumorilor cerebrale și a zonelor de infecție focală. Introducerea substanței de contrast în LCR (cisternografie CT) sporește abilitatea de a evidenția leziunile din compartimentele cu LCR și fistulele LCR. Apariția angio-CT-ului a reprezentat un pas important în evaluarea suspiciunilor de anevrism în cazurile de HSA, fără întârzierea diagnosticului și expunerea la riscurile inerente angiografiei cerebrale invazive. Angio-CT-ul a devenit atât de util în multe centre, încât, în unele cazuri, neurochirurgii pot efectua operații de clipare a anevrismelor, fără a mai fi nevoie de efectuarea unei angiografii cerebrale preoperator.

Imagistica prin rezonanță magnetică nucleară (IRM)

Examenul IRM nu expune bine substanța osoasă, din această cauză fiind inferior examinării CT pentru evaluarea pacienților cu fracturi, tumori sau infecții cu implicare osoasă. Cu toate că examenul IRM este foarte sensibil pentru detectarea hemoragiei subacute sau cronice, este mai puțin sensibil în comparație cu examenul CT în decelarea unei sângerări acute, nefiind așadar, cel mai bun examen imagistic pentru excluderea unei hemoragii acute sau pentru evaluarea unui traumatism cranian.

Examinarea IRM are cea mai bună rezoluție pentru substanța moale intracraniană. Substanța cenușie, substanța albă, structurile profunde alcătuite din substanță cenușie, vasele mari cerebrale, meningele, țesutul care căptușește ventriculii, chiar și nervii cranieni se disting foarte bine. Secvențele FLAIR (fluid attenuation inversion recovery), secvențele TR (long time-to-response) sau secvența „T2-weighted", prezintă o sensibilitate excelentă chiar și în cazul edemului de mici dimensiuni sau în cazul demielinizării. Secvențele cu răspuns de gradient care au TR lung oferă o foarte bună sensibilitate chiar și la cantități mici de produși sanguini depozitați extracelular. Administrarea substanței de contrast duce la o creștere semnificativă a sensibilității față de examinarea CT cu contrast în evaluarea patologiilor de la nivel meningean, ventricular sau al nervilor cranieni, dar și a tumorilor cerebrale, a zonelor de encefalită sau a abceselor cerebrale. Examinarea IRM de difuzie poate detecta aproape imediat edemul citotoxic precoce asociat unui AVC, cu mult înainte ca zona să devină hipodensă la examenul CT. Așadar, examinarea IRM a devenit procedura diagnostică de elecție atât pentru neuro-oncologie, cât și pentru neurologia AVC, dar și pentru evaluarea pacienților cu leziuni inflamatorii sau scleroză multiplă. Angiografia IRM reprezintă o investigație non-invazivă de screening excelentă, fără a fi necesară încărcarea cu substanță de contrast pe bază de iod, la pacienții cu anevrisme cerebrale, MAV, boală cerebrovasculară aterosclerotică (cervicală și intracraniană) și disecții vasculare.

Domeniul IRM progresează rapid și prezintă un potențial interesant în domeniul clinic al neuroștiinței. Scanările IRM de mare intensitate (3 Tesla) au crescut și mai mult rezoluția structurilor moi, permițând raportul semnal/zgomot necesar pentru a identifica țesuturile din punct de vedere metabolic prin intermediul spectroscopiei uni sau multi-voxel (MRS, multivoxel MR spectroscopy). MRS este o tehnică excelentă pentru a distinge o leziune de masă de o tumoră, necroză de radiație, infarct sau infecție și poate evalua probabilitatea invaziei tumorale dincolo de marginea vizibilă imagistic în substanța cerebrală aparent sănătoasă. Examenul IRM funcțional identifică ariile senzitive și motorii ale vorbirii, precum și aria motorie primară, evaluează relația dintre ele și gradul de implicare directă în comparație cu deplasarea suferită în cazul leziunilor cerebrale adiacente. Imagistica tensorului de difuzie (DTI, diffusion tensor imaging) reprezintă o modalitate de cartografiere a principalelor fibre de asociație de la nivelul substanței albe a SNC (corpul calos, latero-lateral; fasciculele longitudinale superior și inferior, antero-posterior; fibrele lungi motorii primare și senzoriale,

rostro-caudal). Acest lucru este realizat prin detectarea mișcării selective a apei în planurile de clivaj, orientate paralel de-a lungul acestor conexiuni lungi de substanță albă. Prin intermediul acestei tehnici se poate stabili dacă o leziune cerebrală a invadat și a secționat aceste planuri de clivaj de la nivelul tracturilor relevante sau doar le-a comprimat și deplasat (în al doilea caz, evidențiind locația lor față de leziunea în cauză). Toate aceste informații au un rol crucial în luarea celor mai bune decizii clinice și în pregătirea chirurgicală preoperatorie.

Traumatismele cranio-cerebrale

Traumatismele cranio-cerebrale (TCC) sunt frecvent întâlnite în practica neurochirurgicală. În Statele Unite, aproximativ 2 milioane de persoane suferă în fiecare an un TCC, iar în jur de 150.000 ajung în stare comatoasă. Anual, TCC sunt responsabile de 1–2% din totalitatea deceselor înregistrate în SUA, de 25% din decesele asociate traumatismelor și de până la 60% din decesele cauzate de accidentele rutiere. TCC sunt clasificate în acute, subacute și cronice. Cele acute includ lacerații, contuzii și abraziuni ale scalpului, fracturi ale craniului (fracturile bazei craniului și ale bolții craniene), fistule de LCR, hematoame extracerebrale (epidural și subdural), contuzii cerebrale și hematoame intraparenchimatoase, disecția arterială traumatică ce poate conduce la HSA sau la AVC hemoragic și leziuni axonale difuze. Consecințele subacute și cronice sunt reprezentate de sindromul postcontuzional, hematoamele subdurale cronice, fistule LCR persistente, fracturi craniene progresive, fistule arterio-venoase, infecții cauzate de corpi străini, hidrocefalie, epilepsie posttraumatică, deficite cognitive și neurologice permanente.

Evaluarea leziunilor acute

Evaluarea unui pacient cu TCC acut începe cu inspecția căilor aeriene superioare, a respirației și circulației. Examenul neurologic nu va fi elocvent sau predictiv până când pacientul nu va fi stabilizat din punct de vedere al ventilației, hipoxemiei sau al șocului hipovolemic. O atenție deosebită trebuie acordată administrării sedativelor și curarizantelor pe parcursul manevrelor inițiale de resuscitare, deoarece acestea pot afecta semnificativ evaluarea neurologică. Examenul neurologic începe cu o inspecție rapidă care să determine scorul GCS (Tabelul 30-2), prezența reflexului pupilar, simetria răspunsului motor și pupilar de fiecare parte. Gradul deficitelor și prezența sau absența sindromului de angajare cerebrală duc la necesitatea realizării de urgență a unui CT cerebral, înainte sau după un examen neurologic complet. Adesea, procedurile menționate în acest paragraf sunt realizate în paralel pentru a câștiga timp și pentru a urgenta obținerea datelor imagistice. Dacă scorul GCS este ≤12, personalul din blocul operator împreună cu medicul anestezist trebuie anunțați pentru a fi pregătiți în vederea unei craniotomii de urgență sau a unei proceduri de monitorizare a PIC.

În cadrul examenului neurologic complet, este de dorit să aflăm detalii despre mecanismul de producere a traumatismului. Acesta aduce informații valoroase cu privire la leziunile asociate și la severitatea forței care a produs traumatismul. Informații precum purtarea centurii de siguranță, deschiderea airbag-ului, poziția persoanei în autovehicul, starea de integritate a mașinii sau dacă a fost ejectat din mașină (în cazul unui accident rutier) sunt foarte utile. De asemenea, este foarte importantă cunoașterea unui eveniment medical predispozant care a dus la producerea accidentului (ex. infarct miocardic acut, ingestia de medicamente sau droguri) sau apariția subită a unui stop cardiac, a unei perioade de hipotensiune arterială sau a hipoxemiei. Momentul intubației, dacă a fost necesară (la locul accidentului sau la spital) este un indicator valoros al unei injurii hipoxice cerebrale secundare. Evaluarea neurologică sistematică și detaliată poate fi obținută dacă pacientul este conștient și cooperant. Dacă starea de conștiență a pacientului este alterată sau acesta este sedat, se pot evalua anumite reflexe (cornean, pupilar, de vomă și de tuse). Scalpul va fi evaluat pentru mărci traumatice precum lacerații, abraziuni, traiecte de fractură, pentru hematom subgaleal, dar și pentru orificiile de intrare și de ieșire ale plăgilor prin împușcare. Dacă este descoperită o plagă deschisă, aceasta nu va fi explorată, deoarece există un risc crescut de sângerare și de infectare. Regiunea periorbitală și mastoida sunt evaluate pentru a descoperi echimoze care indică o fractură de bază de craniu (la mastoidă – semnul Battle; periorbital – „ochi de raton"). Fosele nazale sunt explorate pentru evidențierea unei eventuale fistule LCR, iar dacă aceasta este prezentă, medicul urgentist trebuie să ia în considerare (a) aplicarea cu atenție a ventilației cu mască și balon pentru a evita riscul introducerii aerului intracranian, care poate duce la creșterea PIC prin mecanism de supapă, dar și (b) optarea pentru sondă orogastrică în defavoarea celei nazogastrice, pentru realizarea decompresiei stomacului (din cauza riscului de a pătrunde cu sonda nazogastrică intracranian în cazul fracturii anterioare de bază de craniu). Conductele auditive externe sunt evaluate pentru prezența otolicvoreei, iar membranele timpanice pentru prezența hemotimpanului. Dacă starea de conștiență a pacientului este alterată și nu sunt semne de otolicvoree, otoragie sau hemotimpan, se poate realiza testul caloric sau se pot evalua reflexe de trunchi cerebral, dacă timpul permite acest lucru. Dat fiind riscul afectării coloanei cervicale, reflexul oculocefalogir nu se testează până la excluderea acestui risc.

În cazul pacienților cu stare de comă, trebuie obținute date anamnestice privind un istoric al episoadelor de pierdere a conștienței, cât și al prezenței amneziei anterograde sau retrograde, acestea corelându-se cu riscul și gradul contuziei. Orice pacient cu un istoric de TCC și un scor GCS <13 ar trebui examinat prin CT cerebral, dacă este disponibil. Pacienții cu un scor GCS = 13 – 15 pot fi evaluați inițial imagistic CT sau pot ținuți sub observație pentru cel puțin 23 de ore (timpul maxim în care pacientul poate fi ținut în compartimentul de urgență, înainte ca acesta să fie internat). Monitorizarea clinică presupune efectuarea examenului neurologic la fiecare 2 ore, iar în cazul degradării neurologice se va efectua un examen CT de urgență. Pacienții cu istoric de TCC, scor GCS = 15, cu examen neurologic și CT cerebral normale, pot fi externați, în grija unei persoane instruite și capabile să-i monitorizeze pentru următoarele 23 de ore. Pacienții trebuie să revină la spital în cazul apariției unei hemipareze sau a anizocoriei, al agravării cefaleei, al somnolenței, al alterării stării de conștiență și al vărsăturilor persistente.

Monitorizarea și controlul presiunii intracraniene

De regulă, monitorizarea PIC este indicată pacienților cu GCS ≤8. Pentru aceasta, se practică o ventriculostomie sau se montează un traductor de presiune intraparenchimatos. Ventriculostomia presupune introducerea unui tub de silicon

TABELUL 30-3. Tratamentul medical al hipertensiunii intracraniene

Metodă	Tratament
Diuretice osmotice	Manitol 20%, în doză unică de 1 g/kg IV sau 0,25 g/kg la fiecare 8 ore, la nevoie, pentru administrări repetate
Diuretice cu acțiune la nivel renal	Furosemid în doză unică de 1 mg/kg IV sau 0,25–0,5 mg/kg la fiecare 8 ore sau mai des la nevoie
Menținerea normovolemiei[a]	Administrare IV de soluții cristaloide
Hiperventilație	PCO_2 30–35 mm Hg
Ridicarea capului	Ridicare la 30°

[a]Unele protocoale pun accentul pe normovolemie sau chiar hipervolemie și hipertensiune în defavoarea deshidratării și normotensiunii. IV, intravenos.

(Silastic) printr-o gaură de trepan până la nivelul ventriculului lateral. Acest tub asigură un flux continuu al LCR ventricular până la un sistem extern de drenaj, presiunea fiind măsurată asemănător cu cea a unei linii arteriale. Ventriculostomia este metoda preferată de măsurare a PIC, întrucât poate fi folosită și cu scop terapeutic. Dată fiind ipoteza Monroe-Kellie, nimic nu reduce mai rapid și mai eficient PIC decât drenajul LCR. Din păcate, unele sisteme ventriculare sunt prea mici pentru a fi corect canulate și astfel, ventriculii pot colaba până în punctul în care ventriculostomia nu mai este eficientă. De asemenea, există anumite situații în care necesitatea monitorizării PIC este echivocă sau nesigură. În aceste circumstanțe, o altă opțiune constă în montarea unui traductor de presiune intraparenchimatos cu fibră optică, ce măsoară PIC cu exactitate. Acesta nu poate drena însă LCR, devenind din ce în ce mai puțin exact de-a lungul timpului, prin „devierea" valorii de referință, conducând astfel la erori de aproximativ 5 mmHg, în cursul a 5–10 zile. Odată știută și monitorizată PIC, se poate determina valoarea PPC în orice moment (PPC = TAM – PIC) și se pot efectua modificări pentru a-i menține valoarea bazală.

Tratamentul creșterilor acute sau persistente ale PIC este detaliat în Tabelul 30-3. Odată ce examinarea CT a exclus prezența unei leziuni acute reversibile înlocuitoare de spațiu, cu indicație neurochirurgicală și toate procedurile de până acum au fost eficiente, hiperventilația trebuie evitată pentru a preveni apariția leziunilor ischemice ale SNC. Obiectivul principal în managementul reducerii PIC în TCC acute este drenajul LCR prin ventriculostomie. În prezența unei complianțe cerebrale scăzute, chiar și drenajul intermitent al unor volume mici de ordinul a 1–2 mL de LCR, poate avea un efect dramatic și persistent de reducere a PIC. Se administrează manitol intermitent intravenos în bolusuri de 0,125–0,25 g/kg (de regulă 12,5–25 g la o singură administrare) la fiecare 4–6 ore la nevoie, având în atenție monitorizarea osmolarității serice (fără a depăși 315 mOsm/L). Efectele manitolului de reducere a PIC pot fi accentuate de mici doze de furosemid intravenos în bolus de 10–20 mg, administrate cu 5–10 minute înainte de manitol. Sedarea intravenoasă cu agenți cu timp de înjumătățire scurt care pot fi întrerupți brusc pentru a permite realizarea examenului neurologic (ex. fentanil sau propofol), va reduce incidența „luptei" pacientului cu ventilatorul sau cu sonda endotraheală și a altor manevre Valsalva, facilitând astfel la menținerea unei PIC scăzute. Atât sedarea intravenoasă, cât și curarizarea vor reduce tonusul muscular, crescând întoarcerea venoasă de la cap și scăzând producerea de CO2 din timpul contracției musculare, toate acestea contribuind la controlul PIC. Nivelele fiziologice (până la 5 mmHg) ale presiunii end-expiratorie pozitive (PEEP), nu sunt de natură să influențeze negativ întoarcerea venoasă cerebrală și PIC, însă valorile crescute ale PEEP ar trebui evitate atunci când este posibil. Valorile serice ale sodiului trebuie atent monitorizate din cauza riscului de apariție a sindromului de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH), având ca rezultat hiponatriemia care accentuează edemul cerebral și creșterea PIC. Menținerea echilibrului hidroelectrolitic se realizează prin administrarea de ser fiziologic, cu adăugarea unei soluții de ser hiperton (NaCl 3%) dacă SIADH este confirmat prin măsurarea sodiului urinar, în prezența unei concentrații scăzute de sodiu în ser (<135 mEq/L) și a unei PIC crescute. Când toate celelalte metode nu mai funcționează, se poate induce „coma barbiturică", inițial cu administrare în bolus și apoi în perfuzie continuă. Când se optează pentru această metodă, rata minimă de infuzie necesară pentru a menține potențiale electrice de tip „burst-suppression" va fi confirmată prin realizarea unei electroencefalograme (EEG). Inducția comei cu barbiturice trebuie luată în considerare cu precauție, deoarece poate conduce la hipotermie, hipotensiune arterială și sistemică din cauza colapsului circulator (care îngreunează eforturile de menținere a PPC) și la afectarea funcției ciliare de la nivelul epiteliului respirator, pacienții fiind susceptibili la pneumonie. Întreruperea comei barbiturice este, de asemenea, mai îndelungată.

Presiunea de perfuzie cerebrală

În condițiile unei autoreglări cerebrale normale, FSC nu este afectat la valori normale ale PIC și la scăderi ale TAM de până la 40 mmHg (PPC va fi ~30–32 mmHg). Chiar și în condițiile unei PIC crescute global în cazul pseudotumor cerebri (caz în care PIC este de regulă între 27–34 mmHg), creierul funcționează în parametri normali și la PPC de aproximativ 36-43 mmHg. Cu toate acestea, în cazul unui TCC, apare o disfuncție a autoreglării cerebrale, atât la nivel global, cât și în focar, astfel încât FSC devine direct dependent de PPC. Deși valorile normale ale PPC sunt cuprinse între 50–60 mmHg, în cazul unui TCC, valorile țintă minime sunt de 60–70 mmHg. PPC este întreținută prin menținerea unei presarcini adecvate (presiunea venoasă centrală de 8–10 mmHg sau presiunea capilară pulmonară de 12–15 mmHg) fără supraîncărcare volemică, ce poate accentua edemul cerebral. Utilizarea timpurie a vasopresorilor sistemici este pusă în aplicare odată ce presarcina este optimizată, dacă o PPC de 60–70 mmHg nu poate fi atinsă spontan. Dopamina are avantajul suplimentar de a dilata vasele cerebrale colaterale de la suprafață, însă epinefrina și norepinefrina pot fi folosite și devin necesare dacă dopamina devine ineficientă.

Traumatismele cranio-cerebrale închise

În traumatismele cranio-cerebrale închise (TCCI), conținutul nu este expus la exterior și nu herniază printr-o soluție de continuitate de la nivelul craniului. Pierderea de LCR într-o fractură de bază de craniu este o excepție, considerată un TCCI. În domeniul civil, precum și pe timp

de pace, TCCI este forma dominantă de prezentare a TCC în sistemul sanitar din SUA.

Comoția cerebrală

Comoția cerebrală este un sindrom clinic ce reprezintă o disfuncție cerebrală globală temporară, care poate fi atribuită unui TCCI, urmat de o perioadă de amnezie anterogradă sau retrogradă față de momentul traumatic. Un pacient cu un istoric sugestiv de comoție cerebrală și de TCC, cu scor GCS = 13 – 15, va fi clasificat ca având un TCCI minor. O foarte mică proporție din acești pacienți va avea pe CT cerebral leziuni patologice și marea majoritate dintre aceștia nu vor avea indicație neurochirurgicală. O comoție implică însă o transmitere semnificativă de forțe și o absorbție a acestora de către creier. Dată fiind sensibilitatea SNC, nu este de mirare că mulți dintre acești pacienți vor avea în continuare simptome pentru săptămâni sau chiar luni (ocazional până la 6–12 luni după TCC), până la rezoluția acestora. Această entitate este definită ca sindrom postcontuzional. Pentru a preveni anxietatea pacienților și pentru a-i ajuta să depășească acest moment, este indicată consiliere psihologică, în legătură cu simptomatologia prezentă. Aceste simptome includ cefalee recurentă, dificultăți de concentrare, reducerea atenției, tulburări de învățare și ale memoriei de scurtă durată, tulburări ale ritmului somn-veghe, dezinhibiție socială, labilitate emoțională, depresie și tendințe de izolare socială. Aceste simptome sunt autolimitante și se remit în timp.

Fracturi craniene închise

Fracturile craniului pot apărea în baza acestuia sau în bolta craniană. Fracturile de bază de craniu ce implică fosa cerebrală anterioară se pot manifesta prin edem uni- sau bilateral periorbital și echimoze („ochi de raton"). Dacă acestea implică tavanul orbitei, podeaua și pereții acesteia, trebuie evaluate acuitatea vizuală și mușchii extrinseci ai globului ocular, pentru a exclude prinderea între fragmentele osoase ale fibrelor musculare. Interesarea peretelui posterior al sinusului frontal, a lamei cribriforme și a planum sfenoidale poate indica riscul unei pierderi de LCR precoce sau tardive. Fractura de bază de craniu ce implică fosa cerebrală anterioară reprezintă o contraindicație relativă pentru ventilația cu mască și balon și pentru montarea sondei nazogastrice. În acest caz, riscurile acestor manevre constau în introducerea aerului în cutia craniană, în creșterea PIC dacă aerul nu poate fi evacuat (mecanism de tipul „supapă") și în pasajul intracranian accidental al sondei nazogastrice. Fracturile de bază de craniu ce implică fosa cerebrală medie prezintă riscul de lezare a ACI în porțiunea paraselară/în porțiunea sa din sinusul cavernos. Fracturile extinse în porțiunea pietroasă a carotidei, la ieșirea spre sinusul cavernos sau fracturile peretelui lateral al sinusului sfenoidal cu implicarea celulelor etmoidale, necesită examinare angio-CT, angio-IRM sau angiografie cerebrală convențională. Fracturile osului temporal pot duce la exteriorizarea LCR prin membrana timpanică (otolicvoree), la nivelul faringelui prin urechea medie sau prin trompa lui Eustachio. Vizualizarea lichidului la nivelul celulelor mastoide la examenul CT impune o căutare atentă a unei fracturi a osului temporal. Fracturile cu traiect orizontal ale osului temporal sunt paralele în raport cu canalul auditiv intern. Deși pot produce fistule LCR, acestea pot cauza rar disfuncții ale nervilor cranieni. Fracturile transversale ale osului temporal sunt perpendiculare în raport cu canalul auditiv intern. Ele implică o transmitere mai mare a forțelor către baza craniului și sunt mai des întâlnite în asociere cu leziuni ale nervilor facial și vestibulo-cohlear, decât fracturile cu traiect orizontal. Acestea sunt, de asemenea, asociate ocazional cu luxația oscioarelor urechii medii. Orice pacient cu fractură de os temporal trebuie să beneficieze de evaluarea funcției nervului facial, a nistagmusului și a funcției auditive, dar și a pierderii de LCR. Fracturile care se extind prin porțiunea pietroasă a canalului carotidian din osul temporal trebuie investigate pentru a exclude o lezare a ACI, folosind angio-CT, angio-IRM sau angiografia cerebrală convențională (vezi Capitolul 27).

Fracturile de boltă craniană pot fi liniare sau cominutive (cu mai multe fragmente). Acestea pot fi diastatice (spațiu între marginile fracturii) sau depresive. Fracturile închise ale bolții craniene necesită tratament neurochirurgical dacă sunt depresive, iar nivelul de înfundare este mai mare decât grosimea calotei în secțiune transversală (este improbabilă o vindecare cosmetică doar prin remodelare), dacă apar într-o zonă cu impact cosmetic (ex. la nivelul frunții), dacă sunt asociate cu o leziune expansivă intracraniană sub focarul de fractură care necesită excizie neurochirurgicală sau dacă sunt asociate cu prezența bulelor de aer intracranieni sugestive pentru o leziune durală. În cazul copiilor de vârste mici, fracturile diastatice pot duce la o situație specială, ce poartă denumirea de „fracturi craniene progresive". În această situație, dura mater rămâne blocată între marginile fracturii și începe să se comporte ca o nouă placă de creștere membranară a calotei, împiedicând vindecarea completă și amplificând ulterior diastazisul. Fracturile craniene progresive pot fi detectate printr-o radiografie de craniu la 4-6 săptămâni și necesită tratament neurochirurgical.

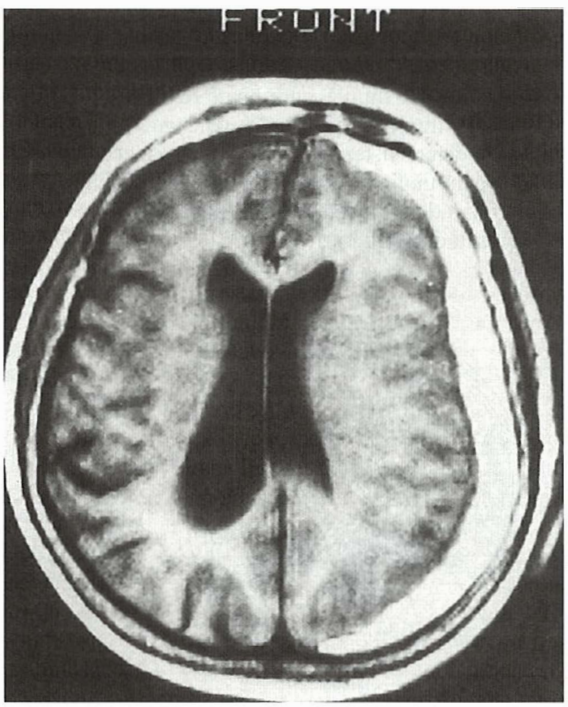


Figura 30-5. Imagine realizată prin rezonanță magnetică nucleară a unui heatom subdural subacut. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Hematoame subdurale

Hematoamele subdurale pot fi acute, subacute sau cronice. Hematoamele subdurale acute pot fi spontane sau de cauză traumatică. Hematoamele subdurale apar între arahnoidă și dura mater (Figura 30-5). Pe imaginea CT acestea apar ca zone de hiperdensitate (de culoare albă), din cauza prezenței de sânge proaspăt și par să urmeze curba suprafeței emisferice, aspect asemănător cojii de pepene roșu. Hematoamele subdurale spontane se produc prin ruperea venelor „în punte" parasagitale, cauzată de forțele de forfecare asociate chiar și cu un TCC minor sau cu forțe de accelerare-decelerare. Hematoamele subdurale sunt mai frecvente la vârstnici care prezintă un spațiu mărit între craniu și dură din cauza atrofiei cerebrale. De asemenea, acestea sunt mai frecvente la pacienții care primesc tratament anticoagulant (ex. warfarină, aspirină, dipiridamol, clopidogrel bisulfat). Hematoamele subdurale posttraumatice sunt de obicei asociate cu o leziune subiacentă la nivel cortical (ex. dilacerări și contuzii cerebrale). Drept urmare, ele pot avea fie origine venoasă, fie arterială sau mixtă. Ele au un prognostic mult mai rezervat în comparație cu cele spontane. Nu toate hematoamele subdurale necesită evacuare. Dacă au un volum mic (ex. <30 mL) și pacientul are un status clinic și neurologic bun, acestea pot beneficia de tratament conservator ce constă în supraveghere neurologică periodică și examinare CT seriată. Majoritatea hematoamelor subdurale se resorb spontan.

Între 7 și 14 zile, hematiile de la nivelul cheagului încep să se lizeze, astfel hematomul va apărea ca o masă cu densitate mixtă sau chiar izodens, în comparație cu parenchimul cerebral. Acesta reprezintă stadiul subacut, în care vizualizarea este dificilă pe imaginea CT. Prezența hematomului poate fi evidențiată prin alegerea cu grijă a ferestrei imagistice și poate fi dedusă din ștergerea giratiilor unilateral sau din efectul de masă pe ventriculul lateral ipsilateral. Dacă hematomul nu se resoarbe în 4–6 săptămâni de la formare, acesta va fi delimitat de parenchimul cerebral printr-o membrană cu neovascularizație fragilă, care poate resângera cu ușurință în cazul unor traumatisme minore. Cheagul în sine este lizat complet și de consistență lichidă (fie cu aspect de lichid de culoarea paiului, fie de consistență semisolidă, în funcție de timpul trecut de la formarea sa) și poate fi evacuat eficient prin una sau doua găuri de trepan.

Hematoame epidurale

Hematoamele epidurale sunt de natură acută. Ele apar între craniu și dura mater (Figura 30-6) și sunt, de obicei, asociate cu fracturi de craniu adiacente. Pe examinarea CT, acestea tind să apară în formă biconvexă (lenticulară), deoarece se pot extinde numai până la următorul punct de atașare a durei mater la bolta craniană (în general o linie de sutură, ex. sutura coronală sau scuamosă). La adulți, fracturile de scuamă temporală sunt îngrijorătoare, deoarece pot fi asociate cu hematoame epidurale cauzate de afectarea AMM. Având în vedere dimensiunea arterei implicate și presiunea directă exercitată de către cheag din lateral asupra lobului temporal supratentorial, hematoamele au risc mare de creștere foarte rapidă cu accentuarea efectului compresiv (chiar și într-un timp secundar, la un pacient care inițial nu prezintă modificări) și de sindrom de herniere precoce. Fracturi cu alte localizări și fracturi ale calvariei la copii duc cel mai frecvent la hematoame epidurale de origine venoasă. Nu toate hematoamele epidurale necesită evacuare chirurgicală. Dacă ele sunt mici (<30 mL în volum), pacientul nu are simptomatologie clinică accentuată. Dacă localizarea și fractura craniului nu sugerează o afectare AMM, ele pot fi tratate conservator prin urmărire cu examen neurologic atent și examinări CT seriate. Majoritatea se vor resorbi în mod natural. Având în vedere faptul că dura rămâne intactă ca strat protector și cheagul nu afectează în mod direct creierul, hematoamele epidurale au un prognostic mult mai bun decât hematoamele subdurale de aceleași dimensiuni și cu aceeași localizare.

Contuziile și hematoamele intraparenchimatoase

Contuziile cerebrale reprezintă literalmente „vânătăi" ale creierului. În urma forțelor de accelerare-decelerare, acestea tind să apară la nivelul suprafeței inferioare a creierului (lobul frontal și lobii temporali în regiunea inferioară) din cauza abraziunii creierului de neregularitățile planșeului osos ale fosei craniene anterioare și mijlocii. Forțele de accelerare-decelerare rapidă duc la mișcări de translație ale creierului în interiorul cavității craniene pline de LCR. De asemenea, forțele tind să acționeze asupra polilor creierului (polul frontal, polul temporal și polul occipital). În cazul loviturilor directe la cap, aceste leziuni pot să apăra imediat sub punctul de impact (leziune directă) că rezultat al fracturii de craniu

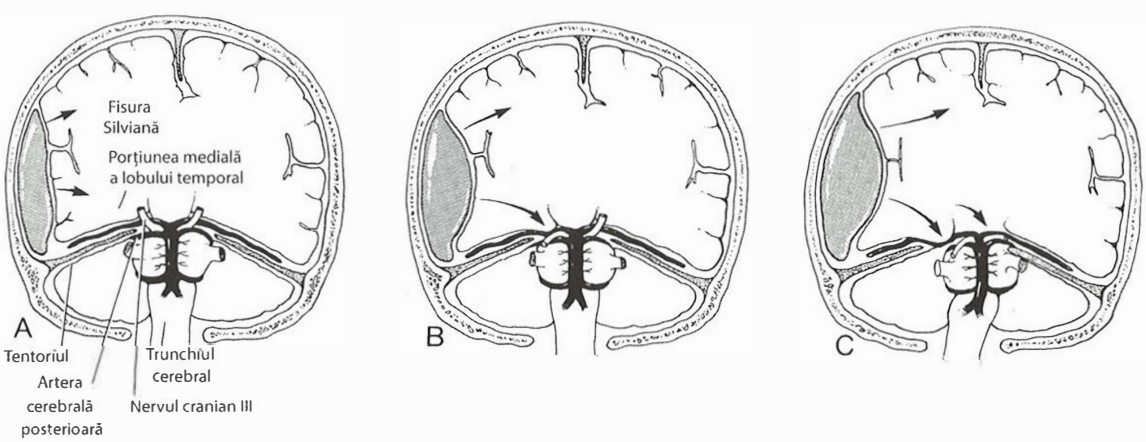


Figura 30-6. **A**. Hematom extracerebral cu compresiune cerebrală locală. **B**. Hernie transtentorială precoce. **C**. Stadiu tardiv al hernierii. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

suprapuse sau al transmiterii forței percutan. Leziunile directe sunt frecvent asociate cu leziuni de contra-lovitură, care implică afectarea în partea opusă a creierului față de punctul de impact al forței ce a cauzat leziunea. Leziunea apare atunci când acea zonă opusă punctului de impact este împinsă brusc de suprafața interioară a craniului, ca rezultat al mișcării de translație a creierului sau al unei căderi, ceea ce duce la un al doilea impact cranial pe partea opusă. În cazul în care contuzia este asociată cu leziunea unui vas de sânge de dimensiuni moderate sau mari, ea poate să genereze un hematom intraparenchimatos. Contuzia poate să ducă, de asemenea, la infiltrarea creierului cu produși de degradare sanguină, cu risc de apariție a coagulopatiilor prin eliberarea tromboplastinei tisulare, care, la rândul ei, poate produce mărirea contuziei sau conversia contuziei în hematom. Cele mai multe contuzii pot fi tratate conservator, fără intervenție chirurgicală, la fel ca și hematoamele traumatice de mici dimensiuni, care pot fi tratate conservator atâta timp cât pacientul nu suferă de o coagulopatie și este bine din punct de vedere clinic. Majoritatea contuziilor și hematoamelor intraparenchimatoase necesită efectuarea unui CT cerebral la 12-24 de ore distanță, pentru a exclude evoluția sau creșterea în dimensiuni a leziunilor.

Leziunile penetrante ale craniului

Leziunile penetrante ale craniului includ fracturi ale craniului deschise și leziuni produse de către proiectile. Ele sunt mult mai frecvente în conflictele militare decât pe timp de pace și mai frecvente în zona urbană decât în cea rurală.

Fracturi craniene deschise

Fracturile deschise ale craniului necesită o explorare operatorie dacă sunt asociate cu herniere creierului, cu hematom subiacent semnificativ sau cu alte leziuni expansive, scurgeri de LCR, existența aerului intracranian la examinarea CT sau prezența de fragmente de os la nivel cerebral sau în cazul fracturilor prin înfundare. Scopul acestor explorări constă în restabilirea integrității durale, debridarea corpilor străini intracerebrali, rezolvarea oricărei leziuni cerebrale asociate, evacuarea hematoamelor intracraniene și repararea fracturilor prin înfundare sau a celor cominutive. Fracturile deschise de craniu cu o complexitate mai mică pot fi tratate prin lavaj local, antibiotic și prin închiderea scalpului strat cu strat, la camera de gardă.

Leziuni cerebrale produse prin împușcare sau prin alte tipuri de proiectile

Plăgile cerebrale determinate de focuri de armă pot fi foarte grave. Indicatori ai unui rezultat foarte slab, chiar și după intervenția chirurgicală, includ un scor GCS ≤8, precum și afectarea biemisferică, pasajul transventricular al proiectilului, implicarea multi lobară în emisferul dominant și trunchiului cerebral. Aceste leziuni implică adesea o transmisie enormă de energie către creier, adesea asociată cu leziuni de cavitație extensive și omogenizarea țesutului cerebral. Ele sunt, de asemenea, asociate cu o incidență ridicată de coagulopatii și de coagulare intravasculară diseminată. Decizia de explorare chirurgicală se bazează pe vârsta pacientului, starea neurologică și gradul anatomic de afectare a țesutului. Obiectivele tratamentului chirurgical includ obținerea hemostazei, debridarea țestului mort și a hematoamelor, îndepărtarea fragmentelor osoase superficiale și ușor accesibile și restabilirea integrității durale. Explorări mai profunde în încercarea de a extrage fragmente osoase suplimentare sau glonțul în sine nu vor reduce incidența infecției ulterioare sau a convulsiilor posttraumatice. În plus, aceste manevre pot provoca leziuni cerebrale suplimentare și nu mai sunt recomandate în general. Pacientul este tratat cu antibiotice intravenoase și cu anticonvulsivante.

O leziune cerebrală prin împușcare este cauzată de proiectile cu viteză mare, ceea ce determină o forță de transmitere extrem de mare ($E = MV^2$). Fragmente de șrapnel sau alți corpi străin pot sau nu să aibă o masă mai mare decât un glonț, dar de obicei nu au o viteză la fel de mare. Drept urmare, prognosticul pentru pacienții răniți cu aceste proiectile este, în general, mai bun decât al celor care prezintă leziuni cerebrale produse de gloanțe. Principiile și obiectivele chirurgicale rămân la fel.

Fistulele de lichid cefalorahidian post-traumatice

Fistula de LCR post-traumatică asociată cu leziuni craniene deschise necesită, de obicei, explorare chirurgicală pentru debridare și închidere a durei. Fistule ale LCR asociate cu fractura de bază de craniu reprezintă o altă problemă. Acești pacienți sunt menținuți în repaus la pat cu capul ridicat la 30–45°. Majoritatea acestor fistule de LCR se vor remite spontan și se vor vindeca în 3–5 zile. Dacă nu, efectuarea unei PL poate permite vindecarea fără intervenție chirurgicală. Administrarea profilactică de antibiotice pentru prevenirea meningitei nu s-a dovedit a fi eficientă și poate determina selecția microorganismelor rezistente. În cazul în care pacientul dezvoltă febră, se efectuează PL, dacă aceasta poate fi realizată în siguranță, în funcție de leziunile asociate. Tratamentul cu antibiotice se începe doar după ce a fost trimisă o probă de LCR la laborator pentru realizarea culturilor. Se începe cu antibioterapie cu spectru larg, care este ulterior adaptată, după identificarea organismului și a sensibilității acestuia la antibiotice. Doar cei care nu pot fi tratați prin management conservator sau cei care prezintă fistule recurente de LCR necesită o intervenție chirurgicală pentru repararea defectului. Obiectivele intervenției chirurgicale includ refacerea integrității durale cu ajutorul unei grefe durale și tratarea unei eventuale hidrocefalii. Tehnicile chirurgicale cele mai eficiente specifice bazei craniului includ aborduri intracraniene cu grefe periostale pediculate, vascularizate (pentru fistule de fosă craniană anterioară), abord endoscopic transsfenoidal (pentru fistule cu interesarea sinusului sfenoid) sau abord transmastoid al osului temporal (pentru fistule cu originea în osul temporal). Definirea precisă preoperatorie a localizării fistulei prin cisternografie-CT poate fi foarte utilă.

Plăgile scalpului

Scalpul este foarte bine vascularizat, iar plăgile acestuia pot produce pierderi sanguine semnificative, în special la copii. Toate vasele de sânge ale scalpului se află între aponevroza epicraniană (galeea) și derm. Drept rezultat, sângerarea scalpului poate fi controlată cu ușurință prin plasarea aponevrozei epicraniene sub tensiune, prin prinderea ei cu o agrafă hemostatică sau prin sutură. Plăgile scalpului necesită o irigare generoasă, ocazional debridare și o închidere atentă. Scalpul poate fi închis într-un singur strat. Cu toate acestea, prin realizarea câtorva suturi simple resorbabile pentru a reface integritatea aponevrozei epicraniene înainte

de închiderea pielii, se controlează sângerarea scalpului cu preluarea concomitentă a tensiunii exercitate asupra stratului epitelial și cu producerea unei cicatrici mult mai acceptabile din punct de vedere cosmetic.

Accidentul vascular cerebral și boala cerebro-vasculară

Accidentul vascular cerebral (AVC) denotă un ictus subit (pacientul este doborât). AVC sunt evenimente cerebro-vasculare neprevăzute, putând fi clasificate fie ca infarcte ischemice, fie ca hemoragii intracraniene (HIC). HIC pot fi la rândul lor subîmpărțite în hemoragii intraparenchimatoase spontane sau primare (HIP), respectiv hemoragii subarahnoidiene (HSA). Infarctul ischemic reprezintă cea mai severă și permanentă formă a bolii cerebro-vasculare aterosclerotice, aceasta incluzând atacurile ischemice tranzitorii (AIT – deficite neurologice ischemice reversibile care durează <24 ore) și deficitele neurologice ischemice reversibile (tulburări neurologice focale tranzitorii care durează >1 zi, dar <1 săptămână). Factorii de risc pentru boala cerebro-vasculară aterosclerotică includ un istoric familial pozitiv, hipertensiunea, fumatul, diabetul zaharat, precum și hiperlipidemia. Printre factorii de risc pentru HIP se numără hipertensiunea, abuzul de droguri (cu precădere cocaina și metamfetamina), demența și coagulopatia. Referitor la HSA anevrismală, factorii de risc cuprind istoricul familial pozitiv și prezența în antecedente a unei microdilatații anevrismale.

Atacurile ischemice tranzitorii

AIT adesea preced apariția unui AVC ischemic permanent, acestea putând servi drept semnal de alarmă pentru a permite o intervenție rapidă care să prevină un asemenea eveniment. Șaptezeci la sută dintre AIT durează <10 minute. Simptomele cele mai frecvente includ tulburări vizuale monoculare tranzitorii (amaurozis fugax), deficit motor unilateral, parestezii sau amorțeli unilaterale sau tulburări de vorbire. Majoritatea AIT provin fie din emboli cu origine arterială, fie din emboli cu origine cardiacă. Cea mai obișnuită sursă a embolilor cu origine arterială o reprezintă placa aterosclerotică de la nivelul bifurcației carotide. Teritoriul ACM este unul dintre cele mai frecvent afectate, atât prin AIT cât și prin AVC ischemice. Pacienții ce suferă de AIT se recomandă a fi evaluați pentru prezența suflurilor carotidiene (riscul de AVC la pacienți cu sufluri carotidiene simptomatice este de 2% pe an, pe când la cei asimptomatici este între 0,1–0,4%). Pulsul de la nivelul arterei temporale superficiale (ATS) trebuie verificat pentru decelarea asimetriei (un puls ATS ridicat poate semnala o ocluzie aproape totală a ACI ipsilaterale). Examinarea fundului de ochi ar trebui efectuată pentru a depista plăcile de colesterol și ocluzia arterei retiniene centrale. De asemenea, pacienții ar trebui investigați pentru factorii de risc tratabili ai bolii aterosclerotice cerebrale. În general, riscul unui infarct cerebral ischemic după un AIT este de aproximativ 5% pe an. AIT rapid repetitive sau grupate (AIT în crescendo) reprezintă o situație deosebit de riscantă și de amenințătoare ce ar trebui să impună investigații riguroase pentru identificarea unei surse tratabile, luând în considerare terapia anticoagulantă cu heparină până la completarea examinărilor. Investigațiile inițiale pentru o cauză ar trebui să includă imagistica arterelor carotide cervicale (ultrasonografie duplex carotidiană, angio-IRM, angio-CT sau angiografie cerebrală), electrocardiogramă cu 12 derivații, monitorizare Holter de 24 de ore și ecocardiografie (cea transesofagiană fiind superioară celei transtoracice). De asemenea, ar trebui luate în considerare profilul factorilor de coagulare pentru depistarea unei coagulopatii, profilul lipidic, precum și un screening de bază pentru arterită.

Infarctul ischemic cerebral

AVC ischemic poate apărea ca rezultat al pierderii FSC, din cauza ocluziei ACI cervicale sau AV sau ca o consecință a emboliei cerebrale. Infarctul prin embolism este de departe cel mai frecvent și poate surveni dintr-o sursă arterială (cea mai obișnuită locație fiind bifurcația ACC), o sursă cardiacă (din cauza fibrilației atriale, tromb mural post-infarct miocardic sau valvulopatie cardiacă) sau din propagarea unui embol provenit dintr-o tromboză venoasă profundă, prin intermediul unui foramen ovale patent. AVC ischemice de dimensiuni reduse și legate de flux pot fi cauzate de scleroza arteriolară progresivă indusă de hipertensiune, ce afectează arterele perforante ale diencefalului (ganglionii bazali, talamus și capsula internă), ale trunchiului cerebral și ale nucleilor cerebeloși profunzi. Aceste accidente lacunare sunt fie silențioase, fie surprinzător de simptomatice, date fiind dimensiunile relativ limitate ale acestora, împreună cu elocvența funcțiilor neurologice ale zonelor cerebrale profunde afectate. Spre deosebire de pacienții cu hemoragii intracraniene care, de regulă, se prezintă cu cefalee cu debut brusc, însoțită sau nu de alterarea stării de conștiență, greață sau vărsături, pacienții care suferă de infarct ischemic, cel mai adesea prezintă un deficit neurologic cu debut brusc, cu o cefalee redusă sau cu totul absentă și rareori tulburări ale conștienței. Imagistica prin CT poate avea aspect normal și se utilizează cu precădere pentru a exclude o hemoragie intracraniană sau conversia hemoragică a unui infarct ischemic, însă IRM va demonstra un deficit de difuziune în zona de edem intracelular citotoxic. Evaluarea medicală este similară cu cea pentru AIT.

În cazul în care pacientul are un examen neurologic adecvat, pe imaginile CT nu se decelează extravazat sanguin și se prezintă pentru inițierea terapiei în primele 3 ore de la debutul ictal, studii clinice prospective randomizate au demonstrat faptul că activatorul tisular al plasminogenului (tPA) administrat intravenos ameliorează prognosticul neurologic cu un risc definit, dar acceptabil pentru HIC. Pentru administrarea endovasculară selectivă a agenților trombolitici, această fereastră de 3 ore poate fi extinsă la 6 ore pentru emboli sau trombi in teritoriul ACI și până la 12–24 de ore pentru patologia cerebro-vasculară vertebro-bazilară.

Un infarct ischemic complet instaurat cuprinde o zonă centrală de țesut cerebral mort ireversibil, înconjurată de o penumbră ischemică, unde FSC persistă marginal. Această regiune de penumbră este susceptibilă la o injurie ischemică secundară cu lărgirea consecutivă a zonei de infarct, în cazul în care perfuzia sanguină nu se menține. Așadar, controlul extrem de riguros al tensiunii arteriale este, în general, descurajat la debutul unui infarct ischemic, cu precădere la pacienții ai căror vascularizație cerebrală este obișnuită cu valorile bazale ale hipertensiunii. În mod obișnuit, atât timp cât coagulopatia nu este prezentă, iar valorile tensiunii arteriale spontane nu sunt maligne (TAS aproximativ ≥200 mmHg), tensiunea arterială ar trebui menținută la valoarea sa obișnuită, iar hipotensiunea este de evitat și de tratat.

Mortalitatea precoce, ca urmare a unui AVC ischemic complet instaurat, este de <20%, dar poate ajunge până la

33% pentru accidentele ce cuprind întreg teritoriul ACM și chiar 50% pentru cele din întreg teritoriul ACI (ACA + ACM). Mortalitatea în aceste infarcte este adesea cauzată de edemul cerebral progresiv, efectul de masă, PIC crescută și sindromul de herniere cerebrală. Edemul maximal și riscul de deces ating un vârf între zilele 3–5 după evenimentul inițial. Craniectomia decompresivă poate fi o măsură terapeutică salvatoare în aceste situații. Toate metodele de scădere a PIC menționate anterior se vor aplica.

Hemoragia intraparenchimatoasă

HIP poate surveni în urma arteriopatiei hipertensive, a angiopatiei amiloide, a abuzului de droguri, a coagulopatiei, a rupturii MAV, a hemoragiei intratumorale cerebrale, a infecției cerebrale sau a vasculitei. În prezent, cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de hipertensiunea arterială, angiopatia amiloidă și abuzul de droguri (în special cocaina și metamfetamina). HIP adesea se manifestă prin cefalee, greață sau vărsături cu un deficit neurologic nou-instalat. Starea de conștiență este afectată mai frecvent în rândul acestor pacienți față de cei cu AVC ischemic. Mortalitatea HIP este mult mai ridicată față de cea a infarctului ischemic și actualmente depășește 50% în ciuda intervențiilor terapeutice agresive aplicate.

Hemoragia cerebrală hipertensivă

Hemoragia hipertensivă este în mod tipic caracteristică pacienților cu un istoric personal pozitiv de hipertensiune arterială. Indivizii au adesea TAS de 190 mmHg sau mai mare (uneori ≥200 mmHg). Locațiile cele mai uzuale pentru hemoragia cerebrală hipertensivă sunt paralele cu cele ale infarctelor lacunare și implică, în ordinea descrescătoare a frecvenței, ganglionii bazali (putamenul cel mai des), talamusul, trunchiul cerebral, nucleii cerebeloși profunzi și substanța albă profundă emisferică. Numeroase studii clinice randomizate prospective, inclusiv studiul recent pentru tratamentul chirurgical al HIP sugerează faptul că deficitul neurologic apare în urma traumatismului tisular cauzat de hemoragia inițială, iar evacuarea chirurgicală de rutină a cheagului sanguin nu ameliorează prognosticul funcțional sau supraviețuirea. În general, majoritatea medicilor neurochirurgi rezervă evacuarea chirurgicală primară a cheagului sanguin pentru trei circumstanțe deosebite: (a) în cazul în care hematomul se află în cerebel și este suficient de mare pentru a comprima în mod direct trunchiul cerebral, precum și pentru a cauza hidrocefalie obstructivă; (b) atunci când pacientul prezintă o stare nealterată a conștienței, dar aceasta se deteriorează în timpul spitalizării și individul poate fi transportat într-o sală operatorie, iar intervenția chirurgicală este inițiată în mai puțin de o oră; și (c) pacienți tineri, fără comorbidități semnificative, fără deficite neurologice importante și care au hematoame cu volum ≥30 mL. Exceptând evacuarea primară a cheagului hematic, inserția unui drenaj ventricular extern (DVE) este adesea indicată pentru a reduce sau a preveni hidrocefalia obstructivă în cazul hematoamelor cerebeloase de dimensiuni reduse sau în eventualitatea unui HIP cu efracție intraventriculară, dar și pentru a permite monitorizarea PIC în vederea instituirii tratamentul medical optim. Spre deosebire de infarctul ischemic, nu există o zonă de penumbră la risc ce înconjoară HIP. Riscul cel mai important este dat de expansiunea hematomului prin resângerare. Astfel, controlul meticulos al tensiunii arteriale cu infuzii intravenoase titrate și corectarea coagulopatiei constituie trepte importante în tratamentul acestor evenimente. De asemenea, utilizarea factorului VII recombinat oferă rezultate preliminare încurajatoare în ceea ce privește prevenția creșterii în dimensiuni a hematomului în primele 24–48 de ore de la prezentare.

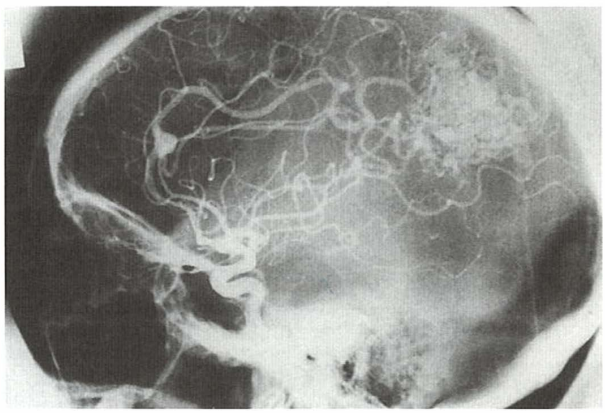


Figura 30-7. Angiografia din profil a unei malformații arterio-venoase parietale. Un anevrism se situează proximal pe un vas nutritiv dilatat. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Angiopatia amiloidă

Angiopatia amiloidă este o vasculopatie caracterizată friabilitate arterială cerebrală din cauza depunerii de proteine de tip amiloid de-a lungul vaselor, aceste depozite prezentând o birefringență verzuie (ca merele crude) la lumină polarizată sub microscop. Cel mai frecvent, aceasta apare la populația vârstnică și se asociază cu demența Alzheimer. Într-adevăr, cel puțin 50% dintre pacienții cu HIP cauzată de angiopatie amiloidă prezintă un istoric de demență simptomatică. Hemoragiile amiloide tind să se localizeze subcortical și lobar, cu precădere în lobul parietal de la nivelul joncțiunii parieto-occipitale, urmat de lobul frontal. Hemoragiile pot atinge dimensiuni impresionante, însă adesea sunt surprinzător de bine tolerate în contextul atrofiei cerebrale. Intervențiile chirurgicale sunt adesea rezervate hematoamelor cu volum de cel puțin 30 mL, la pacienții cu o stare neurologică favorabilă. Rezultatele funcționale cele mai bune apar la pacienții care au hematoame în emisferul non-dominant, dar care nu prezintă demență preexistentă. Ținând cont de vasculopatia subiacentă prezentă la nivelul întregului creier, nu este surprinzător faptul că, în urma evacuării chirurgicale a hematoamelor amiloide, cavitățile restante prezintă un risc mult mai mare de hemoragii recurente față de alte cavități post-rezecție chirurgicală.

Malformațiile arterio-venoase

MAV sunt în general leziuni congenitale. Acestea sunt alcătuite din multiple șunturi arterio-venoase ce compun un ghem de artere nutritive și vene de drenaj în interiorul parenchimului cerebral (Figura 30-7). Din cauza structurii anormale a pereților vasculari și a prezenței comunicării directe între vasele nutritive și cele de drenaj, semnele clinice de ruptură sunt cele mai frecvente. Al doilea cel mai des întâlnit simptom este epilepsia. Sângerarea este în

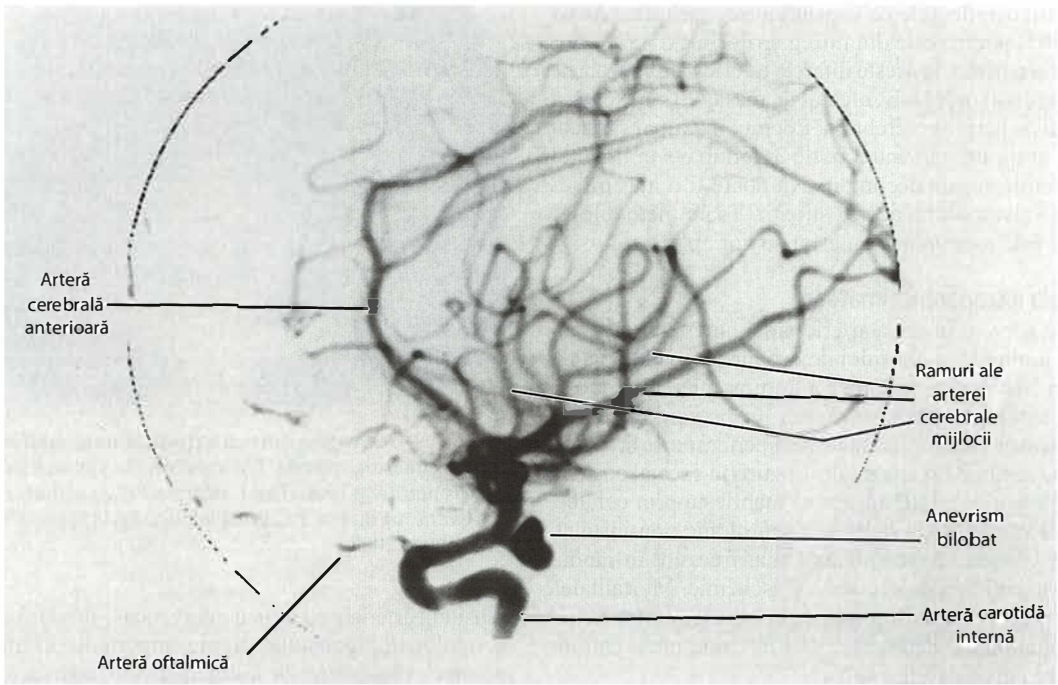


Figura 30-8. Artera carotidă internă cu un anevrism la nivelul arterei comunicante posterioare. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

mod caracteristic intraparenchimatoasă, mai degrabă decât subarahnoidiană și cu o incidență de 2–3% pe an pentru MAV tipice. Hemoragia survine cu precădere de la nivelul porțiunii venoase cu perete subțire a malformației, care conține sânge cu presiune arterială. MAV cu risc accentuat de ruptură includ cele cu obstrucții ale drenajului venos, precum și cele care asociază anevrisme ale arterelor nutritive. Metodele de tratament potențial curative includ radiații ionizante înalt-focalizate și livrate stereotactic într-o singură doză înaltă (radiochirurgie **stereotactică**), sau rezecția microchirurgicală și, rareori, embolizarea endovasculară. Atât morbiditatea cât și mortalitatea chirurgicală se corelează cu dimensiunile leziunii, cu elocvența creierului afectat și cu prezența sau absența drenajului venos profund al nidusului vascular. Radiochirurgia stereotactică produce proliferarea celulelor miointimale de la nivelul canalelor vasculare, în final rezultând în ocluzia completă a nidusului la aproximativ 75–80% dintre cazuri, în decursul a 3 ani. Embolizarea endovasculară a MAV este rareori curativă. Cu toate acestea, embolizarea poate servi ca o măsură de temporizare profilactică împotriva resângerării inițiale, precum și ca o metodă de optimizare a siguranței și eficienței radiochirurgiei stereotactice sau exciziei microchirurgicale ulterioare.

Hemoragia subarahnoidiană anevrismală

Anevrismele saculare integre („berry") tind să apară la nivelul bifurcațiilor vasculare și să se proiecteze în direcția în care ar fi mers fluxul sanguin în absența bifurcației. Formele mult mai rare de anevrisme cerebrale le includ pe cele fusiforme (asociate adesea cu ateroscleroza) și pe cele infecțioase (micotice). Se consideră că aproximativ 5% dintre persoanele din populația generală a S.U.A. prezintă un anevrism sacular la un moment dat. Aceste leziuni sunt denumite după ramura arterială principală care se află la nivelul originii lor. Anevrismele de circulație anterioară sunt mai frecvente (85%) decât cele de circulație posterioară (15%) și, în funcție de studiile care le raportează, cele mai comune sunt cele de AcoA sau de ACoP (Figura 30-8). Anevrismele sunt multiple în 20% dintre cazuri, iar cele bilaterale în oglindă sunt prezente cel mai frecvent la nivelul ACM, urmate de cele de la nivelul porțiunii intracavernoase a ACI. Predispoziția la anevrisme poate fi prezentă în familie, în mod particular la pacienții cu anevrisme multiple. Rata anuală de ruptură pentru anevrismele saculare cu diametrul >9 mm, este estimată a fi între 2–3%, în timp ce la cele cu diametrul <5 mm, această rată este estimată la 1% sau chiar mai puțin.

HSA anevrismală este caracterizată printr-o cefalee severă cu debut brusc, asociată adesea cu pierderea imediată a stării de conștiență. La pacienții cu forme mai ușoare, care nu își pierd starea de conștiență, cele mai frecvente simptome sunt greața, vărsăturile, redoarea de ceafă, fotofobia și somnolența. Aproximativ 50 % dintre bolnavi vor avea în antecedente o posibilă „hemoragie santinelă", marcată de cefalee severă tranzitorie cu 1–2 săptămâni anterior HSA curente. Este posibil ca restul pacienților cu starea de conștiență nealterată să se prezinte de fapt cu hemoragia lor santinelă. Examenul obiectiv poate evidenția meningism, iar examenul fundului de ochi poate releva hemoragie subhialoidă. Aproximativ 35% dintre pacienții cu HSA anevrismală decedează înainte de a ajunge la spital sau înainte de a putea fi stabilizați. Alți 40% vor deceda sau vor rămâne dependenți funcțional, din cauza deficitelor neurologice consecutive resângerării sau vasospasmului ischemic. După HSA anevrismală, doar 25% dintre pacienți se vor întoarce la starea de independență funcțională. Scanarea CT are o eficiență de aproximativ 90% în detectarea HSA acută și sensibilitatea poate fi crescută la aproximativ 95–98% prin efectuarea unei PL, la pacienții cu istoric înalt sugestiv, dar un CT negativ sau neconcludent. Angio-CT poate determina rapid existența unui anevrism cerebral și poate ghida deciziile terapeutice ulterioare. HSA este o boală extrem de periculoasă.

Riscul inițial al unui anevrism rupt este cel al resângerării, dacă anevrismul nu este securizat prin clipare microchirurgicală sau prin injectare endovasculară de spirale. Resângerarea este statistic maximală în primele 12-48 de ore de la ruptura inițială. Rata de mortalitate a unei resângerări este de aproximativ 50%. Următorul risc după HSA este cel al deficitului ischemic secundar vasospasmului tardiv, care are tendința de a începe din ziua 3 până la ziua 10 după HSA și care, de obicei, se remite la 2 săptămâni după HSA. Cel de al treilea risc derivă din dezvoltarea hidrocefaliei, din cauza hematiilor și a detritusurilor acestora din spațiul subarahnoidian, care interferă cu absorbția LCR de la nivelul vilozităților arahnoidiene. Prognosticul clinic după HSA și riscul consecutiv de vasospasm sunt corelate direct cu starea clinică a pacientului în momentul prezentării (gradele clinice Hunt și Hess de la 1 la 5) și cu cantitatea de sânge prezentă la nivelul cisternelor bazale la examinarea CT (gradele Fisher de la 0 la 3).

Pacienții diagnosticați cu HSA sunt internați în secția de terapie intensivă și li se administrează fenitoină pentru a preveni crizele convulsive, și nimodipină (un blocant de canale de calciu oral) pentru a favoriza prevenirea vasospasmului. În general, sunt necesare o linie arterială pentru monitorizarea și controlul strict al tensiunii arteriale și un cateter central pentru monitorizarea și optimizarea volumului intravascular. Dacă este prezentă hidrocefalia, se va lua în considerare efectuarea unei ventriculostomii, fără a permite însă decompresia rapidă a sistemului ventricular. Până la securizarea anevrismului prin clipare sau injectare endovasculară de spirale, pacientul trebuie să evite anxietatea, stresul sau încordarea prin plasarea într-un mediu liniștit și administrarea de anxiolitice, laxative și analgezice la nevoie. Dacă este intubat, bolnavului i se va administra premedicație înainte de orice aspirație endotraheală.

Procesul decizional clinic inițial se centrează, de obicei, pe a decide între intervenția chirurgicală de urgență și efectuarea unei angiografii. Aceasta din urmă oferă o definire mai bună a detaliilor anatomice, precum și informații cu privire la posibilitatea tehnică de injectare endovasculară de spirale. Cliparea microvasculară este cunoscută ca fiind atât definitivă, cât și permanentă. Datorită acestui fapt, pacienții tineri, cu anevrisme necomplicate de circulație anterioară și aflați într-o stare clinică bună (Hunt-Hess grad 1–3) sunt tratați mai frecvent prin clipare microchirurgicală. Pacienții vârstnici, cei care prezintă comorbidități semnificative, cei cu anevrisme complexe sau de circulație posterioară (cu excepția localizării pe PICA), precum și cei aflați într-o stare clinică gravă (Hunt-Hess grad 4–5) tind să fie tratați în prezent prin injectare endovasculară de spirale. În viitor, numărul anevrismelor tratate endovascular va crește, evitându-se astfel craniotomia, dacă ratele de succes pe termen scurt din prezent vor persista și pe termen lung.

Odată ce anevrismul este protejat de resângerare, atenția se îndreaptă spre prevenirea și detectarea vasospasmului. Nimodipina se administrează în continuare, în timp ce se monitorizează zilnic fluxul arterial cerebral prin Doppler transcranian pentru identificarea creșterii velocității, sugestivă pentru vasoconstricție. Volumul intravascular este crescut pentru a optimiza presarcina cardiacă și vâscozitatea sanguină, pentru reologia din vasele mici, prin hemodiluție, cu limita inferioară a hematocritului de 30–32. Dacă se dezvoltă vasospasm simptomatic, pacientul va fi tratat cu vasopresoare pentru a crește TAS la valoarea de 160 mm Hg sau chiar mai sus. Vasospasmul este confirmat cel mai bine pe angiografia cerebrală, care poate permite, de asemenea, tratamentul endovascular prin angioplastie chimică (injectarea selectivă intra-arterială de papaverină sau a unui blocant de canale de calciu) sau mecanică, prin intermediul unui balonaș moale. Drenajul continuu de LCR în acest moment poate reduce PIC și poate maximiza PPC pentru TAM dată. În cele din urmă, aproximativ 20 % dintre pacienții care supraviețuiesc, vor necesita un drenaj ventriculo-peritoneal al LCR pentru hidrocefalie persistentă sau tardivă. Hidrocefalia tardivă apare de obicei la 4–8 săptămâni după HSA și este caracterizată de pierderea etapelor de recuperare cognitivă și a stării de conștiență.

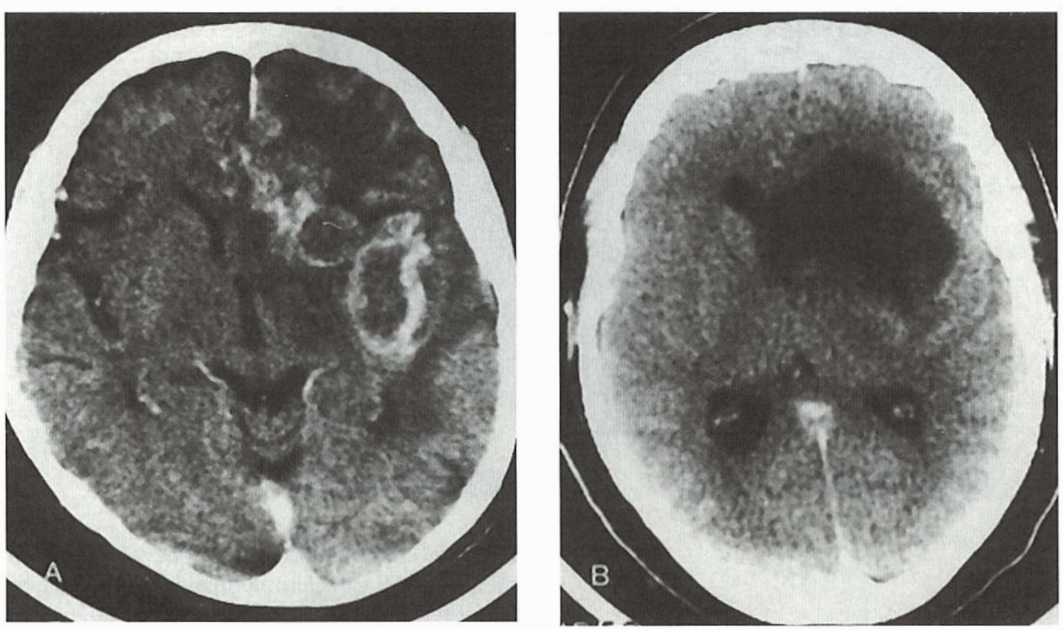


Figura 30-9. Leziuni cerebrale evidențiate la tomografia computerizată cu substanță de contrast. A. Glioblastom multiform. **B**. Astrocitom de grad scăzut. **C**. Melanom metastatic. **D**. Abces cerebral. **E**. Meningiom. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

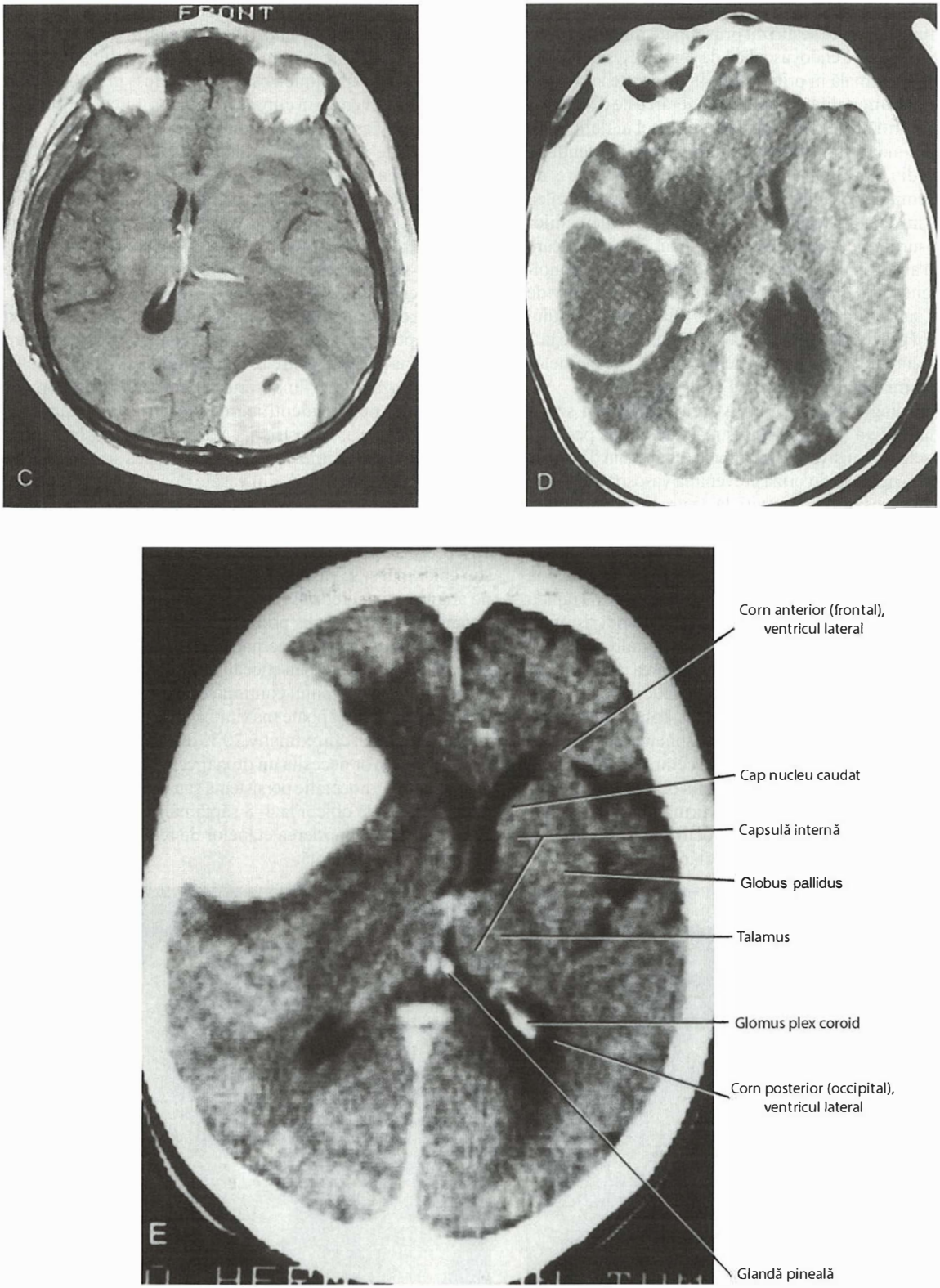


Figura 30-9. (*continuare*)

Tumorile cerebrale

Tumorile cerebrale sunt clasificate ca fiind primare (cu originea la nivelul creierului, a nervilor cranieni sau a meningelor din jur) sau secundare (care metastazează la nivelul creierului de la un cancer primar localizat altundeva). Tumorile cerebrale primare pot fi caracterizate mai departe ca tumori primare intraparenchimatoase (cu origine neuronală-glială sau la nivelul sistemului imunitar) sau extraparenchimatoase. Tumorile primare pediatrice sunt considerate adesea ca fiind o categorie separată. Simptomele tumorilor cerebrale pot apărea din cauza

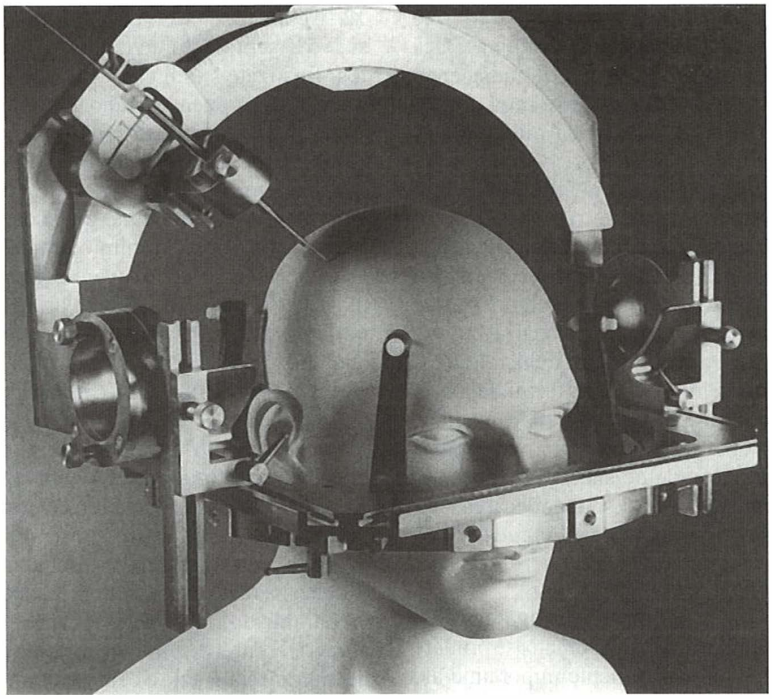


Figura 30-10. Biopsia stereotactică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

distrucției țesutului cerebral, a efectului de masă exercitat asupra parenchimului cerebral sau a disfuncției rezultate din compresiunea dată de masa tumorală sau edemul vasogenic. Ultimele două cauze sunt potențial reversibile, prin decompresia chirurgicală a efectului de masă și prin tratamentul edemului vasogenic cu steroizi. Simptomele cauzate de tumorile cerebrale apar fie prin fenomene generalizate, precum PIC crescută din pricina masei tumorale, a edemului vasogenic, a hidrocefaliei (ex. cefalee, greață, vărsături, edem papilar, diplopie), fie prin crize comițiale (dacă leziunea este corticalizată sau supratentorială). Simptomatologia mai specifică este legată de aria cerebrală implicată și include frecvent scăderea forței musculare, deficite senzoriale sau parestezii, deficite de vorbire, amputări ale câmpului vizual, ataxie, disfuncții endocrine sau deficite în alte funcții corticale înalte. Crizele comițiale survin în 26% dintre cazurile de tumori cerebrale. O criză comițială nou-apărută la un adult ar trebui considerată indicator al unei potențiale tumori cerebrale până la proba contrarie.

IRM este investigația de elecție pentru evaluarea tumorilor cerebrale. Cu toate acestea, scanarea CT și angiografia cerebrală pot oferi informații complementare cu privire la: prezența calciului; eroziunea, distrucția sau afectarea osului sau a craniului; vascularizația tumorii, precum și raportul acesteia cu vasele cerebrale majore. Neuroimagistica indică dacă tumora este intrinsecă sau extrinsecă parenchimului cerebral, precizează localizarea și sugerează histologia (Figura 30-9). Biopsia stereotactică facilitează stabilirea tipului celular și permite confirmarea diagnosticului (Figura 30-10).

Tumorile cerebrale secundare (metastatice)

Tumorile cerebrale metastatice sunt de 4 ori mai frecvente decât cele primare (vezi Figura 30-9C). Acestea au o incidență anuală de 36:100.000/an. Anual, peste 100.000 de pacienți noi sunt diagnosticați cu tumori cerebrale metastatice în SUA. În momentul stabilirii diagnosticului clinic, aproximativ 37–50 % dintre pacienți se prezintă cu o singură leziune și 50–63% au multiple leziuni tumorale. Cancerul pulmonar este cel care metastazează cel mai frecvent la nivelul SNC, urmat îndeaproape de cancerul de sân la femei. Melanomul este cea mai comună neoplazie prezentă la pacienții cu leziuni multiple, pe când la cei cu leziune unică cea mai frecventă neoplazie își are originea la nivelul epiteliului renal. Majoritatea pacienților se vor prezenta cu o metastază cerebrală între 6 luni și 2 ani de la momentul diagnosticării tumorii primare. Simptomele tumorilor cerebrale metastatice duc la descoperirea inițială a cancerului în 15% dintre cazuri. Aproximativ 43–60% dintre acești pacienți vor avea elemente patologice pe radiografia pulmonară, reprezentate fie de tumora pulmonară primară, fie de metastaze pulmonare suplimentare. În 1–5% dintre cazuri, punctul de diseminare al metastazei nu este descoperit la evaluarea inițială. Melanomul, coriocarcinomul, carcinomul cu celule renale și carcinomul tiroidian sunt cele mai frecvente neoplazii care se prezintă cu o hemoragie intratumorală.

Tumorile cerebrale primare

Tumorile cerebrale primare au o incidență de 9,9:100.000/an. Tumorile intraparenchimatoase primare constituie 63,6% din total, iar tumorile primare extraparenchimatoase constituie 36,4%. Tumorile parenchimatoase primare sunt predominant maligne și includ tumori de origine glială (~97%) și limfomul primar de SNC (LPSNC) (~3%). Tumorile de origine glială sunt cu adevărat benigne în doar 18% dintre cazuri. Restul tumorilor sunt reprezentate de glioame de grad scăzut, intermediar și tumori gliale de grad înalt. Toate LPSNC sunt maligne. Comparativ, numai aproximativ 5% din tumorile cerebrale extraparenchimatoase sunt maligne. Majoritatea sunt tumori benigne și includ meningioamele (65%), schwannoamele de nervi cranieni (18%), tumorile hipofizare (16%) și craniofaringioamele (2%).

Tumorile cerebrale benigne sunt adesea cel mai bine tratate prin excizie chirurgicală, care poate fi curativă. Dacă sunt suficient de mici și nu invadează structurile adiacente, numeroase tumori benigne pot fi tratate prin radiochirurgie stereotactică. Este de preferat evitarea radioterapiei fracționate în cazul pacienților cu tumori benigne și cu speranță de viață normală, din cauza posibilelor reacții adverse cognitive. Adesea, aceasta este rezervată pentru tumori recurente sau pentru tumori mari sau refractare la radiochirurgia stereotactică. Tumorile maligne cerebrale pot fi tratate prin rezecție chirurgicală sau cu radiochirurgie stereotactică, pentru a maximiza controlul local. Rezecția chirurgicală oferă material pentru diagnosticul histologic și pentru ameliorarea simptomelor legate de efectul de masă. Majoritatea tumorilor cerebrale maligne pot fi, de asemenea, tratate folosind diverse combinații de radioterapie fracționată și chimioterapie, cu diferite grade de succes. Din păcate, supraviețuirea pe termen lung (>5 ani) sau vindecarea sunt rare pentru majoritatea tumorilor cerebrale maligne.

Tumorile gliale

Celulele gliale sunt celulele de suport de la nivelul SNC, majoritatea tumorilor cerebrale intraparenchimatoase primare fiind glioame. Astrocitele sunt componente importante ale scheletului neuropilului SNC. Acestea servesc ca celule de suport metabolic pentru neuroni și ajută la menținerea homeostaziei ionice extracelulare, a neurotransmițătorilor și a homeostaziei metabolice. Oligodendrocitele produc mielină și asigură izolația electrică a axonilor. Celulele ependimale căptușesc sistemul ventricular. Acestea sunt importante în menținerea barierei LCR și au rol în homeostazia și fiziologia LCR. Atât neuronii, cât și celulele gliale provin inițial dintr-o celulă stem multipotentă comună, care continuă să se diferențieze într-o celulă precursor restricționată glial și o celulă precursor restricționată neuronal. Celulele ependimale se separă cel mai devreme din celula precursor cu diferențiere glială, permițând dezvoltarea ulterioară a oligodendrocitelor și astrocitelor dintr-o celulă progenitoare bipotentă. Se crede că tumorile primitive neuroectodermale (PNET), meduloblastomul la nivelul fosei posterioare și pineoblastomul la nivelul glandei pineale, provin dintr-o celulă stem multipotentă de origine neuronal-glială.

Glioamele includ astrocitomul (cele mai frecvente tumori), oligodendrogliomul, oligoastrocitomul și ependimomul. Toate sunt caracterizate de Organizația Mondială a Sănătății (OMS) în grade numerice de malignitate, pe baza criteriului histologic: gradele II-IV pentru astrocitom și gradele I-III pentru oligodendrogliom și ependimom. Frecvent, tumorile gliale de grad scăzut progresează în timp către grade mai înalte. Tumorile cu grade histologice intermediare mai sunt denumite „anaplazice" și gliomele de grad înalt mai sunt denumite „maligne". Astrocitomul de grad IV este, de asemenea, cunoscut ca „glioblastom multiform" (GBM, vezi Figura 30-9A).

În general, prognosticul pacienților cu glioame este asociat, în ordine descrescătoare a importanței, de gradul histologic tumoral, de statusul clinic funcțional (Statusul de Performanță Karnofsky) și de vârsta pacientului (pacienții tineri au prognostic mai bun). GBM reprezintă una dintre cele mai agresive tumori maligne ale creierului. Supraviețuirea mediană, după managementul terapeutic cu chirurgie-radioterapie fracționată și chimioterapie este de numai 12–13 luni, doar 12% dintre pacienți supraviețuind la 2 ani și 2–5% supraviețuind la 5 ani de la diagnostic. Recent, au fost finalizate studii clinice ale chimioterapiei cu temozolomidă concomitent cu radioterapie și chimioterapie continuă cu temozolomidă după radioterapie, care au demonstrat o îmbunătățire a supraviețuirii mediane, precum și o creștere a supraviețuirii la 2 ani la aproximativ 20% dintre pacienți. Oligodendroglioamele de grad scăzut, intermediar și înalt au avut un răspuns la chimioterapia cu PCV (procarbazină, CCNU și vincristină) sau temozolomidă. Pentru glioamele maligne, biomarkerii moleculari devin din ce în ce mai importanți, atât în estimarea prognosticului, cât și în selectarea terapiei. Exemplele includ pierderea caracterului heterozigot pe cromozomii 1p și 19q, care prezice răspunsul la chimioterapie al oligodendroglioamelor și metilarea promotorului metilguanină-O'6'-metiltransferază, care prezice accentuarea răspunsului astrocitoamelor anaplazice și al GBM (gradele III și IV OMS) la terapia cu temozolomidă concomitentă cu radioterapia fracționată.

Spre deosebire de alte tumori maligne, glioamele metastazează rar. Ele au o tendință spre recurență locală (95% reapar într-o zonă de până la 2 cm de cavitatea originală de rezecție), dar prezintă, de asemenea, un potențial crescut de migrare și invazie a celulelor tumorale individuale. Căile preferențiale de invazie și migrare sunt reprezentate de conexiunile materiei albe din aria cerebrală unde a apărut tumora, precum și de membranele bazale ale vaselor de sânge și de ependimul ventricular. Această tendință spre invazia difuză a țesutului adiacent normal limitează chirurgia în încercările de rezecții mai radicale. Invazia prin intermediul LCR este mai comună pentru PNET și ependimoame, dar apare rareori și tardiv în evoluția clinică a altor glioame.

Limfoamele primare de sistem nervos central (LPSNC)

Incidența LPSNC este în creștere, probabil din cauza creșterii incidenței infecției cu HIV la nivel mondial. În SUA, 50% dintre LPSNC sunt în prezent asociate cu SIDA. Majoritatea lor se dezvoltă din celule de tip B. La momentul diagnosticului, examenul fundului de ochi este deosebit de important, deoarece până la 20% dintre ele sunt asociate cu leziuni oculare. LPSNC sunt o patologie non-chirurgicală, care prezintă un răspuns inițial excelent la chimioterapie sau radioterapie fracționată. Din păcate, acest răspuns nu este menținut pe termen lung. Rolul chirurgiei se limitează, de obicei, la biopsie stereotactică. Actualmente, chimioterapia este opțiunea terapeutică primară în încercarea de a întârzia efectele secundare cognitive potențiale ale radioterapiei, mai ales dacă chimioterapia intratecală este asociată celei sistemice. Chimioterapia intratecală este indicată dacă citologia LCR este pozitivă sau dacă IRM demonstrează o implicare evidentă a sistemului ventricular sau a meningelor.

Tumorile extraparenchimatoase benigne

Meningioamele sunt tumori benigne care iau naștere din celulele arahnoidiene de tip „cap" (vezi Figura 30-9E). Acestea sunt multiple în aproximativ 10% dintre cazuri, rareori fiind asociate cu modificări genetice, precum neurofibromatoza de tip 2 (cromozomul 22) sau meningiomatoza. Meningioamele pot lua naștere din zona convexității, a coasei creierului sau tentoriului, din dura bazei craniului sau din celule arahnoidiene de tip „cap" ale plexurilor coroide din ventriculi. Ele pot implica osul adiacent (hiperostoza). Având

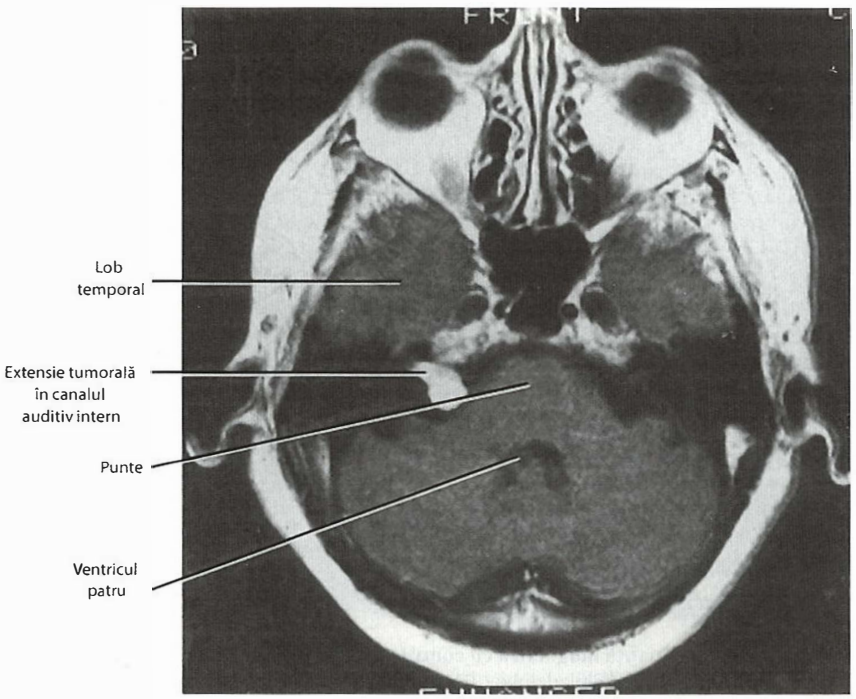


Figura 30-11. Imagine de rezonanță magnetică cu contrast cu evidențierea unui schwannom vestibular. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

în vedere faptul iau naștere din dura mater, meningioamele sunt vascularizate de ACE prin ramurile meningeale. Meningioamele sunt benigne în 92% dintre cazuri, anaplastice în 6% și maligne în 2%. Meningioamele benigne pot fi vindecate prin rezecție chirurgicală, dar cura necesită rezecția întregii tumori, a durei atașate și a osului adiacent (rezecție Simpson grad 1). Ratele de recurență neuroimagistică sunt de 15–20% la 10–20 de ani după o rezecție gradul Simpson 1 sau 2. Ratele de recurență sunt foarte mari după rezecții de grade Simpson 3–5. Embolizarea endovasculară preoperatorie poate facilita limitarea pierderii sanguine din timpul intervenției chirurgicale. Terapiile adjuvante includ radiochirurgia stereotactică în cazul în care tumora este suficient de mică și la distanță de nervii optici și de chiasma optică, precum și radioterapia fracționată. Unele locații și/sau elemente structurale adiacente limitează capacitatea de obținere a unei rezecții de grad Simpson 1 sau 2, printre acestea numărându-se implicarea sinusului cavernos, implicarea celor 2/3 posterioare ale sinusului sagital superior sau implicarea sinusului transvers și a torculei. În aceste cazuri, rezecția chirurgicală subtotală urmată de radiochirurgie stereotactică pentru tumora reziduală din zona de mare risc, este o alternativă de tratament care maximizează șansele de păstrare a funcției neurologice și a nervilor cranieni. Radioterapia fracționată este indicată în toate cazurile de meningiom atipic sau malign, chiar și după rezecție totală. Chimioterapia cu hidroxiuree a fost folosită pentru pacienți cu meningioame maligne cu un răspuns limitat la un subset de pacienți responsivi.

Schwannoamele vestibulare sunt cele mai frecvente schwannoame de nervi cranieni. Tumorile unilaterale apar sporadic, pe când cele bilaterale sunt diagnostice pentru neurofibromatoza de tip 2. Aceste tumori iau naștere din celule Schwann ale nervului vestibular de la nivelul sau din interiorul canalului auditiv intern (Figura 30-11). Pacientul prezintă un istoric de tinitus unilateral cu vertij, care dispare odată cu distrugerea nervului vestibular. Pe măsură ce tumora crește în cavitatea craniană, în unghiul ponto-cerebelos, presiunea pe nervul auditiv duce la surditate, care debutează cu pierdere preferențială a tonului de frecvență înaltă pe audiogramă. Funcția nervului facial adiacent până într-un stadiu tardiv al evoluției bolii. Pierderea auzului neuro-senzorial unilateral cu afectarea gustului pe aceeași parte este foarte sugestivă pentru un schwannom vestibular. Pe măsură ce tumora crește, va comprima nervul cranial V cu amorțeala feței și pierderea ulterioară a reflexului cornean. În final, pot să apară semnele afectării cerebeloase (mers ebrios, căderea de partea leziunii) și deficitele nervilor IX și X (răgușeală, disfagie, aspirație). Opțiunile de tratament microchirurgical includ rezecția prin intermediul unor aborduri ca cel retrosigmoid, translabirintic sau de fosă craniană mijlocie. Auzul poate fi prezervat numai prin intermediul abordului retrosigmoid sau a celui de fosă craniană mijlocie, însă acesta poate fi folosit doar pentru tumori foarte mici. Rata de conservare microchirurgicală a funcției nervilor cranieni variază în funcție de dimensiunea tumorii și de experiența chirurgului. Radiochirurgia stereotactică este o alternativă la rezecția microchirurgicală pentru tumori de 3–3,5 cm sau mai mici în diametru. Ratele de control imagistic la zece ani pentru dozele folosite în prezent sunt de 95% pentru schwannoamele unilaterale. Rata de prezervare a funcției nervilor cranieni depășește rata atinsă de microchirurgie în toate cazurile, cu excepția tumorilor foarte mici intracanaliculare. Radioterapia fracționată stereotactică a fost testată în încercarea de a îmbunătăți și mai mult rata de prezervare a auzului, dar rezultatele din prezent nu sunt mai bune comparativ cu cele atinse de radiochirurgia stereotactică gamma-Knife și durabilitatea controlului local tumoral cu

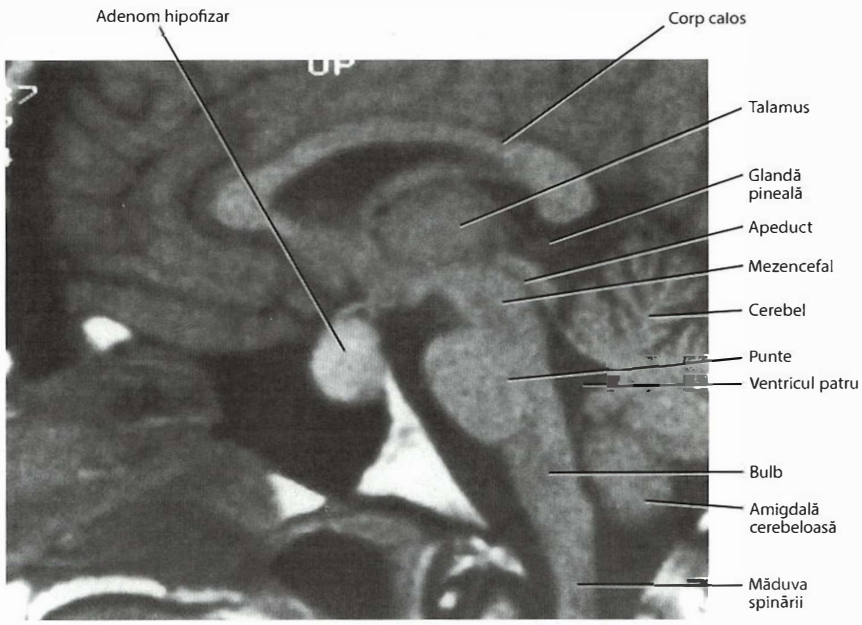


Figura 30-12. Imagine sagitală de rezonanță magnetică cu contrast, cu evidențierea unui adenom hipofizar. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

doze fracționate pentru schwannoamele vestibulare este, în prezent, necunoscută.

Adenoamele hipofizare pot fi funcționale (secretante de hormoni) sau nefuncționale. Ele sunt clasificate ca microadenoame (<1 cm diametru) sau ca macroadenoame (≥1 cm diametru). Cele mai multe adenoame secretante sunt diagnosticate ca microadenoame, din cauza prezenței de simptome asociate secreției hormonale, precum menstruația neregulată, galactoreea, lărgirea bosei frontale, creșterea în dimensiuni a extremităților și modificarea trăsăturilor faciale. Majoritatea tumorilor nefuncționale sunt diagnosticate doar în stadiul de macroadenoame, atunci când determină simptome vizuale consecutiv presiunii exercitate pe chiasma optică (hemianopsie bitemporală) sau simptome de afectare a nervilor cranieni prin invazia sinusului cavernos (Figura 30-12). Rareori, pacienții cu tumori hipofizare se prezintă cu cefalee brusc instalată, cu pierderea vederii și cu criză Addisoniană, din cauza infarctului hipofizar acut sau a hemoragiei hipofizare (apoplexie pituitară).

Cea mai frecventă tumoră hipofizară funcțională este prolactinomul, care induce sindrom de amenoree-galactoree la femei și impotență la bărbați. Tumorile somatotrope secretă hormoni de creștere în exces și determină acromegalie. În plus față de alterarea trăsăturilor faciale, a prognatismului și a creșterii în dimensiuni a extremităților, pacienții dezvoltă hipertensiune arterială, diabet zaharat și miopatie, inclusiv cardiomiopatie. Tumorile corticotrope secretă hormon adrenocorticotrop (ACTH) și determină boala Cushing (vezi discuția despre boala și sindromul Cushing în Capitolul 19). În plus față de obezitatea tronculară, ceafa de bizon, striațiile corporale și apariția frecventă a echimozelelor, acești pacienți dezvoltă hipertensiune arterială, diabet zaharat și miopatie. Aceste modificări sunt cauzate de excesul de cortizol circulant, care apare pe fondul excesului de ACTH. Tumorile gonadotrope secretă hormon foliculostimulant și luteinizant. Aceste tumori sunt rare și produc sterilitate, scăderea libidoului și impotență.

Numeroase tumori hipofizare pot fi tratate medicamentos (bromocriptină pentru prolactinom, somatostatină pentru acromegalie și ketoconazol pentru boala Cushing) cu reducerea secreției hormonale și a dimensiunilor tumorale. Din păcate, faptul că aceste tumori necesită terapie pe toată durata vieții, face ca unii pacienți să devină intoleranți la medicamente, în timp ce alții devin preocupați de menținerea fertilității. În aceste situații, ar trebui luate în considerare rezecția microchirurgicală sau cea endoscopică transsfenoidală. Rezecția aparent completă a macroadenomului este reușită în aproximativ 85% dintre cazuri. Rata de recurență este de aproximativ 20% după 5 ani. Cura hormonală este mai puțin frecventă, apropiindu-se de 50–60% la 5 ani.

Pentru macroadenoame, rezecția chirurgicală permite decompresia căilor optice, determinând deseori o îmbunătățire dramatică a vederii, aceasta fiind de multe ori posibilă pe cale transsfenoidală. Craniotomia este în general rezervată pentru rarele tumori aderente și ferme și pentru cele care se extind lateral de ACI sau care se extind până la nivelul originii fisurii Sylviene. În macroadenoamele hipofizare, radiochirurgia stereotactică este rezervată tratamentului tumorii reziduale din sinusul cavernos, al recurențelor sau în cazurile în care pacientul refuză operația și există cel puțin 2 mm care despart tumora de căile optice. Rezecția chirurgicală este deosebit de eficientă în controlul creșterii tumorale și a înlocuit în cea mai mare parte radioterapia fracționată ca tratament în cazul recurenței tumorale sau al bolii reziduale. Chirurgia este mai puțin eficientă în normalizarea secreției hormonale. Această normalizare necesită radiochirurgie stereotactică în doze crescute, care este eficientă în numai 30–40% dintre cazuri, la 3 ani după terapie. Riscul de hipopituitarism variază în funcție de abilitatea de vizualizare și evitare a țesutului glandular normal și a tijei hipofizare în planificarea stereotactică radiochirurgicală.

Infecțiile cerebrale

Infecția cerebrală este o cauză frecventă la nivel mondial de producere a leziunilor expansive cerebrale. Cu toate că în SUA cele mai frecvente procese expansive intracraniene sunt tumorile, în Mexic este o infecție parazitară cunoscută ca „cisticercoză" și în India este tuberculomul. Chiar și în Statele Unite, meningita infecțioasă bacteriană este întâlnită frecvent la populația pediatrică și în rândul tinerilor din colectivități nou constituite (ex. școli, cazărmi militare). La pacienții HIV-pozitivi, infecția virală primară la nivelul SNC este mai degrabă regulă decât excepție. Infecțiile pot fi caracterizate în funcție de agentul patogen (ex. meningite bacteriene, virale, fungice, parazitare și prionice). Deși terapia medicamentoasă antimicrobiană specifică constituie elementul principal al tratamentului, ocazional, chirurgia poate avea un rol important în confirmarea diagnosticului, precum și în managementul complicațiilor care pot apărea în evoluția bolii.

Meningita, tuberculoza și empiemul subdural

Meningita infecțioasă bacteriană dobândită în comunitate este produsă cel mai frecvent de *Streptococcus pneumoniae* (pneumococul), *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis* și *Staphylococcus aureus*. Acest tip de meningită bacteriană este întâlnit cel mai frecvent la copii, la adulții tineri din colectivitățile noi și la vârstnici. Meningita cu *H. influenzae* este cea mai frecventă în rândul copiilor mici, meningitele cu *N. Meningitidis* și *S. pneumoniae* sunt cele mai frecvente la adolescenți și adulții tineri, iar meningita cu S. pneumoniae este cel mai frecvent întâlnită la vârstnici. Bacilii gram-negativi, cum ar fi Escherichia coli și Klebsiella pneumoniae ar trebui să fie luați în considerare la sugari (<1 lună). Meningita acută supurativă poate produce alterarea stării de conștiență, edem cerebral, crize convulsive, tromboză venoasă centrală și corticală și hidrocefalie. Mai rar, aceasta poate duce la apariția empiemului subdural.

Tuberculoza cerebrală se poate manifesta sub forma unor procese expansive intracraniene (tuberculom sau abces tuberculos) sau ca meningită tuberculoasă. Meningita tuberculoasă tinde să fie mult mai silențioasă clinic și insidioasă decât meningitele bacteriene piogene. Meningita tuberculoasă tinde să intereseze cisternele bazale (meningita bazală) și poate duce, de asemenea, la apariția hidrocefaliei.

În cazul hidrocefaliei secundare unei meningite bacteriene, se recomandă DVE până la dispariția infecției, moment în care poate fi necesar un șunt ventriculo-peritoneal definitiv, dacă hidrocefalia persistă. În cazul hidrocefaliei din meningitele tuberculoase, se poate monta direct un drenaj ventriculo-peritoneal, chiar înainte de dispariția infecției. Agenții antituberbuloși se administrează pe toată perioada pre- și postoperatorie, iar durata până la dispariția infecției poate fi între 12–18 luni.

Empiemul subdural reprezintă o urgență neurochirurgicală. De obicei, acești pacienți prezintă febră și au o stare generală alterată. Deseori, pacienții pot prezenta crize convulsive recurente sau refractare, în pofida tratamentului antibiotic și anticonvulsivant. Scanările CT și IRM cranio-cerebrală evidențiază de cele mai multe ori o colecție lichidiană subdurală de intensitate crescută. În ceea ce privește diagnosticul empiemului subdural, IRM-ul este superior CT-ului, întrucât poate decela direct colecțiile lichidiene de empiem de dimensiuni mici, pe secțiune coronală. Tratamentul empiemului subdural constă în evacuarea chirurgicală urgentă a colecției purulente, precum și în antibioterapie continuă. Evacuarea poate fi realizată cu succes fie prin găuri de trepan plasate strategic și irigare, fie prin conversie în craniotomie în cazul empiemelor subdurale cloazonate, în care este necesară fenestrarea multiloculară. Empiemul subdural reprezintă afecțiune clinică foarte severă, întrucât în ciuda tratamentului chirurgical și antibioterapiei agresive, rata de mortalitate ajunge la 21–35%. În primele câteva zile postoperator, crizele convulsive apar în aproximativ 50% dintre cazuri. Morbiditatea severă, dizabilitantă, pe termen lung este raportată a fi aproximativ 20%.

Abcesul cerebral

Abcesul cerebral piogenic are o evoluție de aproximativ 2 săptămâni. Inițial, cerebrita locală apare odată cu inocularea bacteriei la nivelul parenchimului cerebral. Odată cu invazia globulelor albe și a limfocitelor în focarul inflamator, apare necroza care progreseaza centrifug. Inițial, procesul nu este bine delimitat, iar parenchimul cerebral perilezional prezintă edem marcat. După aproximativ 10 zile, se dezvoltă o matrice de reticulină și începe să se delimiteze zona centrală de necroză (puroi) și inflamație. La 2 săptămâni sau mai mult după inocularea inițială, se formează o capsulă matură de colagen în jurul puroiului. Abcesele intracraniene sunt de obicei localizate la nivelul creierului, dar pot fi localizate și la nivelul cerebelului. În aproximativ 80% dintre cazuri, sursa infecției poate fi identificată. Astfel, aproximativ 10% dintre pacienți cu abcese intracraniene au avut o intervenție neurochirurgicală în antecedente sau un traumatism cranio-cerebral penetrant. Alți 20% dintre pacienți au abcese provenite de la extensii ale infecțiilor craniene adiacente (ex. sinuzită, mastoidită, infecție dentară). Încă 20% au o sursă cardiacă (ex. valvulopatie sau boală cardiacă congenitală). Bolile cardiace congenitale, șunturile dreapta-stânga și malformațiile arterio-venoase pulmonare sunt cauze frecvente predispozante, întrucât în aceste cazuri este ocolită circulația pulmonară, agentul patogen pătrunzând direct în circulația sistemică. Diseminarea hematogenă de la nivelul localizării infecției în alte zone ale organismului, reprezintă 30%. Alte 5% dintre cazuri (cu o creștere rapidă a acestui procent) sunt reprezentate de pacienți imunocompromiși din cauza transplantelor de organe sau a infecției HIV.

Cauza infecției depinde de sursă, iar abcesele cu microorganisme multiple sunt frecvente. Abcesele cerebrale care apar în urma unei intervenții neurochirurgicale sau a traumatismelelor cranio-cerebrale penetrante sunt, de obicei, cauzate de *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis* sau *Streptococcus*, deși sunt în creștere și infecțiile cu bacili gram-negativi. Abcesele cerebrale care se dezvoltă din surse hematogene la distanță, precum și din infecții de la nivelul sinusurilor paranazale, al mastoidei al urechii interne, sunt de obicei cauzate de *Streptococi* anaerobi, deși adesea sunt incriminate și *Bacteroides* sau alte specii. Multe abcese cerebrale sunt polimicrobiene și sunt tratate empiric cu antibiotice cu spectru larg pentru aerobi, anaerobi, precum și pentru Gram-pozitivi și Gram-negativi, până la rezultatul definitiv al culturii.

Simptomele clasice ale abcesului cerebral sunt cefaleea, febra și deficitele neurologice focale. Cu toate acestea,

această triadă este întâlnită la <50% dintre pacienți. Cefaleea este cel mai frecvent simptom (70–90%) și poate fi însoțită de greață și vărsături. Mai puțin de 50% dintre pacienți au febră, care este în general moderată. De obicei, viteza de sedimentare a hematiilor și numărul de leucocite sunt puțin crescute. Abcesul cerebral se comportă ca orice alt proces expansiv intracranian, cu edem vasogenic perilezional. Creșterea PIC poate duce la obnubilare sau confuzie. Deficitele neurologice focale depind de localizarea abcesului. Crizele convulsive apar în aproximativ 30% dintre cazuri. Simptomele sunt cele ale unei tumori cerebrale, dar evoluează mai rapid; 75% dintre pacienți au simptome de mai puțin de 2 săptămâni. Abcesele intraparenchimatoase tind să se extindă către ventriculii cerebrali. Ruptura intraventriculară, creșterea PIC și distrucția cerebrală locală sunt principalele cauze de dizabilitate și deces.

În evaluarea unui pacient cu cefalee, simptomatologie neurologică și suspiciunea unui proces expansiv intracranian, se ia în considerare de la început faptul că leziunea ar putea fi un abces cerebral sau o tumoră. De asemenea, mai trebuie luate în considerare antecedentele personale ale pacientului, infecțiile de la nivelul sinusurilor, al urechii medii, al plămânului sau alte infecții, precum și existența unui traumatism cranio-cerebral recent sau a unei intervenții neurochirurgicale. În ceea ce privește anamneza și examinarea, ar mai trebui luate în calcul posibilitatea unei boli reumatismale sau cardiace congenitale, intervenții chirurgicale pe cord în antecedente, hemoptizie, imunitate scăzută și abuz de droguri. Prezența unuia sau a mai multor dintre acești factori sugerează mai degrabă existența unui abces cerebral decât a unei tumori cerebrale. Febra ar trebui să alarmeze medicul examinator cu privire la posibilitatea unui abces cerebral, dar absența acesteia nu trebuie să-l determine niciodată să respingă acest diagnostic.

Imagistica cerebrală a contribuit la scăderea ratei mortalității de la 30–40% la aproximativ 5–10%. Scanarea CT sau IRM permite diagnosticarea rapidă, localizarea și identificarea abceselor multiple. O colecție hipodensă, înconjurată de o capsulă subțire care captează substanța de contrast (vezi Figura 30-9D) sugerează, dar nu dovedește diagnosticul. PL are un rol minor în diagnosticul sau managementul abcesului cerebral, deoarece scade presiunea de sub acest proces expansiv intracranian și favorizează hernierea transtentorială. Mai mult, LCR este de obicei steril, cu leucocite puține sau absente, exceptând cazurile rare în care abcesul reprezintă o complicație a unei meningite bacteriene. La un număr semnificativ de pacienți, doar terapia agresivă izolată cu antibiotice rezolvă procesele infecțioase de cerebrită, abcesele

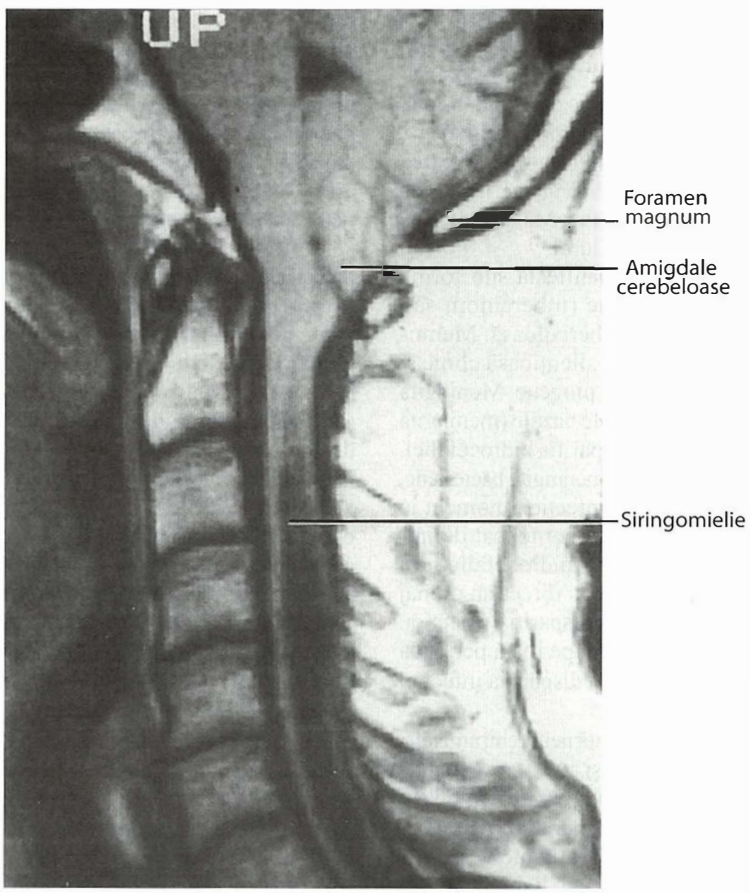


Figura 30-13. Imagistica prin rezonanță magnetică ce evidențiază o malformație Chiari I. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

imature și abcesele cu diametrul <1 cm. Încercarea terapiei primare medicamentoase antibacteriene ar trebui monitorizată seriat și atent, atât neurologic cât și neuroimagistic, pentru a confirma evoluția spre remisie. Intervenția chirurgicală este recomandată pacienților cu leziuni mai mari și mature, precum și pacienților cu leziuni mici sau abcese imature care progresează în ciuda tratamentului medicamentos agresiv.

Aspirația stereotactică (vezi Figura 30-10) cu anestezie locală a cunoscut progrese în tratamentul abceselor cerebrale. Aceasta este recomandată în special dacă abcesul nu este ușor accesibil chirurgiei, este mic, este asociat cu o boală cardiacă congenitală care crește riscurile unei anestezii generale sau în cazurile în care există leziuni multiple. Fiecare leziune este perforată cu un ac sau cateter și conținutul este aspirat și trimis pentru culturi de patogeni aerobi, anaerobi, fungi și bacili acid-alcoolo-rezistenți. Se aspiră cu grijă, încet și ușor și nu se retrage >50% din volumul preoperator calculat al fiecărei leziuni, pentru a nu produce o hemoragie în capsula abcesului care s-a colabat și care prezintă o neovascularizație fragilă. Un cateter de drenaj este lăsat în fiecare cavitate a abcesului și este conectat la un drenaj gravitațional pentru a permite puroiului restant să dreneze spontan în următoarele câteva zile. Cateterele sunt retrase treptat în fiecare zi, timp de câteva zile, odată ce drenajul spontan se oprește. Folosind această tehnică și o antibioticoterapie orientată în funcție de cultură, >90% dintre abcesele bacteriene pot fi vindecate fără lezarea parenchimului cerebral din jur. În prezent, chirurgia deschisă este de obicei rezervată cazurilor care au eșuat la aspirația stereotactică, abceselor care au recidivat și în cazurile în care există un defect al bazei craniului cu fistulă durală, despre care se bănuiește că ar fi cauza și care necesită închidere pentru a preveni recidivele. Corticosteroizii sunt de obicei rezervați pacienților care au abcese cu efect de masă important și edem cerebral, deoarece steroizii vor supresa răspunsul imun al pacientului.

Malformațiile Chiari

Malformațiile Chiari sunt anomalii congenitale ale fosei posterioare. În aceste situații, dezvoltarea cerebelului este caracterizată printr-o extindere a țesutului cerebelos (amigdalele) prin foramen magnum cu obstrucția fluxului normal de LCR, prin inhibarea echilibrului normal al presiunilor LCR între compartimentele craniene și ale coloanei vertebrale și prin compresiunea pe fața dorsală a bulbului și a măduvei spinării superioare, cu apariția simptomatologiei. Întreruperea fluxului LCR și a echilibrului dintre presiuni, poate duce la apariția siringomieliei la nivelul trunchiului cerebral și al măduvei spinării, care poate fi de asemenea simptomatică.

Malformația Chiari I se caracterizează prin deplasarea amigdalelor >5 mm prin foramen magnum în canalul spinal. În cazuri severe, amigdalele pot coborî până la nivelul C2 sau C3. Malformația este asociată cu un volum redus al compartimentului fosei posterioare, o inserție joasă a torculei la nivelul craniului și un unghi ascuțit al tentoriului spre incizura tentorială. Siringomielia este frecvent întâlnită într-o deplasare caudală importantă a amigdalelor, dar rară în cazurile minore (Figura 30-13). Malformațiile Chiari I nu devin, de obicei, simptomatice până la adolescență sau vârsta adultă, cu excepția cazului în care apar simptome asociate ale siringomieliei (ex. scolioza) sau sindromul „măduvă prefixată", care poate apărea într-o perioadă de creștere mai intensă. Simptomele sunt variate și pot include diferite combinații de cefalee posterioară occipitală cu iradiere cranială (de obicei agravată de manevra Valsalva), tinitus, pierderea auzului, dezechilibru, oscilopsia din nistagmus, sughiț, greață, disfagie, disfonie, dizartrie și amorțeli bilaterale ale mâinilor (probabil de la presiunea dorsală asupra nucleilor gracilis și cuneatus din măduva spinării superioară, în partea superioară a coloanelor medulare posterioare).

Malformația Chiari II (Arnold-Chiari) este tipic asociată cu mielo-meningocel. Suplimentar reducerii în volum a fosei posterioare, acest sindrom este asociat cu anomalii de migrație congenitală intrinsecă caudală a trunchiului cerebral, cu angularea lamei tectale și a bulbului. Creierul prezintă tulburări de dezvoltare, cu hipoplazia nucleilor nervilor cranieni inferiori, precum și a cerebelului, microgirie și heterotopii. Hidrocefalia apare prin obstruarea orificiilor de ieșire ale LCR din ventriculul patru și prin stenozarea frecventă a apeductului lui Sylvius. Siringomielia poate fi, de asemenea, prezentă. Atât amigdalele cerebeloase, cât și vermisul inferior pot coborî în canalul spinal, iar deplasarea caudală poate ajunge la nivelul C3–C5. Debutul simptomelor din malformația Chiari II poate să apară în perioada de sugar, în copilărie, sau chiar în perioada adultă. La sugari, simptomele includ opistotonos (contractura extensorilor cu arcuirea coloanei vertebrale), dificultăți de înghițire, regurgitare, stridor și apnee. La copii și la adulți, manifestările sunt clasificate ca fiind manifestări de trunchi cerebral (disfagie, dizartrie bulbară), manifestări legate de cerebel (nistagmus, oscilopsie) și manifestări legate de neuronul motor central (hemipareză, tetrapareză). În plus, siringomielia, dacă este prezentă, poate deveni simptomatică și determină manifestări de tip neuron motor periferic la nivelul extremităților superioare. De asemenea, pacientul poate avea un deficit senzitiv suspendat, deasupra umerilor, care se poate extinde la brațe și torace, cruțând jumătatea inferioară a corpului. În cazul malformației Chiari II, este necesară o intervenție chirurgicală urgentă pentru decompresia trunchiului cerebral și pentru redeschiderea căilor de circulație ale LCR de la nivelul foramen magnum, de îndată ce pacientul dezvoltă primul simptom, oricât de minor. Multiple studii au arătat că odată ce pacienții devin simptomatici, evoluția sindromului poate fi rapidă și odată ce funcțiile sunt pierdute, este puțin probabil ca acestea să fie recuperate după decompresie. Trebuie pus accentul pe prevenția disfuncției la pacienții cu malformații Chiari II, în special atunci când aceștia sunt sugari și copii mici.

Epilepsia

Epilepsia este o afecțiune care implică crize repetate în timp. Epilepsia idiopatică este epilepsia care apare în copilărie. Apariția crizelor cu debut tardiv la adult implică explorarea pacientului pentru a exclude procesele expansive intracraniene (ex. tumori, MAV sau abcese) sau abuzul de alcool sau de droguri. Epilepsia poate fi considerată organică (exprimată printr-o imagine care definește un proces înlocuitor de spațiu specific pentru o tumoră, o heterotopie, MAV sau abces) sau idiopatică. Epilepsia idiopatică se asociază frecvent cu un focar neuronal primar care dezvoltă tendința spre descărcări electrice și activitate electrică autonomă. Focarele epileptogene se pot dezvolta la nivelul zonelor de glioză cerebrală sau ale cicatricelor cerebrale posttraumatice sau non-traumatice (ex. traumatismele cranio-cerebrale, intervențiile chirurgicale, meningita, encefalita) sau la nivelul defectelor de dezvoltare a SNC (ex. scleroza mezială temporală).

Crizele pot fi parțiale simple, parțiale complexe, parțiale cu generalizare secundară sau generalizate (grand-mal sau petit-mal/absențe). Majoritatea cazurilor de epilepsie pot fi controlate medicamentos, existând medicație specifică pentru diferitele forme de crize. Ocazional se utilizează mai mulți agenți medicamentoși pentru controlul crizelor.

Tratamentul chirurgical al epilepsiei se ia în discuție atunci când crizele sunt refractare la tratamentul medicamentos și devin invalidante pentru pacient. Lipsa de răspuns la tratamentul medicamentos al epilepsiei poate fi un concept discutabil și constă în lipsa răspunsului clinic, după administrarea de doze adecvate, prin folosirea de până la trei anticonvulsivante specifice tipului de criză, anticonvulsivante care se administrează singure sau în asociere. Evaluarea pacienților pentru chirurgia epilepsiei implică efectuarea EEG standard de suprafață și video-EEG atent monitorizat pentru confirmarea tipului de criză. IRM se utilizează pentru evaluarea anatomiei cerebrale și/sau excluderea leziunilor organice. IRM funcțional se utilizează pentru localizarea ariei vorbirii și a dominanței emisferice. Testele neurocognitive obișnuite sunt efectuate de multe ori pentru a avea un element de comparație cu evoluția postoperatorie. Dacă focarul epileptogen nu poate fi stabilit prin EEG standard, se utilizează monitorizarea invazivă tridimensională cu ajutorul grilelor de electrozi plasate subdural sau al electrozilor plasați profund prin tehnică stereotactică sau concomitent cele două metode, tehnici care pot confirma și defini cu precizie focarul epileptogen. Selectarea pacienților pentru chirurgia epilepsiei și stabilirea tipului de intervenție chirurgicală se decide de către o echipă multidisciplinară. Chiar și atunci când chirurgia epilepsiei nu este de așteptat să aibă rezultat, un anumit control al crizelor se poate obține prin implantarea chirurgicală a unui stimulator al nervului vag.

Chirurgia epilepsiei idiopatice (primare) include lobectomia temporală standard, amigdalo-hipocampectomia selectivă, rezecția corticală ghidată cu electrocorticografie intraoperatorie, calosotomia parțială, deconectarea subcorticală și hemisferectomia funcțională. Pacientul poate fi supus unei singure intervenții chirurgicale sau mai multor intervenții chirurgicale din ce în ce mai invazive, cu scopul de a ajunge la minimum necesar pentru controlul epilepsiei. Prin selecția riguroasă a pacienților, echipele multidisciplinare moderne pentru tratamentul epilepsiei pot obține vindecarea acesteia (fără crize, fără anticonvulsivante) la până la 50% dintre pacienții selectați. Un grup suplimentar este cel al pacienților fără crize sau cu crize controlate semnificativ prin utilizarea în continuare a anticonvulsivantelor. Per total, cel puțin 70–80% dintre pacienții selectați se pot aștepta la beneficii semnificative după intervenția chirurgicală. Îmbunătățirea calității vieții, în ceea ce privește funcțiile cognitive, este semnificativă. Din păcate, se estimează că <20% dintre pacienții potențial candidați pentru chirurgia epilepsiei se adresează centrelor de epilepsie pentru o evaluare chirurgicală.

Mișcările involuntare

Mișcările involuntare sunt cauzate frecvent de anomaliile localizate la nivelul nucleului striat, al talamusului și al nucleilor subtalamic și roșu. Afecțiunile tratabile chirurgical includ spasmul hemifacial (SHF), boala Parkinson, tremorul de diverse tipuri, distonia și atetoza.

SHF este o afecțiune progresivă a nucelului nervului facial și a nervului facial care determină spasme ritmice, unilaterale ale musculaturii feței. Cel mai frecvent, spasmele debutează în jurul ochiului și, în timp, progresează spre etajul inferior al feței (în situațiile atipice evoluția poate fi inversă). Eventual, spasmul poate progresa și interesa m. platisma și mușchii frontali. Modificările tonice apar atunci când afecțiunea este severă. Acestea constau în contracții musculare repetitive fără intervale de relaxare, care interesează partea corespunzătoare a feței și o mențin într-o grimasă unilaterală în care ochiul nu poate fi menținut deschis. SHF nu răspunde la tratament medicamentos. În cazul formelor ușoare, injectarea periferică de toxină botulinică poate masca temporar spasmul muscular, dar nu poate preveni progresia bolii. În plus, fiind necesară injectarea cronică, aceasta poate determina epiforă, iar injectarea în porțiunea inferioară a feței poate duce la hipotonie facială. Decompresia microvasculară (atât arterială, cât și venoasă) a porțiunii centrale, mielinizate a nervului facial, la ieșirea acestuia din trunchiul cerebral („root entry zone" – originea aparentă) prin abordarea și explorarea unghiului ponto-cerebelos, poate duce la vindecarea definitivă a SHF la 80% dintre pacienții tratați de către un neurochirurg experimentat.

Boala Parkinson devine, în timp, refractară la tratamentul medicamentos, cu apariția deteriorării progresive, ce constă în agravarea tremorului, intensificarea rigidității, a bradikineziei și cu schimbarea intervalului on-off. Atunci când pacienții sunt refractari la tratamentul medicamentos, se poate apela la intervențiile de neurochirurgie stereotactică. Lezarea stereotactică a unor arii selectate de la nivelul globus pallidus (pallidotomia) și ale talamusului (talamotomia) produc ameliorarea atât a rigidității, cât și a tremorului. Recent, rezultatele obținute prin stimularea talamică selectivă după implantarea stereotactică de electrozi la nivelul talamusului, indică această tehnică drept primă opțiune pentru tratamentul bolii Parkinson. Stimulatoarele au mai puține complicații, sunt reversibile (pot fi oprite) și sunt programabile pentru a personaliza și a titra răspunsul dorit.

Demența

Numeroase cauze ale demenței nu pot fi tratate neurochirurgical, excepție făcând hidrocefalia cu presiune normală (HPN).

HPN este o stare clinică ce asociază la examinarea CT sau IRM dilatarea simetrică a ventriculilor cerebrali, PIC fiind normală la evaluarea prin PL, iar clinica pacientului constă în triada tulburări de mers, incontinență sfincteriană și demență. Tratamentul acestei afecțiuni constă în realizarea unei redirecționări a LCR cu ajutorul unui drenaj ventriculo-peritoneal (DVP). Manifestările clinice apar în ordinea enumerată anterior și tind să se rezolve în aceeași ordine. Prezența demenței sugerează că afecțiunea este într-o stare avansată a evoluției, iar vindecarea completă este posibilă foarte rar.

HPN trebuie diferențiată de ventriculomegalia ex-vacuo cauzată de atrofia cerebrală (determinată de leziuni ischemice multiple, leziuni traumatice anterioare, leziuni neurodegenerative primare sau prin combinarea celor trei. Este foarte important să se facă diagnosticul diferențial deoarece plasarea unui DVP la un pacient vârstnic cu ventriculomegalie ex-vacuo poate determina apariția de complicații într-o rată cuprinsă între 20–50%, cele mai frecvente fiind higroma și hematoamele subdurale. Diferențierea pacienților care au HPN certă (simptomatici,

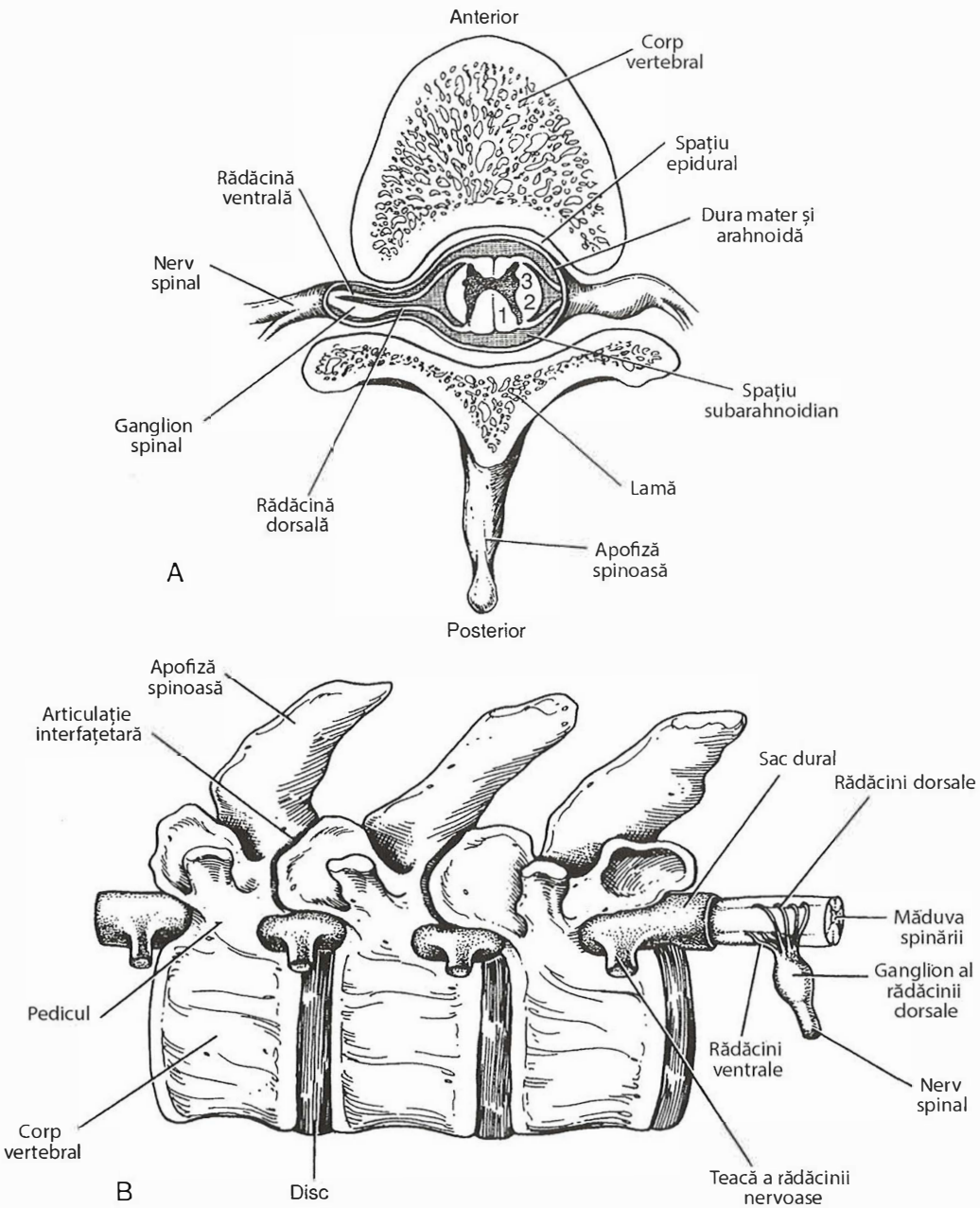


Figura 30-14. **A**. Secțiune transversală prin vertebră și măduva spinării. *1*. cordonul posterior (simțul poziției, vibrație); *2*. cordonul postero-lateral (motor); *3*. cordonul antero-lateral (durere și temperatură). **B**. Vedere laterală a coloanei vertebrale și a componentelor sale. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

ventriculomegalie responsivă la DVP) de pacienții care au ventriculomegalie de alte cauze include testul de drenaj al LCR prin PL („testul robinetului"), cisternografia LCR cu radionuclizi sau examinarea IRM a fluxului LCR. Niciunul dintre aceste teste nu s-a dovedit să aibă o valoare predictivă, pozitivă sau negativă acceptabilă. Acest lucru este rezultatul efectului placebo foarte ridicat și al subiectivismului pacientului și al familiei (în special la testul de drenaj al LCR), dar și al subiectivismului neurochirurgului sau al neurologului.

Cheia selectării pacienților cu HPN este înțelegerea faptului că sindromul trebuie să răspundă la drenajul ventriculo-peritoneal. Prin urmare, cel mai bun test va fi plasarea unui drenaj sau o manevră care să mimeze cu acuratețe prezența unui drenaj. În momentul de față, există două studii independente care arată că testul montării în ambulatoriu a unui drenaj lombar poate identifica în mod corect pacienții care au >90% șanse de a răspunde clinic la plasarea unui DVP. Testul implică plasarea unui drenaj lombar și setarea fluxului de drenaj al LCR la valori similare DVP și evaluarea zilnică, timp de trei zile, a mersului de către un kinetoterapeut (cu analiza video a mersului și a echilibrului) și, de asemenea, evaluarea funcțiilor cognitive de către un psiholog (prin utilizarea de teste standard). Acest test este, în prezent, standardul de aur pentru selectarea pacienților cu HPN.

Alți autori recomandă plasarea empirică a unui DVP, cu toate că această metodă are o rată crescută de complicații. Prin utilizarea noilor drenaje cu valve programabile, valve care se pot închide în momentul implantării și se pot deschide progresiv, se reduce riscul de drenaj excesiv, cu formarea de higrome sau hematoame subdurale. Acest lucru este încă la stadiu de dovezi empirice. Oricum, noua tehnologie nu va elimina sau scădea riscul micilor hemoragii intracerebrale sau intraventriculare din momentul implantării, riscul infecției șuntului, al infecției LCR sau riscul complicațiilor intestinale.

PATOLOGIA VERTEBRO-MEDULARĂ

Anatomie și fiziologie

Coloana vertebrală se dezvoltă segmentar, din fiecare somită, în cursul vieții intrauterine. Aceasta este alcătuită din următoarele segmente: 7 cervicale, 12 toracice (fiecare asociată cu o pereche de coaste), 5 lombare, și 5 sacrate fuzionate sub forma osului sacrat. Coloana este compusă dintr-o componentă anterioară, care realizează un atașament structural pentru scheletul axial și musculatură, precum și suportul pentru mersul biped. Componenta posterioară are rol de protecție pentru țesutul nervos; aceasta este formată din canalul spinal, creat din inele osoase ce se extind posterior din fiecare corp vertebral (câte un pedicul și o lamă de fiecare parte), fiind așezate unul deasupra celuilalt (Figura 30-14). Între aceste inele osoase, de fiecare parte există un orificiu neural prin care iese rădăcina nervoasă corespunzătoare fiecărui segment. Fiecare segment vertebral poate fi considerat un trepied cu trei articulații. Anterior, discul intervertebral are atât rol de articulație, cât și de amortizor. Posterior, fațetele articulare conectează bilateral pediculii și lamele supra- și subiacente. Cea mai mare parte a rotației cervicale are loc între C1 și C2, precum și între occiput și C1. Cea mai mare parte a flexiei și extensiei cervicale are loc între C2 și T1. La nivel toraco-lombar, cea mai mare parte a flexiei se realizează la nivelul T12–L2, în timp ce cea mai mare parte a extensiei la nivel lombar se realizează la nivelul L4–S1. Segmentele cervical și lombar au o curbură lordotică fiziologică, pe când segmentul toracal prezintă o cifoză ușoară.

Din punct de vedere al stabilității biomecanice, în plan sagital, coloana vertebrală prezintă trei coloane. Coloana anterioară este compusă din ligamentul longitudinal anterior și cele două treimi anterioare ale corpului vertebral și ale discului intrevertebral. Coloana mijlocie este formată din treimea posterioară a corpului vertebral și a discului intervertebral, precum și din ligamentul longitudinal posterior. Coloana posterioară este formată din cele două perechi de fațete articulare și din ligamentul interspinos (inserat între apofizele spinoase la fiecare nivel). În general, se consideră că o leziune traumatică spinală este instabilă dacă afectează două din cele trei coloane.

Măduva spinării continuă inferior până la nivelul vertebrelor L1–L2, unde se termină printr-un filum fibros care o atașează de sacru (filum terminale). De la nivelul L2 până la S5, rădăcinile spinale inferioare coboară în interiorul sacului dural până la nivelul foramenului corespunzător, formând coada de cal (cauda equina). La nou-născut, măduva spinării se întinde de la nivelul foramen magnum până la nivel lombar inferior. Pe măsură ce copilul crește, rata de creștere a canalului spinal o depășește pe cea a măduvei, ceea ce duce la o ascensiune relativă a acesteia în canalul spinal. La adult, conul medular ajunge la nivel L1–L2. Dacă măduva este atașată precoce în timpul dezvoltării, apare tensionarea substanței nervoase, iar pe măsura creșterii copilului pot apărea deficite neurologice.

Spre deosebire de creier, măduva are substanța albă cu tracturi spinale la exterior și substanța cenușie în centru. Fiecare segment medular este bilateral, simetric și inervează un segment specific (dermatom, sclerotom, miotom). Căile senzitive ascendente (vibratorie și mioartrokinetică) sunt situate posterior în coloanele dorsale. Tracturile piramidale sunt situate lateral, iar cele spinotalamice (durere și sensibilitatea termică) antero-lateral, de fiecare parte. Fiecare segment transmite informațiile senzitive recepționate prin rădăcina dorsală către creier prin căile lemniscale și prin sistemul reticulat ascendent. În același mod, răspunsul motor eferent prin rădăcinile motorii ventrale este sub control voluntar, prin impulsurile descendente de la nivel superior către neuronii motori din fiecare segment spinal. Atât nivelul, cât și direcția oricărei leziuni compresive medulare pot fi constatate prin afectarea relativă a acestor trei tracturi, precum și a dermatomului sau miotomului (identificat prin examinare clinică).

În cazul patologiei degenerative (hernie de disc/degenerare discală, artropatia fațetelor articulare), simptomatologia este determinată de stenoza de canal spinal, de stenoza foraminală sau de ambele. La nivel cervical și toracic, **stenoza spinală** duce la compresiune medulară cronică parțială (mielopatie). La nivel lombar, stenoza spinală produce o compresiune la nivelul cozii de cal, exprimată clinic prin „claudicație neurogenă". Această entitate, reprezentată de lombalgie, radiculopatie la nivelul membrelor inferioare și alte simptome la nivelul rădăcinilor cozii de cal, se manifestă în momentul mobilizării și se ameliorează prin repaus și flexie lombară, manevră prin care diametrul sagital al canalului spinal crește. Stenoza foraminală, produsă fie de herniere discală anterioară, osteofit anterior al corpului vertebral, osteofit posterior la nivelul fațetelor articulare, cât și de o combinație dintre acestea, se manifestă prin durere, tulburări de sensibilitate și ale reflexelor, deficit motor, determinate de comprimarea radiculară (radiculopatie).

Aportul sanguin al coloanei vertebrale provine din artere segmentare ce însoțesc rădăcinile spinale prin orificiile intervertebrale. Un ram arterial osos pătrunde la nivelul pedicului și dă ramuri ventrale ce vascularizează cele trei pătrimi posterioare ale corpului vertebral, cât și dorsal către lamă, irigând apofizele transverse și spinoasă. Acest model de vascularizație explică de ce metastazele spinale, care ajung la acest nivel ca emboli arteriali, au tendința să se localizeze inițial la nivelul pedicului. Invazia corpului vertebral sau a lamei reprezintă, în general, o extensie secundară. Vascularizația măduvei spinării trece prin sacul dural de-a lungul rădăcinilor nervoase pentru a forma unica arteră spinală anterioară (situată anterior pe linia mediană, vascularizând cele două treimi anterioare ale măduvei), precum și arterele spinale posterioare, de calibru mai mic, care împreună vascularizează restul posterior al măduvei (situate la nivelul coloanelor medulare dorsale). Arterele spinale segmentare nu sunt simetrice la fiecare nivel. În general, câteva artere radiculare dominante realizează

marea majoritate a fluxului. La nivelul măduvei cervicale, AV bilaterale reprezintă sursa cea mai importantă a arterei spinale anterioare, la nivel intradural și înainte de originea ACPI. La nivelul măduvei inferioare, artera radiculară dominantă este denumită „artera lui Adamkiewicz". De regulă, aceasta își are originea în artera aortă, pe partea stângă, între T9 și T12 în 75% dintre cazuri, și între T9 și L2 în 85% dintre cazuri. Această arteră poate fi lezată în cursul operațiilor pentru anevrisme de aortă, consecința fiind infarctul medular anterior. Zona vasculară „de graniță" dintre aferențele majore ale arterei spinale anterioare (unde măduva este susceptibilă la ischemie în caz de flux redus) este situată de obicei la nivel T4–T5.

Evaluarea clinică

Evaluarea neurologică a măduvei spinării include examinarea tracturilor lungi și a segmentelor spinale. Evaluarea tracturilor lungi include: (1) tracturile piramidale cu notarea oricărei afectări a neuronului motor central (tonus muscular crescut, spasticitate, hipereflectivitate, precum și reflexele patologice – semnul Babinski sau Hoffman); (2) examinarea la nivelul membrelor superioare și inferioare a căilor lemniscale (vibrație – 128 Hz cu un diapazon, sensibilitate mioartrokinetică – poziția corpului); (3) examinarea căilor spinotalamice la nivelul membrelor superioare și inferioare (sensibilitatea dureroasă); (4) evaluarea funcției vegetative (prezența/absența priapismului, evaluarea sfincterelor urinar și anal, precum și a funcției sexuale). Examinarea segmentelor medulare include forța grupelor musculare, sensibilitatea dermatoamelor și reflexele osteotendinoase corespunzătoare unei rădăcini spinale.

Plexurile brahial și lombar formează nervii periferici cu origine în multiple rădăcini spinale, astfel încât unii mușchi și unele reflexe pot prezenta suprapuneri în originea impulsului nervos. Pentru examinarea segmentelor, se aplică o serie de reguli referitoare la inervația asigurată de rădăcinile nervoase. Mușchiul romboid este inervat doar de rădăcina C5, aceasta fiind și rădăcina majoră pentru deltoid. Ea este, de asemenea, rădăcina dominantă pentru reflexul bicipital și inervează pielea de pe suprafața supero-externă a umărului. Rădăcina C6 este ramul major atât pentru mușchiul brahioradial, cât și pentru reflexul acestuia, iar senzitiv inervează primele două degete. Rădăcina C7 este dominantă pentru mușchiul triceps și reflexul omonim, iar senzitiv inervează degetul mijlociu. Rădăcina C8 este dominantă pentru mușchii intrinseci ai mâinii (mișcarea de apucare și abducția degetelor). Aceasta au are un reflex particular și inervează senzitiv degetul al cincilea. Rădăcina L4 este dominantă pentru mușchiul tibial anterior (dorsiflexia gleznei). Aceasta este dominantă, de asemenea, pentru reflexul rotulian, iar teritoriul senzitiv este reprezentat de porțiunea medială a gambei până la nivelul maleolei interne. Rădăcina L5 este dominantă pentru mușchiul lung extensor al halucelui (dorsiflexia halucelui), nu are un reflex particular și inervează senzitiv fața dorsală a piciorului (testare în primul spațiu intertarsian). Rădăcina S1 este dominantă pentru complexul muscular gastrocnemius-solear (flexia plantară a piciorului). Aceasta este dominantă pentru reflexul Ahilian și inervează senzitiv planta și marginea laterală a piciorului (de testat pe marginea laterală a degetului al cincilea).

Un important corolar al examinării clinice este faptul că, exceptând C5, toate rădăcinile C6–C8 inervează senzitiv de la nivelul cotului până la nivelul degetelor. De aceea, cu excepția C5, durerea la nivelul brațului nu este denumită durere radiculară doar dacă se extinde distal până la nivelul degetelor. În aceeași manieră, rădăcinile L4–S1 inervează senzitiv pielea inferior de genunchi, spre gambă și degete. Așadar, la nivelul membrului inferior, durerea este radiculară doar dacă se extinde distal de genunchi, spre gambă sau picior. Testul Lasegue nu este considerat pozitiv pentru compresiune L4–S1 decât în cazul în care durerea produsă iradiază sub nivelul genunchiului.

Sindromul medular anterior

Acest sindrom duce la afectarea tracturilor spinotalamice și piramidale, în timp ce cordoanele posterioare (căile lemniscale) sunt indemne. Clinic, apar o afectare de neuron motor central, precum și o afectare a sensibilității dureroase sub nivelul leziunii, cu păstrarea sensibilității vibratorii și mioartrokinetice. Nivelul afectat se constată prin examinarea dermatomului, a miotomului și a reflexelor osteotendinoase corespunzătoare. Severitatea compresiei și/sau profunzimea leziunii sunt indicate prin prezența sau absența afectării funcțiilor vegetative sub nivelul leziunii. Patologia care duce la diferitele variante ale acestui sindrom este reprezentată de: ocluzia arterei spinale anterioare cu infarct medular, hernie de disc centrală, mielopatie spondilotică anterioară, compresie prin meningiom ventral, compresie medulară anterioară prin tumoră de corp vertebral sau fractură cominutivă cu fragment compresiv.

Sindromul medular posterior

Acest sindrom duce la afectarea cordoanelor posterioare și a tracturilor piramidale, în timp ce căile spinotalamice sunt intacte. Clinic, apare o afectare de neuron motor central asociată cu pierderea sau cu diminuarea sensibilității vibratorii și mioartrokinetice sub nivelul lezional. Sensibilitatea dureroasă este intactă. Nivelul afectat se constată prin examinarea dermatomului, a miotomului și a reflexelor osteotendinoase corespunzătoare. Severitatea compresiei și/sau profunzimea leziunii sunt indicate de prezența sau absența afectării funcțiilor vegetative sub nivelul leziunii. Patologia care duce la diferitele variante ale acestui sindrom este reprezentată de: mielopatie spondilotică posterioară, abces sau hematom epidural posterior, compresie prin meningiom posterior sau metastază prin plexul venelor epidurale Batson (de exemplu, limfom) sau fractură compresivă de lamă vertebrală.

Sindromul medular lateral

Cunoscut și sub numele de Sindrom Brown-Sequard, acest sindrom constă în afectarea unilaterală a căilor spinotalamice, a cordoanelor posterioare, precum și a tractului piramidal ipsilateral. Clinic, apare o afectare ipsilaterală de neuron motor central asociată cu pierderea sau cu diminuarea sensibilității vibratorii și mioartrokinetice sub nivelul lezional ipsilateral și cu pierderea sensibilității tactile contralaterale sub nivelul lezional. Nivelul afectat se constată prin examinarea dermatomului, a miotomului și a reflexelor osteotendinoase corespunzătoare. Examinarea atentă a sensibilității dureroase cu acul permite identificarea unei regiuni hipoestizice la nivelul afectării medulare segmentare. Severitatea compresiei și/sau profunzimea leziunii sunt indicate prin prezența sau absența afectării funcțiilor vegetative sub nivelul leziunii. Patologia care duce la diferite variante ale acestui sindrom

TABELUL 30-4. Complicații potențiale ale leziunilor medulare la nivelul sau deasupra unor niveluri specifice

Nivel	Inervație	Riscuri potențiale	Tratament
S2–S5	Sfinctere	Retenție, incontinență (infecție de tract urinar)	Cateterism vezical
L1–S2	Membre inferioare	Anestezie și imobilitate (leziuni de decubit)	Repoziționare atentă și frecventă
T1–T12	Sistem nervos simpatic	Hipotensiune temporară	Catecolamine
	Cutie toracică	Respirație (pneumonie)	Terapie respiratorie
C5–T1	Membre superioare	Incapacitate de autoîngrijire	
C3–C5	Diafragm	Respirație (apnee, pneumonie)	Ventilație asistată

este reprezentată de: hernie de disc laterală, compresie medulară laterală prin schwannom radicular, tumoră vertebrală ce afectează pediculul vertebral.

Sindromul centromedular

Leziunile situate în centrul măduvei (tumori intramedulare, siringomielia) determină pierderea sensibilității dureroase și termice sub nivelul lezional. O zonă de hipoalgezie este prezentă între două zone cu sensibilitate normală. Leziunea este situată la nivelul fibrelor de ordinul doi care traversează măduva de la nivelul pătrunderii rădăcinii dorsale la nivel medular până la nivelul tractului spinotalamic contralateral. Pe măsură ce leziunea crește în volum, aceasta comprimă fibrele lungi cele mai mediale, generând deficit motor spastic, anestezie, deficite ale coloanelor dorsale, toate situate sub nivelul leziunii.

Sindromul de coadă de cal vs sindromul de con medular

Diferențierea acestor două sindroame poate fi uneori foarte dificilă. Totuși, există câteva elemente utile. De exemplu, spre deosebire de sindromul de con medular, sindromul de coadă de cal este frecvent asociat cu durere lombară sau radiculară. De cele mai multe ori, leziunile de con au debut brusc, manifestări bilaterale, pe când cele de coadă de cal sunt progresive și inițial unilaterale. Ambele pot produce tulburări de sensibilitate în șa, prin implicarea segmentelor sacrate. Totuși, leziunile de coadă de cal sunt mai frecvent asimetrice sau unilaterale, pe când cele de con prezintă disociere senzitivă (tracturi spinotalamice intacte cu afectarea cordoanelor posterioare, sau invers). Leziunile de coadă de cal se manifestă prin tulburări motorii asimetrice, iar cele de con sunt mai frecvent simetrice. Funcția medulară autonomă este afectată mai frecvent în leziunile de con, dar mai precoce în leziunile de coadă de cal. Sindromul de coadă de cal este cel mai adesea produs de hernia de disc voluminoasă, de hematom sau abces extradural, sau de tumori intradurale extramedulare. Sindromul de con este produs cel mai frecvent de hematom sau abces extradural, de tumoră extradurală, de fractură cominutivă de corp vertebral, sau de ependimom mixopapilar.

Neuroimagistica

Toate particularitățile legate de CT și IRM discutate în cazul patologiei craniene și cerebro-vasculare se aplică și la nivel spinal. IRM este un instrument foarte bun pentru screening spinal, identificând leziunile din canalul spinal, tumorile vertebrale, herniile de disc, stenoza de canal spinal sau stenoza foraminală. Aceasta este investigația de elecție pentru leziunile medulare – siringomielie, tumori, sindromul de măduvă atașată, infecții sau leziuni ligamentare. IRM este utilă în evidențierea modificărilor de măduvă osoasă și a leziunilor de țesuturi moi paraspinale. CT este superioară în evidențierea fracturilor, a osteofitelor, a calcificărilor ligamentului vertebral comun posterior, a alinierii și a integrității fațetelor articulare. Mielografia cu contrast rămâne cea mai bună investigație pentru compresia radiculară, confirmând stenozele foraminale strânse, precum și pentru malformațiile de tip diastematomielie. Angiografia spinală este utilă pentru MAV spinale sau fistulele arterio-venoase durale. Fiecare arteră spinală segmentară trebuie injectată selectiv cu substanță de contrast pentru o evaluarea completă. Radiografiile clasice au un rol adițional în evaluarea posttraumatică a coloanei, precum și în evidențierea unor metastaze osoase vertebrale. Scintigrafia este, de asemenea, un instrument de screening util pentru metastazele spinale, infecții sau fracturi prin tasare.

Traumatismele vertebro-medulare

Traumatismele vertebro-medulare includ leziunile ligamentare, fracturile vertebrale, fracturile – dislocare, herniile de disc acute, precum și leziunile medulare incomplete și complete.

Evaluarea traumatismelor

Pacienții cu leziuni medulare trebuie evaluați pentru a stabili dacă leziunea lor este completă sau incompletă, în conformitate cu schemele căilor de conducere și ale rădăcinilor spinale prezentate în Tabelul 30-4. Examinarea sacrată atentă este foarte importantă, deoarece lipsa afectării neurologice în acest teritoriu poate fi singurul semn al unei leziuni incomplete și poate trece neobservată dacă regiunea sacrată nu este evaluată corespunzător. Prezența sau absența priapismului trebuie notată, iar tonusul rectal, reflexul bulbo-cavernos, reflexele abdominale în toate cele patru cadrane și reflexul cremasterian trebuie atent evaluate. Pe lângă examinarea neurologică, cea a coloanei vertebrale include atât palparea pentru eventuale deformări, sensibilitate, contractură musculară, cât și testarea mobilității. Testele de mobilitate sunt efectuate doar atunci când radiografiile confirmă lipsa riscului ca cle să producă leziuni suplimentare. Aceste teste includ flexia, extensia, rotația și înclinarea laterală ale gâtului și spatelui.

Radiografiile coloanei vertebrale furnizează informații despre anomalii vertebrale, deplasări, distrucții sau remodelări și despre îngustări ale spațiilor intervertebrale. Nouăzeci la sută din informațiile furnizate de radiografiile simple antero-posterioare, laterale și transorale, în cazurile

de traumatisme ale coloanei cervicale sunt conținute în incidența laterală. Tehnica trebuie să fie adecvată pentru a evidenția toată coloana cervicală până la platoul superior al vertebrei T1. În acest scop, este necesară uneori utilizarea incidenței „înotătorului". Dacă nu există modificări radiologice evidente, dar pacientul are semne sau simptome semnificative sau dacă anumite modificări par să necesite investigații suplimentare, se vor efectua tomografii computerizate cu reconstrucții sagitale și coronare sau examinare IRM. O investigație alternativă este mielografia, urmată sau nu de scanare CT. Mielografia necesită PL și poate accentua deficitul neurologic în condițiile în care canalul vertebral este compromis semnificativ de către o tumoră sau un abces. În aceste situații, nu se extrage LCR, iar cantitatea de substanță de contrast injectată este mică. Mielografia în traumatismele vertebrale este rareori utilizată în prezent în majoritatea centrelor medicale. Dacă pacientul are investigațiile imagistice în limite normale și examinarea clinică este, de asemenea, normală, dar persistă durerea cervicală, se efectuează expuneri dinamice în flexie-extensie. Dacă pacientul nu poate realiza o flexie-extensie adecvată din cauza contracturii musculare, acesta va fi menținut în guler cervical timp de 7–10 zile și reexaminat ulterior, după reducerea contracturii.

Stabilizarea

Pacienții sunt menținuți în guler cervical rigid până la clarificarea situației coloanei lor cervicale, atât din punct de vedere clinic, cât și radiologic. Acest lucru necesită investigații radiologice obișnuite (radiografii simple sau CT cu reconstrucții axiale și coronare), un examen clinic obișnuit și un pacient fie fără dureri și cu un status mental normal, fie cu persistența durerilor, dar fără mobilitate anormală pe examinările flexie-extensie. Pacienții sunt menținuți pe targa rigidă până când coloana vertebrală toracică și lombară poate fi evaluată, cu mobilizare doar prin rostogolire pentru efectuarea radiografiilor simple antero-posterioare și laterale.

În prezent, există o controversă legată de tratamentul leziunilor medulare incomplete cu doze mari de metilprednisolon în perfuzie i.v., timp de 24 sau 48 de ore. Studii clinice randomizate au arătat o îmbunătățire extrem de mică, la limita semnificației statistice, pentru ambele situații, în comparație cu cel mai bun tratament de susținere, fără steroizi. Efectul este de redus, atinge cu greu un prag semnificativ, dar este însoțit de costul unei rate crescute a complicațiilor medicale rezultate din folosirea megadozelor de steroizi. Argumente rezonabile pot fi aduse atât pentru, cât și împotriva utilizării dozelor mari de steroizi în traumatisme, iar decizia de a le folosi sau nu este lăsată în seama medicului curant. Nu există un rol dovedit al dozelor crescute de steroizi la pacienții cu leziuni medulare complete sau la pacientul adult asimptomatic (chiar și în cazul unui istoric de parestezii ale extremităților tranzitorii, remise ulterior) cu examen clinic normal. Măsuri adiționale de stabilizare includ decompresia vezicii urinare cu o sondă urinară și menținerea oxigenării și a tensiunii arteriale sistemice. Agenți presori sistemici, precum dopamina, sunt uneori utilizați pentru menținerea unei presiuni de perfuzie eficiente la nivelul măduvei spinării, în situația unei scăderi brutale a tonusului vascular sistemic din cadrul șocului neurogen.

Figura 30-15. Fractură-dislocare C5 pe C6. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Fracturile vertebrale

Fracturile vertebrale includ fracturile specifice ale complexului C1–C2, fracturile-dislocare ale coloanei cervicale C3–C7, fracturile-tasare toracale, fracturile-tasare și cele cominutive toraco-lombare și fracturile-dislocare lombo-sacrate.

Fractura C1 (Jefferson)

Fractura C1 Jefferson reprezintă fracturarea atlasului în 2 locuri, produsă, de obicei, prin traumatisme prin compresie în axul vertical al coloanei. Fractura este indicată de îndepărtarea maselor laterale ale atlasului una față de cealaltă pe radiografiile transorale ale coloanei cervicale. Aceasta poate fi vizualizată direct pe secțiunile axiale ale examinării CT. Patruzeci la sută din fracturile Jefferson se asociază cu fracturi la nivel C2. Fracturile Jefferson se însoțesc rareori de leziuni neurologice și se vindecă, de obicei, prin imobilizare în guler cervical rigid timp de 3 luni. După vindecare, pacientul trebuie evaluat prin radiografii în flexie-extensie pentru a exclude o instabilitate C1–C2, ca urmare a rupturilor ligamentare anterioare C1–C2.

Fractura C2 (de odontoidă)

Fracturile de odontoidă sunt fracturi în plan transversal la nivelul corpului axisului care rezultă, în general, din hiperextensia brutală, de exemplu atunci când cineva cade spre anterior, ca un trunchi de copac, cu punctul de impact la nivelul frunții. Fracturile de odontoidă de tip II apar chiar la baza apofizei odontoide. Fracturile de tip III au traiect descendent în corpul vertebral C2, iar fracturile de tip I sunt fracturi-avulsie ale vârfului odontoidei la nivelul punctului de inserție a ligamentului alar. Fracturile de tip I și III se vindecă de obicei bine, prin imobilizare în halou timp de 3–6 luni. Fracturile de tip II sunt mai problematice. Ele au o rata scăzută de consolidare la imobilizarea în halou, din cauza

vascularizației precare la nivelul interfeței de fuziune între somitele C1–C2. Vârsta joacă un rol important în stabilirea riscului de consolidare deficitară. În general, pacienții cu vârste <40 de ani, nefumători și cu o deplasare <4 mm a fragmentului fracturat, au șanse mari de vindecare cu imobilizare în vesta halou. Pentru ceilalți pacienți se poate utiliza fie imobilizarea în halou, fie fixarea chirurgicală. Abordurile chirurgicale pentru această leziune includ fixarea anterioară a odontoidei cu șurub (dacă ligamentul transvers este considerat a fi intact), fixarea posterioară bilaterală cu șuruburi transarticulare sau fuziunea posterioară interlaminară C1–C2.

Fractura C2 („a Spânzuratului")

Fractura spânzuratului (denumită și spondilolistezis traumatic C2) este o fractură pediculară bilaterală a vertebrei C2, produsă, de obicei, prin traumatisme cu hiperextensie brutală. Aproximativ 95% dintre acești pacienți vor fi indemni neurologic. Majoritatea acestor pacienți pot fi tratați cu succes prin imobilizare în halou timp de 3–6 luni. Cazurile rare cu deplasare semnificativă și angulare anterioară ireductibilă a vertebrei C2 pe C3 pot necesita fuziune operatorie.

Fracturile subaxiale C3–C7

Majoritatea fracturilor C3–C7 sunt fracturi-dislocări traumatice (Figura 30-15). Excepțiile sunt reprezentate de fractura „lopătarului de argilă", o fractură stabilă, izolată a apofizei spinoase, produsă prin hiperextensie și care se vindecă, de regulă, prin imobilizare în guler cervical. O altă fractură de tip dislocare este fractura „în picătură" a colțului anterior al corpului vertebral, care, de asemenea, se vindecă bine prin imobilizare în guler cervical.

Fractura-dislocare acută este produsă, de regulă, prin traumatisme cu hiperflexie sau prin traumatisme cu hiperflexie și încărcare axială. În contextul compresiei axiale, apar fractura - tasare sau fractura cominutivă a corpului vertebral, fractura lamei vertebrale putând fi, de asemenea, asociată. Componenta de flexie duce deseori la rupturi ale ligamentului interspinos posterior și poate conduce la luxații interfațetare uni- sau bilaterale cu subluxația corpului vertebral superior pe cel inferior. Luxația interfațetară unilaterală poate produce o subluxație de maximum 25% din corpul vertebral în plan medio-sagital, vizibilă pe radiografiile în incidență laterală. Incidența antero-posterioară este, de regulă, asociată cu dezalinierea apofizei spinoase la acest nivel, din cauza componentei rotaționale. O subluxație anterioară >25% din corpul vertebral în plan medio-sagital pe incidența laterală a radiografiei de coloană cervicală ridică suspiciunea unei luxații interfațetare bilaterale.

Pentru a exclude o hernie de disc ventrală sau un hematom în fracturile-dislocare C3–C7, este utilă o examinare IRM efectuată înainte de reducerea fracturii. Dacă nu există o fractură-tasare sau cominutivă, ceea ce ar impune o reducere chirurgicală prin corpectomie anterioară și fuziune cu placă cu șuruburi, atunci se poate încerca o reducere închisă. După amplasarea unui sistem de tracțiune Gardner-Wells percutan bilateral la nivelul craniului, deasupra canalului auricular, se inițiază progresiv tracțiunea în ax, însoțită de miorelaxante. De obicei, se pornește cu o greutate de tracțiune de 2,5–5 kg și se continuă cu creșteri progresive de 2 kg la minimum 20–30 min, controlând cu radiografii cervicale în incidență laterală înaintea fiecărei creșteri de greutate, pentru a observa semnele unei reduceri eficiente sau eventuale semne de tracționare excesivă care pot trăda o leziune ligamentară. Procedura continuă până când reducerea are succes sau până ce se ajunge la o greutate maximă de 5 kg × numărul nivelului cervical afectat. O reducere reușită trebuie menținută prin imobilizare în vesta de tip halou timp de 3–6 luni. Imposibilitatea obținerii reducerii duce la explorare chirurgicală și la reducere intraoperatorie cu fuziune. Aceasta se poate realiza atât prin abord anterior cu discectomie cervicală anterioară și fixare cu placă cu șuruburi post-reducere, cât și prin abord posterior cu fuziune la nivelul maselor laterale și/sau fuziune interlaminară, suplimentată uneori cu un fixator interspinos dorsal. Eșecul reducerilor închise este, de regulă, rezultatul fracturii proceselor articulare. Foarte rar o fractură vertebrală C3–C7 este atât de instabilă încât să necesite o fuziune de 360°, atât posterior cât și anterior.

Artera vertebrală în fracturile cervicale

Fracturile care implică foramenul transvers între C2–C6 ridică problema integrității AV. Chiar și fracturile cervicale care nu implică foramenul transvers pot conduce la ocluzia sau compromiterea arterei prin disecție traumatică. Chiar dacă aceste leziuni sunt rareori simptomatice, din cauza prezenței frecvente a unei AV contralaterale patente, uneori poate surveni embolia tardivă cu accident vascular ischemic în circulația posterioară. AV trebuie evaluată pentru o eventuală ocluzie prin angio-CT, angio-IRM sau angiografie cerebrală, înainte de a lua în considerare o fixare postero-laterală cu șuruburi. Atât fixarea C2–T1 prin masele laterale, cât și cea transarticulară C1–C2, prezintă un mic risc de lezare a AV. Probleme serioase pot apărea dacă AV lezată este unica arteră care mai irigă trunchiul cerebral.

Fracturi compresive și cominutive toracale

Fracturile-tasare de corp vertebral sunt cele mai frecvente fracturi ale regiunii medio-toracale. Datorită prezenței grilajului costal între T1–T10, aceste fracturi se vindecă de obicei fără intervenție chirurgicală și necesită doar o orteză toraco-lombo-sacrată (OTLS) externă pentru a ajuta la controlul durerii. Trebuie efectuate radiografii de coloană toracală în ortostatism. Intervenția chirurgicală va fi luată în considerare în cazul diminuării înălțimii corpului vertebral cu >50% și/sau >20° de angulație cifotică, elemente ce reprezintă factori de risc pentru angulația cifotică progresivă, în orice tip de fractură. Fracturile cominutive sunt foarte rare la nivelul coloanei toracale, între segmentele T1–T10 și indicațiile operatorii sunt aceleași ca pentru fracturile-tasare, la care se adaugă situațiile cu >50% din canalul vertebral în plan medio-sagital compromis pe secțiunile axiale ale examinării CT.

Fracturile compresive și cominutive ale joncțiunii toraco-lombare

Joncțiunea toraco-lombară (T11–L2) este regiunea de tensiune axială maximă, dar și de pivotare pentru flexia toraco-lombară. Ca urmare, este în mod special predispusă la fracturile prin compresie asociată cu flexie. Fracturile-tasare nu întrerup continuitatea coloanei posterioare, în timp ce fracturile cominutive afectează coloana posterioară și adesea duc la retropulsia fragmentelor osoase în canalul spinal. Intervenția chirurgicală va fi luată în considerare în cazul tasării corpului vertebral cu ≥50% și/sau ≥20° de angulație cifotică, elemente ce reprezintă factori de risc pentru angulația cifotică progresivă,

în orice tip de fractură. Un risc adițional pentru progresia cifozei în fracturile cominutive îl reprezintă compromiterea cu ≥50% a diametrului medio-sagital al canalului spinal, pe secțiunile axiale CT. În absența acestor indicații, explorarea chirurgicală mai poate fi luată în calcul în situația afectării și a elementelor vertebrale posterioare, cu compromiterea canalului vertebral, la un pacient cu leziune medulară incompletă. Fuziunea chirurgicală poate fi realizată prin: abord anterior, cu corpectomie și fixare scurtă antero-laterală cu placă; abord posterior, cu fixare scurtă cu șuruburi transpediculare speciale lungi, cu scopul de a maximiza șansele corectării cifozei și ale împingerii anterioare prin ligamentotaxis (doar dacă ligamentul longitudinal posterior este intact) a fragmentelor osoase migrate în canal; abord posterior cu fixare lungă (trei niveluri deasupra și trei niveluri sub leziune); combinații de aborduri anterioare și posterioare.

Fractura Chance a joncțiunii toraco-lombare

Mult mai frecvent întâlnită înainte de introducerea centurii de siguranță în 3 puncte și a airbag-urilor în dotarea mașinilor, fractura Chance este fractura care încalcă regula stabilității celor 3 coloane. Aceasta este produsă prin hiperflexia coloanei toraco-lombare, care determină un plan de fractură axial ce trece atât prin pediculii și fațetele articulare, cât și prin corpul vertebral sau spațiul discal. În mod paradoxal, aceste fracturi sunt, de obicei, stabile și pot fi tratate prin imobilizare în OTLS pentru ameliorarea durerii, urmată de mobilizare precoce. Fuziunea chirurgicală poate fi luată în considerare dacă există indicația explorării canalului vertebral pentru fragmente de os sau disc, în cazurile cu leziuni medulare incomplete, dacă pacientul dorește o mobilizare activă mai rapidă în cadrul programului de recuperare posttraumatică sau dacă există anumite dubii legate de stabilitatea fracturii pe seama unor suspiciuni anatomice.

Fractura-dislocare lombo-sacrată

Fracturile-dislocare lombo-sacrate includ spondilolisteza traumatică L4–L5 și L5–S1 și combinații de fracturi-tasare și fracturi cominutive ale corpurilor vertebrale. Aceste niveluri sunt situate sub conul medular, astfel încât nu există riscul lezării măduvei. Indicația de fuziune chirurgicală în favoarea tratamentului conservator prin imobilizare în OTLS sau corset lombo-sacrat se bazează pe aceleași criterii de lezare anatomică a celor 3 coloane, cât și pe criteriile de risc pentru cifoza progresivă enunțate mai sus. În plus, anterolisteza traumatică >25%, precum și dislocările rotaționale sau în plan lateral, trebuie evaluate cu atenție. Fuziunea chirurgicală poate fi realizată posterior, anterior sau într-o combinație la 360°.

Sechelele leziunilor medulare

Pacienții cu leziuni medulare sunt foarte susceptibili la reflux urinar, infecții urinare, leziuni de decubit cutanate, pneumonie, tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară.

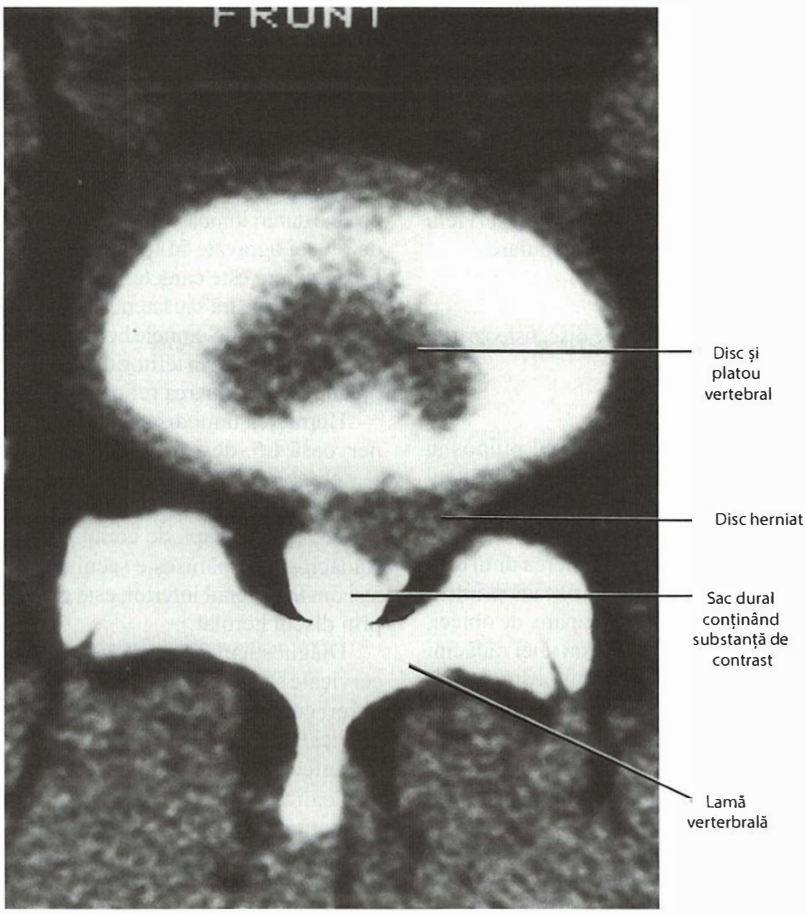


Figura 30-16. Tomografie computerizată cu contrast pozitiv care indică un nucleu pulpos herniat la nivelul L5–S1. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

TABELUL 30-5. Semnele herniei de disc

Nivel	Rădăcină	Pareză	Abolire reflex	Parestezii
C4–C5	C5	Deltoid	Biceps	Exteriorul deltoidului
C5–C6	C6	Brahio-radial	Brahio-radial	Police, deget arătător
C6–C7	C7	Triceps	Tricipital	Mijloc
C7–T1	C8	Musculatură intrinsecă a mâinii	—	Deget mic
L3–L4	L4	Tibial anterior	Rotulian	Partea medială a gambei
L4–L5	L5	Extensor lung al halucelui	—	Partea medială a piciorului, haluce
L5–S1	S1	Gastrocnemian	Ahilian	Partea laterală a piciorului, deget mic

De asemenea, ei sunt supuși riscului de septicemie prin pielonefrită, pneumonie sau leziuni de decubit suprainfectate. Disreflexia autonomă apare ca un răspuns reflex cardiovascular periculos la o golire intempestivă a vezicii urinare.

Pacienții cu leziuni medulare trebuie să înceapă mobilizarea cât mai precoce după stabilizare. Un regim nutrițional adecvat este de importanță critică, iar atât antrenamentul intestinal cu supozitoare zilnice, cât și cel vezical cu sondare intermitentă, încep imediat ce șocul spinal s-a remis. Ciorapii compresivi, dispozitivele de compresie secvențială și administrarea de heparină subcutanat sunt elemente utilizate în profilaxia trombozei venoase profunde. Toaleta pulmonară atentă este menținută (în mod obișnuit cu ajutorul unui pat de tip Roto-Rest la pacienții cu tetraplegie înaltă). Schimbarea periodică a poziției, îngrijirea tegumentului și paturi/saltele speciale anti-escare reprezintă măsuri utilizate frecvent. Kinetoterapeuții și terapeuții ocupaționali încep lucrul cu pacientul chiar la patul acestuia, cât mai curând posibil. În cele din urmă, este ideal transferul precoce într-un serviciu de recuperare neuromotorie pentru leziuni medulare.

Patologia degenerativă spinală

Bolile degenerative spinale includ hernia de disc, osteoartrita spinală, stenoza și spondilolisteza.

Degenerarea și hernierea discului

Discul intervertebral este compus din nucleul pulpos și inelul fibros. Degenerarea discului apare atunci când nucleul pulpos se deshidratează din cauza vârstei sau a traumelor recurente. Acest lucru poate fi ușor decelat ca un „disc negru" pe secvențe T2 la IRM. Pe de altă parte, hernierea unui disc apare atunci când nucleul pulpos se exteriorizează printr-o ruptură la nivelul inelului fibros. Hernierea apare, de obicei, postero-lateral și produce frecvent compresia unei rădăcini nervoase (radiculopatie). Atunci când hernia este situată central în canalul vertebral cervical sau toracal, aceasta va produce compresia măduvei spinării (mielopatie, sindrom anterior, sindrom lateral sau o combinație a acestora). Spre deosebire de hernia de disc, degenerarea discului este adesea asimptomatică.

Cele mai multe hernii de disc simptomatice apar în zona lombară sau în regiunea cervicală. Pentru regiunea lombară, 95% se produc la nivelurile L4–L5 și L5–S1 (punctul lordozei lombare maxime), discul L3–L4 contribuind cu încă 3–4%. Hernia discului cervical este de asemenea frecventă, în special la nivelurile C5–C6 și C6–C7 (punctele lordozei cervicale maxime). C4–C5 și C7–T1 pot fi, de asemenea, afectate. Herniile de disc toracice simptomatice sunt mai puțin frecvente, dar pot provoca paraplegii. Bombarea unui disc posterior sub ligamentul longitudinal posterior este adesea asimptomatică. O proeminență mai mare, cu hernie și extrudare sub sau prin ligamentul longitudinalul posterior, poate determina dureri radiculare și chiar deficit neurologic (Figura 30-16). Tratamentul chirurgical pentru extruziile evidente are mai multe șanse să amelioreze durerile radiculare decât durerile lombare sau cervicale.

Simptomele hernierii discului includ aproape întotdeauna durere, atât la nivelul coloanei vertebrale, cât și la nivelul unei extremități. Această durere este adesea exacerbată prin încordare, tuse sau strănut, precum și prin mișcarea porțiunii afectate a coloanei vertebrale. Hernia discurilor și alte afecțiuni ale coloanei cervicale provoacă dureri cervicale care iradiază în regiunea scapulară, braț și mână. Herniile de disc lombar produc dureri lombare iradiate la nivelul membrelor inferioare, de obicei agravate în momentul ridicării de greutăți. Acest tip de durere este caracterisică sciaticii. Ea iradiază inferior, partea posterioară sau laterală a coapsei până la nivelul gambei sau a piciorului. Semnele hernierii de disc includ parestezii și pareză radiculară în teritoriul unei singure rădăcini nervoase, precum și diminuarea reflexelor (Tabelul 30-5).

Hernierea unui disc la nivel L4–L5 comprimă rădăcina nervoasă L5, deși rădăcina nervoasă L4 iese din canalul vertebral între vertebrele L4–L5. Deoarece rădăcinile cozii de cal părăsesc coloana chiar deasupra discului corespunzător, acestea scapă de compresie prin hernierea discului. Rădăcina care părăsește sacul dural la acest nivel pentru a ieși din foramenul inferior, este expusă la riscul de compresie prin discul herniat.

Diagnosticul diferențial al bolii discale cervicale (dureri cervicale sau în braț) include angina dacă pacientul prezintă dureri cu iradiere către brațul stâng, cervicartoza și stenoza cervicală, compresia nervilor membrului superior, tumoră sau infecție în interiorul sau adiacentă coloanei vertebrale, patologii ale umerilor și ale cotului. Corespunzător, în regiunea lombară se ia în considerare claudicația vasculară, hernia inghinală, patologiile din sfera ginecologică, anevrismul de aortă abdominală, tumorile vertebrale sau retropelvine, infecțiile, artroza și stenoza lombară, afectarea compresivă a nervilor membrelor inferioare și patologii ale șoldului și ale genunchilor.

Tratamentul inițial al majorității pacienților este conservator. Fac excepție pacienții care se prezintă cu pareza piciorului, dificultăți de micțiune și gastro-intestinale, sindrom de coadă de cal sau mielopatie acută. Acești pacienți trebuie investigați urgent neuroimagistic în vederea intervenției chirurgicale precoce, dacă sunt identificate modificări patologice corespondente cu clinica. Tratamentul conservator inițial constă într-o perioadă scurtă de repaus pentru segmentul vertebral simptomatic, analgezice, agenți antiinflamatori și, eventual, miorelaxante. În regiunea cervicală, tratamentul include un guler pentru a limita mișcările și poate fi aplicată tracțiunea. În regiunea lombară, tratamentul constă în cel puțin 24–48 de ore de repaus, urmate de o creștere treptată a activității și de mobilizarea fizică progresivă, în limita toleranței. Pe măsură ce starea clinică se îmbunătățește, pacientul poate relua activitățile normale, dar trebuie să evite ridicările excesive și aplecările. Dacă progresul este lent, poate fi adăugată ca tratament fizioterapia. Chirurgia este luată în considerare numai dacă pacientul nu prezintă niciun progres evident pe o perioadă de săptămâni, dacă starea se agravează sau dacă există o pareză marcată.

Hernia de disc este suspicionată atunci când examenul clinic și istoricul bolii permit localizarea suferinței pe o anumită rădăcină nervoasă. Diagnosticul este confirmat prin IRM sau mielo-CT. Anomaliile de foramen sau disc vizibile pe examinarea IRM nu constituie întotdeauna cauzele durerilor cervicale sau lombare cu iradiere în braț sau picior. Discul degenerativ și anomalii ale coloanei vertebrale sunt observate la până la 70% dintre persoanele din SUA cu vârsta >40 de ani. Convingerea că anomaliile imagistice sunt sursa simptomelor pacientului, necesită o corelare clinică corectă cu rădăcina afectată.

Tratamentul chirurgical al herniei de disc constă în excizia microscopică sau endoscopică. Tehnicile percutanate sunt utilizate, dar eficacitatea lor rămâne discutabilă și nedovedită. Tehnici standard pentru discectomie lombară sau cervicală includ un abord posterior cu îndepărtarea limitată a lamei vertebrale adiacente pe partea herniei, excizia ligamentului galben, retracția ușoară a rădăcinii nervoase și îndepărtarea herniei de disc subiacente. Pentru hernia de disc cervicală, abordul anterior, cu sau fără fuziune spinală cu grefă osoasă și posibilă placă cervicală anterioară, a devenit mai frecvent utilizat decât discectomia cervicală posterioară. Abordul discului se face printre trahee și esofag, situate medial și teaca carotidei, în lateral. Discul este excizat prin ligamentul longitudinal anterior, înapoi spre și dincolo de ligamentul longitudinal posterior. Fragmentul herniat este îndepărtat.

Este de așteptat o ameliorare a simptomelor radiculare la >90% dintre pacienții cu o radiculopatie clară care se corelează cu leziunea în cauză. Durerile axiale la nivel lombar și cervical sunt mai puțin responsive, dispariția lor fiind notată la doar 60–70% dintre pacienți. Rezultatele chirurgiei prezintă un succes redus dacă criteriile menționate nu sunt respectate sau dacă pacientul a avut o operație anterioară.

Sindromul de compresie foraminală

Chiar și fără hernie de disc adevărată, radiculopatia se poate dezvolta prin stenoza recesului foraminal sau lateral din cauza unei combinații de factori tridimensionali. Bombarea discului sau hernierea, la fel ca și osteofitele platoului discal, pot comprima anterior, în timp ce compresia posterioară poate fi secundară artropatiei fațetelor articulare. Absența imaginii tipice de hernie discală coroborată cu o rezoluție mai slabă a IRM pentru anatomia osoasă, poate conduce la o subestimare a extinderii compresiei radiculare. În acest caz, mielografia lombară cu vizualizarea directă a amputației tecii radiculare rămâne testul cel mai sensibil și specific pentru confirmarea stenozei semnificative a recesului foraminal sau lateral.

Tratamentul acestei afecțiuni include discectomia microscopică sau endoscopică descrisă pentru hernia de disc, dar un element crucial al acesteia este micro-foraminotomia decompresivă cu rezecția hipertrofiei fațetelor articulare și a osteofitelor compresive. Rezultatele sunt eficiente atâta timp cât decompresia osoasă este judicioasă și nu duce la instabilitatea coloanei vertebrale.

Stenoza cervicală

Stenoza canalului spinal cervical duce la semne și simptome de mielopatie. În cazuri de degenerare cronică a discului la mai multe niveluri cu formare de osteofite, benzile spondilotice multiple produc compresie printr-un vector ventral. Îngroșarea degenerativă a ligamentului galben, adesea asociată cu plicaturarea și deformarea ligamentară în extensie, duce la compresie printr-un vector posterior. În cele din urmă, stenoza canalului poate fi cauzată de o combinație de factori ventrali și dorsali. Pacienții cu un canal cervical îngust congenital sunt mai sensibili la dezvoltarea stenozei cervicale cu mielopatie, ca urmare a pediculilor scurți bilateral. Asiaticii sunt deosebit de predispuși la un sindrom stenotic care determină osificarea ligamentului posterior longitudinal (de obicei dura mater este incorporată în osul nou format), cunoscut sub numele de „osificare a ligamentului posterior longitudinal (OLPL)".

Tratamentul mielopatiei din stenoza cervicală implică creșterea diametrului canalului cervical. Pentru benzile osteofitice spondilotice ale vectorului ventral, se poate practica discectomia anterioară și fuziunea pe mai multe niveluri sau vertebrectomie și instrumentație cu grefon. O îmbunătățire efectivă a mielopatiei se poate obține la majoritatea pacienților pentru segmente de până la trei discuri și doi corpi vertebrali. Segmentele mai lungi duc la dispariția lordozei cervicale, iar rata eșecului instrumentației și grefării este crescută. Pentru compresia prin vectorul posterior se poate efectua o laminectomie decompresivă pe mai multe niveluri, cu sau fără fuziunea maselor laterale pentru a preveni pierderea lordozei cervicale și deformarea ulterioară în gât de lebădă. Alternativ, poate fi efectuată o laminoplastie decompresivă care reconstruiește canalul spinal posterior cu lărgirea diametrului. Operațiile decompresive posterioare pot fi efectuate mai ușor pentru boala care afectează mai mult de trei segmente (C2 sau C3 până la C7 în aceeași ședință). Decompresiile posterioare stabilizează sindromul clinic al pacientului, dar sunt mai puțin eficiente comparativ cu decompresiile anterioare în inversarea procesului mielopatic. Pacienții cu OLPL sunt, în prezent, tratați mai frecvent prin decompresie posterioară, întrucât decompresiile anterioare au un risc relativ mare de a produce leziuni durale anterioare și ulterior fistule LCR.

Stenoza preexistentă a coloanei vertebrale cervicale poate predispune pacienții la dezvoltarea unui sindrom centro-medular acut la mișcări brutale de flexie-extensie. În acest caz, pacientul este imobilizat într-un guler cervical rigid, până când edemul măduvei spinării se remite. Decompresia chirurgicală este efectuată mai tardiv pentru a evita riscul de iritare suplimentară a unei măduve deja lezate.

Stenoza lombară

Stenoza lombară se dezvoltă printr-o compresie progresivă a canalului spinal din anterior (degenerarea discului, bombarea discului și formarea reactivă a osteofitelor), precum și din cele două direcții postero-laterale (hipertrofie fațetară și artropatie). Aceste trei puncte cardinale de compresie pot amprenta sacul dural de așa manieră, încât pe secțiunile axiale canalul va avea aspectul de „pălărie tricorn". Punctele de compresie maximă sunt la nivelul inferior al fiecărei lame, cu lărgirea intervalului între inelele de constricție. Pe imaginea sagitală a secvenței mielografice pentru LCR, canalul apare îngustat ca un „șirag de cârnați".

Pe măsură ce stenoza lombară progresează, se pune presiune pe rădăcinile nervoase la nivelul cozii de cal. În repaus, pacienții pot fi asimptomatici, dar în urma efortului, cum ar fi mersul, simptomatologia reapare, deoarece nu există loc pentru tumefacția rădăcinile nervoase odată cu creșterea fluxului de sânge necesar pentru a satisface metabolismul crescut. Această nepotrivire dintre cerere și ofertă duce la disfuncția rădăcinii nervoase și la simptome radiculare (durere radiculară iradiantă, amorțeală și parestezii, furnicături și slăbiciune în miotom), care pot afecta bilateral mai multe rădăcini nervoase și pot produce dureri lombare. Aceste simptome apar în mod caracteristic la mers și sunt ameliorate de repaus, mai ales dacă pacientul se sprijină înclinat din talie (aplecat sau așezat), astfel încât să crească diametrul mediu al canalului coloanei vertebrale pentru a oferi rădăcinilor nervoase mai mult spațiu. Cu timpul, simptomatologia progresează, iar pacientul descrie că este capabil să parcurgă distanțe din ce în ce mai scurte înainte de a fi nevoit să se odihnească. Acest sindrom, denumit clasic „claudicație neurogenă", trebuie diferențiat de claudicația vasculară secundară bolii vasculare periferice (vezi Capitolul 26).

Diagnosticul este stabilit cu ușurință prin IRM sau mielo-CT. Tratamentul constă în decompresia posterioară a segmentelor implicate. Deși laminectomia simplă decompresivă pe mai multe niveluri a fost tratamentul de elecție pentru mulți ani și, de obicei, a dus la o ameliorare imediată, alterarea neintenționată a fațetelor articulațiilor degenerate uni- sau bilateral a dus ulterior la nevoia de fuziune lombară în aproximativ 10% dintre cazuri. O abordare mai nouă implică hemilaminotomii bilaterale multietajate inferioare cu rezecția ligamentului galben, precum și fațetectomii mediale bilaterale și foraminotomii la fiecare nivel afectat. Prezervarea lamei superioare și a ligamentului interspinos la fiecare nivel vizează scăderea ratei de instabilitate secundară, comparativ cu laminectomia decompresivă largă și pe mai multe niveluri.

Spondiloliza și spondilolisteza

Alunecarea anterioară a unui corp vertebral față de altul (spondilolisteza) apare cel mai frecvent la nivel L4–L5 sau la nivel L5–S1. Defecte bilaterale (spondiloliza) pe diagonala întregii lame vertebrale, imediat sub pedicul, permite celei mai mari părți supero-laterale a fiecărei lame, împreună cu pediculul adiacent și corpul vertebral, să se separe și să se deplaseze anterior. Canalul spinal este uneori compromis. Aceste modificări sunt mai frecvente la copii și la adolescenți și au tendința de a se stabiliza. Pot apărea dureri lombare și de compresie radiculară în această grupă de vârstă mai tânără. Adulții, în special persoanele mai în vârstă, au uneori spondilolisteză fără spondiloliză. La acești pacienți, laxitatea ligamentară care însoțește modificarea osteoartritică permite alunecarea corpilor vertebrali adiacenți unul față de altul, pentru a provoca stenoza canalului spinal. Scanările CT și IRM sunt extrem de utile în evaluarea pacientului și în planificarea intervenției chirurgicale. Stabilizarea operatorie și fuziunea pot fi necesare. Decompresia se efectuează dacă există deficit neurologic sau durere radiculară. Rădăcina nervoasă implicată este de obicei cea superioară față de rădăcina afectată în hernia discală (L4 pentru spondililisteză L4–L5 și L5 pentru spondilolisteză L5–S1).

Patologia vasculară spinală

MAV ale măduvei spinării și fistula arterio-venoasă durală

Malformațiile vasculare spinale sunt mai puțin frecvente, dar sunt aproape întotdeauna MAV-uri, fistule durale A-V sau malformații cavernoase. Malformațiile cavernoase apar în interiorul măduvei, dar MAV-urile pot fi localizate atât pe măduvă, cât și în interiorul acesteia. Fistulele durale A-V sunt întotdeauna localizate în vecinătatea măduvei spinării în asociere intimă cu rădăcina unui nerv spinal și a pediculului său vascular. Această relație cu măduva definește tipul și riscurile tratamentului chirurgical. Asemănător tumorilor, leziunile măduvei sunt mai dificil de excizat, iar postoperator există riscul paraliziei spinale într-un grad mult mai mare decât în cazul unui MAV extramedular. În fistulele durale A-V, arterele nutritive intră de-a lungul rădăcinii nervoase. Disecția și secționarea chirurgicală a acestor vase nutritive sau, mai recent, embolizarea endovasculară a acestora, duc la vindecare. Malformațiile vasculare ale măduvei provoacă adesea disfuncții repetitive ale măduvei spinării sau deficit motor spinal progresiv. HSA spinală este rară.

Accidentul vascular spinal

Accidentul vascular spinal poate afecta măduva spinării prin ocluzia embolică a arterei spinale anterioare sau prin ischemie legată de flux în zonele de graniță, cauzată de hipotensiunea sistemică semnificativă sau de pierderea unei artere nutritive segmentare majore, precum artera lui Adamkiewicz. Nivelul medular cel mai susceptibil la ischemia legată de flux este T4–T5. Artera lui Adamkiewicz este cea mai susceptibilă la lezare în timpul intervențiilor chirurgicale de reparare a anevrismelor aortice abdominale, dar și în timpul abordului retro-peritoneal pe partea stângă a joncțiuni toraco-lombare pentru stabilizarea fracturilor compresive sau cominutive de la acest nivel. Sindromul produs este cel de cordon anterior, căile lemniscale dorsale fiind cruțate. Dovezi recente sugerează că scăderea PIC prin drenajul lombar perioperator continuu poate scădea riscul de infarct de arteră spinală anterioară și poate reduce severitatea oricărui accident vascular consecutiv. Se poate ca acest fenomen să funcționeze prin optimizarea presiunii de perfuzie a măduvei prin scăderea PIC.

Hematomul epidural

Hematoamele epidurale spinale spontane se asociază cu ruperea unui chist anevrismal osos care afectează coloana vertebrală, cu ruperea fistulelor durale A-V și cu coagulopatia iatrogenă. Hematoamele epidurale iatrogene se pot asocia cu PL, dar sunt mai frecvent legate de plasarea unui cateter epidural pentru controlul durerii și/sau pentru anestezie epidurală în extremitatea inferioară. În cazuri de

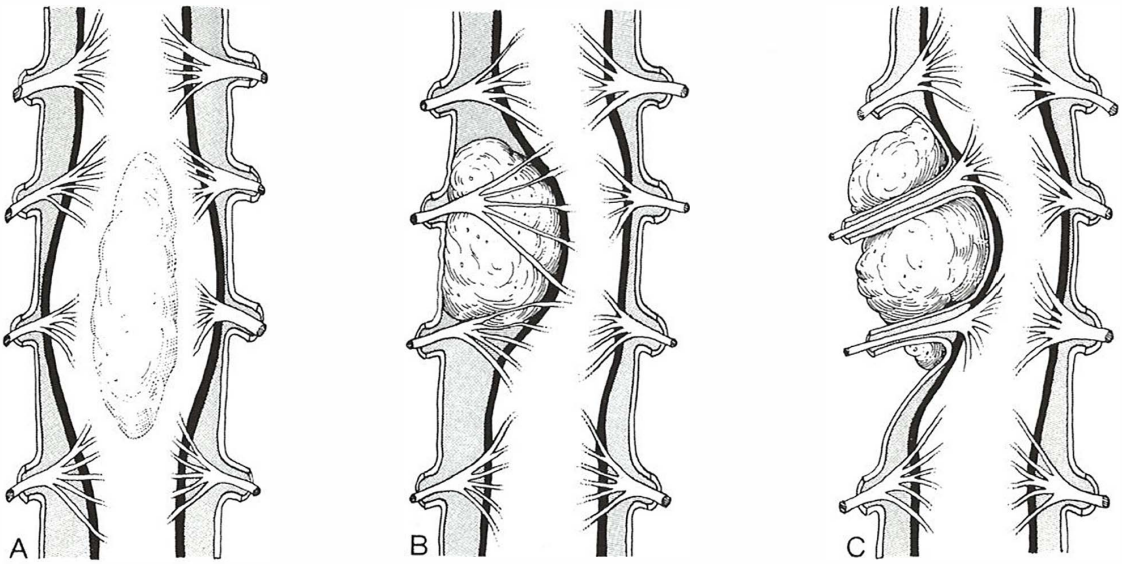


Figura 30-17. Tumorile spinale. A. Tumoră intramedulară ce produce bombarea măduvei spinării. **B**. Tumoră extramedulară intradurală ce se află în spațiul subarahnoidian, disclocând și comprimând măduva spinării, dar nu și dura. **C**. Tumoră extradurală ce se află în spațiul epidural și dislocă sacul dural și măduva spinării. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

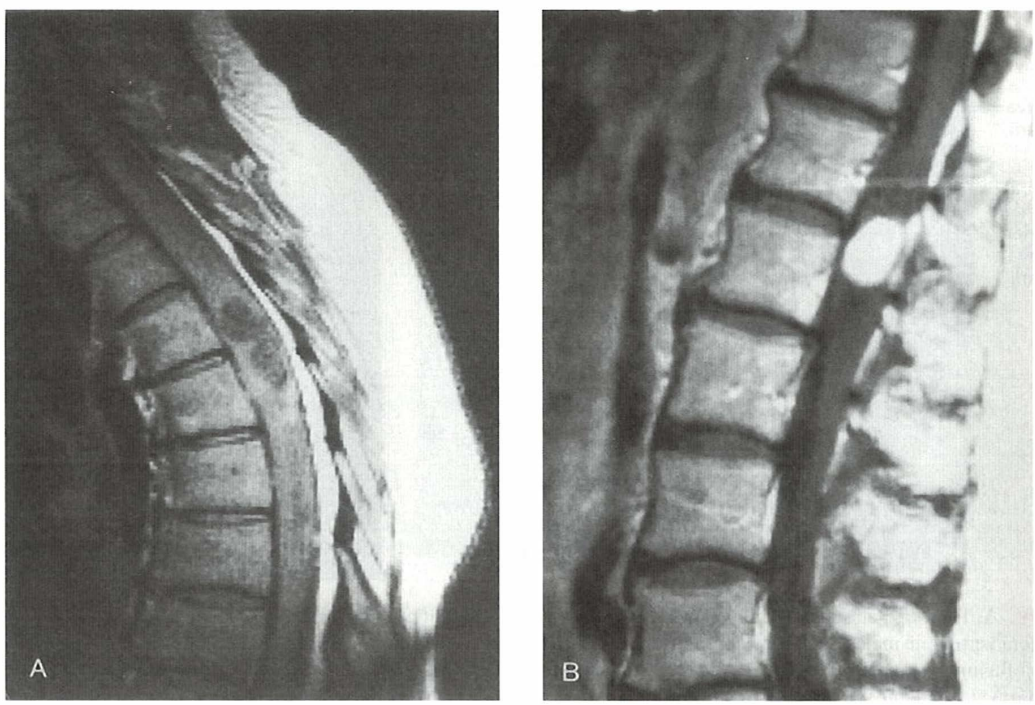


Figura 30-18. A. Imagistică prin rezonanță magnetică cu substanță de contrast care prezintă un astrocitom al măduvei spinării (tumoră intramedulară). **B**. Imagistică prin rezonanță magnetică cu substanță de contrast care relevă un neurofibrom spinal (tumoră extramedulară intradurală). (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties.* Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

intervenție pentru anevrism aortic abdominal efectuată sub anestezie epidurală, neurochirurgii sunt adesea rugați să diferențieze hematomul epidural produs de cateter, de infarctul spinal, atunci când pacientul nu își poate mișca picioarele, postoperator. Diferențierea este simplă. Hematoamele epidurale produc un sindrom de măduvă posterioară, spre deosebire de sindromul anterior observat în infarctul spinal anterior. Chiar dacă pacientul este intubat și sedat, potențialele evocate somato-senzoriale vor indica dacă funcția lemniscală dorsală este păstrată. Examinarea IRM distinge un hematom dorsal de edemul din substanța măduvei spinării. Hematoamele epidurale sunt tratate urgent cu corectarea oricărei coagulopatii care poate fi prezentă. Dacă ele sunt mici și asimptomatice, pot fi tratate conservator prin observație. Dacă sunt simptomatice prezentând sindromul de coadă de cal, de con medular sau orice alt tip de sindrom compresiv al măduvei, hematoamele epidurale trebuie evacuate chirurgical.

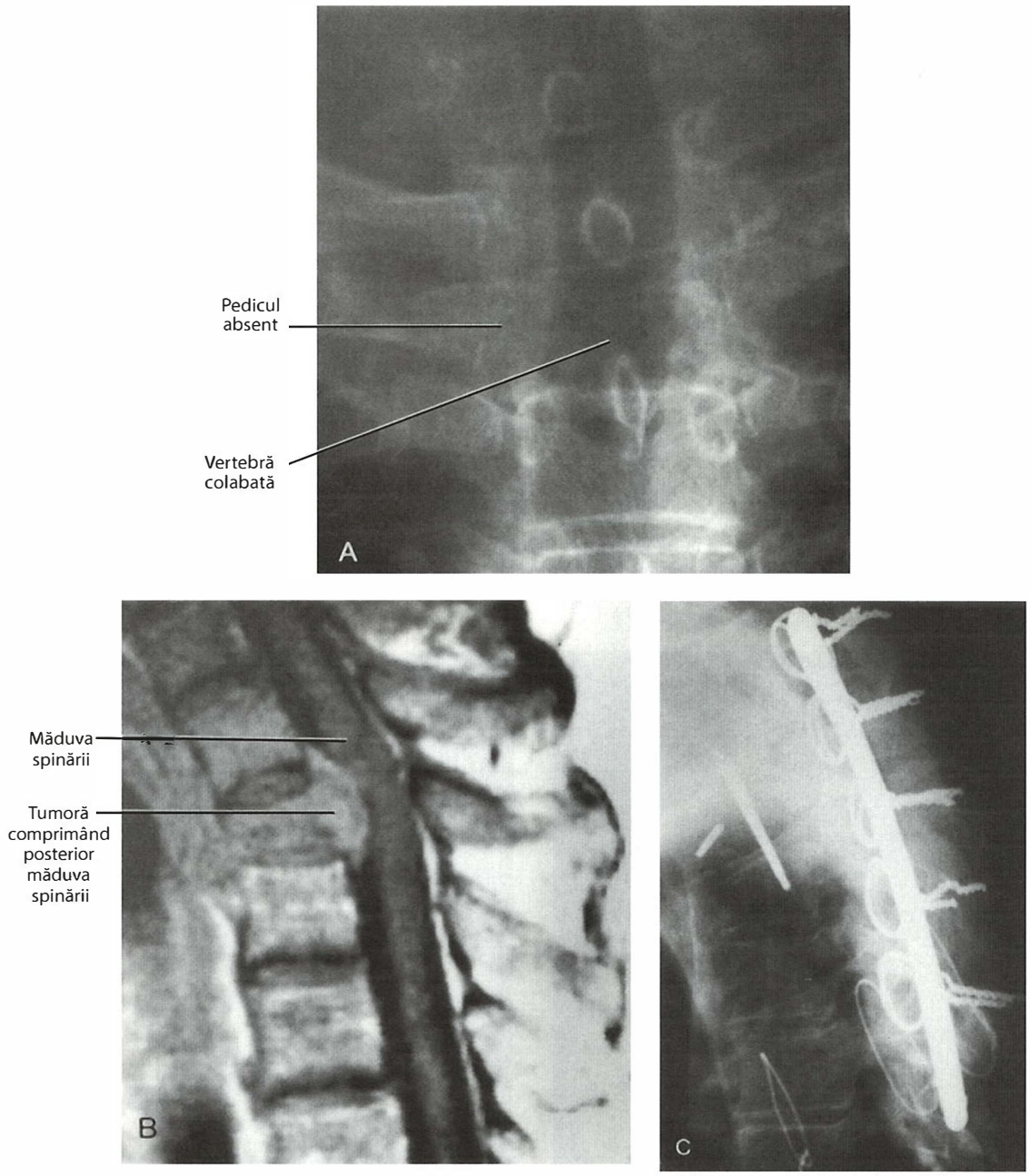


Figura 30-19. **A**. Tumoră metastatică la nivelul coloanei vertebrale. **B**. Imagistică prin rezonanță magnetică cu substanță de contrast care relevă o tumoră vertebrală metastatică. **C**. Radiografie laterală a coloanei vertebrale după decompresie anterioară și fuziune, cu stabilizare posterioară și fuziune, care prezintă o tumoră vertebrală metastatică. (Din Lawrence PF. *Essentials of Surgical Specialties*. Ediția a 3-a, Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.)

Tumorile spinale

Tumorile spinale sunt împărțite în trei grupe. Aceste grupe diferă în funcție de vârsta pacientului la prezentare și de prognostic. Tumorile extradurale iau naștere din elementele osoase ale coloanei vertebrale (Figurile 30-17 și 30-18). Tumorile intradurale extramedulare iau naștere din meningele ce înconjoară măduva spinării sau din celulele tecii Schwann ce înconjoară rădăcinile nervoase spinale. Tumorile intramedulare iau naștere din elemente gliale ale măduvei spinării sau din elemente ectodermale. Simptomele de prezentare în cazul tumorilor spinale pot fi o variație a oricărui sindrom spinal descris anterior. În mod caracteristic, ele sunt asociate cu dureri de spate care se accentuează în clinostatism, noaptea și mai ales dimineața. Un istoric de durere intercostală în centură, accentuată de manevra Valsalva este, de asemenea, foarte sugestiv.

Tumorile secundare extradurale (metastatice)

Cele mai frecvente tumori spinale la adulți sunt extradurale, de obicei metastatice (Figura 30-19). Metastazele au o creștere rapidă și pot cauza simptome de compresie spinală care durează de la câteva ore la câteva săptămâni. Cele mai multe sunt carcinoame. Leziunile primare sunt localizate cel mai frecvent la nivelul plămânului, sânului, prostatei și rinichiului.

Cu excepția limfoamelor (care afectează în principal spațiile lateral și dorsal epidural), aceste tumori distrug, de obicei, osul. Tumorile comprimă măduva spinării fie prin creșterea în spațiul epidural, fie prin compresia determinată de colapsul vertebrei afectate. Acest colaps determină dezalinierea, îngustarea canalului vertebral și instabilitatea coloanei vertebrale. Evaluarea radiologică începe cu radiografia spinală simplă. Tumorile extradurale (metastatice) distrug elementele osoase, radiografiile putând evidenția colapsul vertebral care cruță spațiile discale, dar nu și platourile corticale. Frecvent, apare pierderea unuia sau a multor pediculi (semnul „bufiniței care face cu ochiul" – vezi Figura 30-19A). Dacă radiografia pare normală, dar suspiciunea persistă, o scintigrafie osoasă poate fi foarte sensibilă pentru leziunile precoce. Atât CT-mielografia cât și IRM sunt utilizate în evaluarea acestor pacienți. IRM evită riscurile PL și permite vizualizarea leziunilor, efectele acestora asupra măduvei spinării, precum și modificările vertebrale existente. IRM cu substanță de contrast (Gadolinium) aduce informații suplimentare despre tumoră. IRM reprezintă cea mai utilă metodă de diagnostic la pacienții cu semne și simptome de afectare a măduvei spinării, fiind necesară efectuarea cât mai urgentă a acesteia, mai ales în cazul unui istoric de patologie malignă.

Imediat ce se suspectează că o compresie spinală este dată de tumori metastatice, pacientului i se administrează doze mari de corticoterapie. Dacă pacientul este în stare clinică bună și tumora este radiosensibilă, se începe radioterapia în cel mai scurt timp, iar pacientul este supravegheat pentru a sesiza eventuala deteriorare neurologică produsă de edemul peritumoral secundar radioterapiei. În aceste situații, decompresia chirurgicală este rezervată cazurilor în care apare deteriorare neurologică. Dacă tumora este radiosensibilă, pacientul prezintă riscul de afectare a funcției motorii. Dacă imagistica sugerează cifoză semnificativă sau risc crescut de apariție a acesteia, se indică decompresia chirurgicală cu sau fără fuziune, urmată de radioterapie postoperatorie. Tipul intervenției chirurgicale este ales în funcție de localizarea compresiei. Dacă aceasta este din partea posterioară sau laterală a canalului spinal, laminectomia asociată cu îndepărtarea tumorii din spațiul extradural este suficientă, fuziunea fiind rareori necesară în aceste cazuri. În situația în care compresia se face din anterior prin colaps vertebral, cu angularea corpului vertebral sau din cauza unei tumori localizate anterior de măduva spinării, operația este mai dificilă. Deși un abord postero-lateral (costo-transversectomie sau extracavitar lateral) este fezabil, cel mai frecvent se utilizează decompresia anterioară asociată cu fuziune (Figura 30-19C). Intervenția chirurgicală de ablație a tumorii aduce cele mai multe beneficii pacienților care nu prezintă o pierdere completă a funcției măduvei spinării. Abilitatea pacientului de a merge înainte de operație este cel mai important factor de prognostic pentru capacitatea sa ambulatorie postoperator. Supraviețuirea medie după ablația metastazelor spinale este de aproximativ 6 luni.

Tumorile primare ale coloanei vertebrale

Tumorile primare ale coloanei vertebrale includ atât tumori intradurale extramedulare, cât și tumori intradurale intramedulare.

Tumorile intradurale extramedulare

Tumorile intradurale extramedulare se află în interiorul sacului dural, dar în afara măduvei spinării. La nivelul coloanei cervicale și toracale, acestea se află adiacent măduvei spinării și rădăcinilor nervoase locale. Adesea, ele distorsionează și comprimă aceste structuri, producând simptome și semne de disfuncție a rădăcinii afectate sau a măduvei spinării. În zona lombară, tumorile se dezvoltă printre rădăcinile nervoase ale cozii de cal și produc simptome și semne poliradiculare. Aceste tumori sunt bine delimitate și nu se extind peste mai multe segmente. Deoarece sunt tumori benigne de obicei, evoluția simptomelor este de lungă durată.

Neurofibroamele sunt cele mai frecvente tumori intradurale extramedulare. Ele apar de obicei dintr-o singură rădăcină dorsală senzitivă. La pacienții cu neurofibromatoză se găsesc tumori multiple. Neurofibroamele se pot extinde extradural prin găurile de conjugare, dezvoltându-se în spațiul retro-pleural sau retro-peritoneal. Această prelungire sub formă de halteră poate deveni voluminoasă și poate fi prima porțiune din tumoră identificată. Din acest motiv, formațiunile localizate în apropiere de coloana vertebrală necesită investigații imagistice suplimentare pentru a exclude extinderea în canalul spinal.

Meningioamele sunt aproape la fel de frecvente ca neurofibroamele, acestea având originea pe dura mater. Ele apar de patru ori mai frecvent la femei decât la bărbați și cel mai adesea sunt localizate în regiunea ventrală, decât dorsală toracică.

Filum terminale conține o continuare a porțiunii ependimale a canalului central al măduvei spinării, fiind astfel predispus la dezvoltarea unei forme benigne particulare de ependimom, cunoscut sub numele de „ependimom mixopapilar".

IRM cu substanță de contrast este procedura imagistică de elecție pentru a vizualiza tipul, extinderea și relația tumorii cu măduva spinării. CT este mai potrivită pentru a evalua modificările osoase din jurul tumorii. Pe radiografie, neurofibroamele pot determina lărgirea găurilor de conjugare.

Tumorile intradurale extramedulare pot fi vindecate, întrucât pot fi îndepărtate complet. Înainte de a deschide dura mater, ecografia în timp real poate fi utilizată pentru a localiza tumora și pentru a asigura o expunere rostro-caudală adecvată. Microscopul operator și tehnicile microchirurgicale, inclusiv laserul și aspiratorul ultrasonic, sunt folosite de obicei pentru rezecția tumorii. Laserul este deosebit de eficient și util pentru tratarea lipoamelor. Funcția neurologică este monitorizată printr-o testare repetitivă a potențialelor evocate somatosenzoriale și motorii. Monitorizarea extremității inferioare și electromiografia rectală sunt utile pentru facilita disecția rădăcinilor nervoase ale cozii de cal de schwannoame sau ependimoame mixopapilare. O rată de recidivă de numai 6% după 15 ani este raportată pentru meningioame, iar pentru neurofibroame, rezultatele sunt similare sau chiar superioare. Pentru 80% dintre pacienți, simptomatologia se ameliorează și 50% prezintă remisia completă a acesteia.

Tumorile spinale intradurale intramedulare

Tumorile intramedulare se află în substanța măduvei spinării. Ele sunt mai frecvente la copii decât la adulți. Unele dintre ele sunt asociate cu o zonă chistică voluminoasă și pot fi confundate cu siringomielia. Astrocitomul măduvei spinării este cea mai frecventă tumoră intramedulară a copilului (vezi Figura 30-18A). Comportamentul biologic al tumorii seamănă cu cel al unui astrocitom cerebral de grad scăzut, incluzând prezența frecventă a unui plan de clivaj între tumora de grad scăzut și măduva spinării. Formele maligne

sunt rare. În unele regiuni, tumora infiltrează măduva spinării și limitează excizia chirurgicală.

Ependimomul măduvei spinării este cea mai frecventă tumoră intramedulară a adultului. Această tumoră ia naștere din ependimul canalului central. Ependimomul măduvei spinării este, de obicei, bine delimitat și excizia totală este posibilă.

Hemangioblastoamele măduvei spinării reprezintă mai puțin de 10% din tumorile intramedulare. Aceste tumori sunt uneori chistice, destul de bine delimitate și nu se extind pe mai multe segmente. Rezecția totală este posibilă în cele mai multe cazuri, deși sângerarea poate fi o problemă. La fel ca în cazul hemangioblastoamelor cerebelare, aceste tumori sunt adesea asociate cu sindromul von Hippel-Lindau și sunt adesea multiple.

Chisturile dermoide, epidermoide și lipoamele se găsesc, de asemenea, în interiorul măduvei spinării sau în coada de cal, de obicei la nivelul conului medular sau inferior de acesta. Un chist dermoid este adesea asociat cu un sinus dermal la nivelul pielii, suprapus coloanei vertebrale și care ajunge la tumora intraspinală. De asemenea, un lipom care implică filum terminale sau conul medular este, de obicei, în continuitate cu o extensie subcutanată supraiacentă. Pielea de la nivelul acestei regiuni poate conține zone păroase sau un hemangiom cutanat.

IRM cu substanță de contrast este procedura imagistică de elecție pentru stabilirea tipului și a extinderii tumorii, precum și a relației acesteia cu măduva spinării. Scanarea CT permite evaluarea modificărilor osoase adiacente cauzate de tumoră. Leziunile intramedulare pot duce la creșterea diametrului canalului spinal și pot crește distanța interpediculară.

Tumorile intramedulare sunt tratate chirurgical în încercarea de a îndepărta tumora în totalitate și de a preveni progresia deteriorării neurologice. Spre deosebire de ependimoamele intracraniene, ependimoamele măduvei spinării pot fi adesea îndepărtate complet. Lipsa unui plan clar de clivaj între un astrocitom anaplazic sau malign și măduva spinării împiedică încercările de ablație completă. Doar aproximativ 50% dintre astrocitoamele spinale pot fi îndepărtate relativ complet. Tehnicile microchirurgicale facilitează considerabil rezecția tumorii. Chiar dacă rezecția radicală nu este posibilă, decompresia internă a măduvei spinării, precum și o plastie durală generoasă pot întârzia agravarea clinică a pacientului. Deși starea multor pacienți se ameliorează postoperator, astrocitoamele măduvei spinării tind să recidiveze, cu dizabilitate progresivă și chiar deces. Radioterapia este adjuvantul principal în managementul chordomului. Rolul radioterapiei în tratamentul tumorilor intramedulare (ex. ablația incompletă a astrocitoamelor intramedulare) este slab definit până în prezent, dar este probabil benefic pentru ependimoamele reziduale.

Infecția spinală

Infecțiile spinale includ discita, osteomielita și abcesul epidural.

Osteomielita și discita

Discita este mult mai frecvent întâlnită decât osteomielita spinală. De obicei, aceasta apare la pacienți cu diabet zaharat, imunocompromiși, la persoane ce abuzează de droguri intravenoase și la pacienți cu antecedente de hernie de disc operată. Infecția este piogenă (de obicei stafilococică). Pacienții prezintă, în general, dureri lombare sau cervicale severe și, ocazional, dureri radiculare. Sensibilitatea la palpare și percuție este des întâlnită. Afectarea măduvei spinării sau a cozii de cal este rară. După câteva luni de la debut, radiografiile spinale evidențiază dispariția platourilor vertebrale care delimitează spațiul discal. Urmează colapsul și distrucția discului. În final, apare colapsul și angulația corpilor vertebrali adiacenți. IRM și CT evidențiază modificările mai precoce decât radiografia. La fel ca în toate tipurile de infecții spinale, viteza de sedimentare a hematiilor este crescută aproape întotdeauna. Testele repetate oferă o metodă pentru evaluarea răspunsului la terapie. Febra și leucocitoza sunt rare, întrucât cele mai multe cazuri sunt subacute sau cronice și urmează o evoluție indolentă.

Osteomielita poate fi de origine bacteriană, fungică sau tuberculoasă. Osteomielita bacteriană se dezvoltă frecvent prin răspândirea directă a unei discite adiacente. Cea mai frecventă osteomielită fungică este cauzată de coccidioidomicoză. Osteomielita spinală tuberculoasă (boala Pott) este o afecțiune cronică ce debutează de regulă sub două platouri vertebrale care delimitează un spațiu discal și, ulterior, se extinde la cele două corpuri vertebrale adiacente. Spre deosebire de osteomielita piogenă sau discită, în boala Pott, arhitectura discului și a platourilor vertebrale rămâne relativ bine păstrată. Colapsul corpurilor vertebrale poate duce la angulație spinală și la deformare cifotică. Infecția se poate propaga până la formarea unui abces epidural. Angulația, abcesul epidural, chiar și prolapsul discal pot comprima măduva spinării și pot duce la paralizie. Abcesul paraspinal asociat apare frecvent și are un aspect radiologic specific.

Discita și osteomielita sunt tratate cu antibiotice intravenoase corespunzătoare timp de 6–8 săptămâni (conform antibiogramei) și cu OTLS pentru a controla durerea. Culturile pot fi obținute prin puncție-biopsie percutanată cu ghidaj CT, dar pot fi sterile în până la 50% dintre cazurile de discită postoperatorie. Osteomielita avansată necesită debridare chirurgicală și grefă osoasă. Infecția tuberculoasă necesită tratament timp de 12–18 luni cu multipli agenți antituberculoși. Coccidioidomicoza spinală poate fi foarte dificil de vindecat, chiar și cu tratament medical și chirurgical agresiv.

Abcesul epidural

Abcesul epidural poate apărea prin răspândire hematogenă sau prin extinderea directă a unui abces de corp vertebral, de disc sau de țesut paraspinal. Aceste abcese sunt adesea de origine piogenă (mai ales stafilococică) și apar frecvent la nivel toracic. Abcesele acute provoacă dureri cervicale sau dorso-lombare, febră și sensibilitate spinală. Evoluția lor este similară cu cea a tumorilor epidurale, debutând cu dureri radiculare, urmate de paralizie. Abcesele cronice evoluează mai încet și, de obicei, nu sunt însoțite de febră și leucocitoză. Examenul IRM este foarte util în identificarea leziunii. Tratamentul necesită antibiotice corespunzătoare și drenaj chirurgical.

DUREREA

Cea mai bună strategie pentru tratamentul durerii o reprezintă identificarea și îndepărtarea cauzei. Din păcate, acest lucru nu este mereu posibil. Unele cauze ale durerii nu pot fi îndepărtate. Mai mult decât atât, există situații și patologii în care căile ascendente ale durerii fie devin hipersenzitive, chiar la stimuli minori sau normali (ex. dizestezie, cauzalgie, distrofie simpatică reflexă), fie devin autonome la un anumit nivel al SNC, situație în care durerea apare în lipsa unui stimul

(ex. anestezia dureroasă sau durerea membrului fantomă). Durerea pacienților cu cancer în fază terminală rămâne o problemă majoră în sistemul medical. Cu toate că medicația antialgică reprezintă prima linie de apărare pentru îngrijirea paliativă în această situație, ea nu funcționează întotdeauna (în special pentru durerea autonomă centrală), iar pacienții pot deveni refractari la tratament chiar și la doze mai mari decât cele terapeutice. Unele medicamente folosite în durerea cronică pot cauza efecte secundare la nivelul anumitor organe (ficat sau rinichi), precum și dependență de ordin fizic sau psihosocială. În momentul în care aceste situații sunt indentificate, neurochirurgii pot fi de ajutor. Cel mai bun tratament pentru o anumită patologie variază adesea în funcție de specificitatea cazului și de expertiza chirurgului. Problemele pot fi complexe și nu sunt mereu simple sau clar definite. Încercarea de a trata un sindrom de durere cronică dintr-o perspectivă pur organică sau fizică este puțin probabil să funcționeze sau să conducă la un răspuns durabil, doar dacă problemele psihosociale strâns legate sindromului algic sunt tratate concomitent.

Sindroame cu tratament specific

Există sindroame algice specifice, de obicei corelate cu nervii cranieni, care au un istoric îndelungat de succes terapeutic prin proceduri neurochirurgicale. În aceste sindroame, recunoașterea corectă, diagnosticul de sindrom și prezentarea rapidă la neurochirurg, vor duce adesea la cel mai bun rezultat pentru pacienții afectați.

Nevralgia trigeminală

Nevralgia trigeminală este un sindrom algic facial care afectează teritoriul de distribuție al nervului trigemen (nervul cranian V). Aceasta este, de regulă, unilaterală, dar în cazuri rare (între 2–4%) poate fi bilaterală. Nevralgia trigeminală se caracterizează prin episoade dureroase de tipul șocului brusc sau de tip durere înțepătoare, ca tăietura de cuțit, care iradiază pe una sau mai multe dintre ramurile trigeminale. La început, durerea tinde să dureze doar câteva secunde înainte să se sfârșească la fel de brusc precum a început. Mai târziu în evoluția sindromului, șocurile dureroase pot fuziona temporar sau se pot grupa într-o salvă de fasciculații tetanice care pot da impresia că durerea durează câteva minute înainte de a se remite. La început, pacienții nu acuză durere sau altă simptomatologie trigeminală între episoade. Durerea apare spontan și într-o manieră imprevizibilă, dar poate fi declanșată și de stimularea tactilă a ramurilor nervului trigemen (ex. vântul, spălatul pe dinți, spălatul pe față, aplicarea machiajului, vorbitul sau chiar masticația). Prin condiționări de operare, pacientul învață repede ce acțiuni să evite. Examenul neurologic este aparent normal, dar un examen amănunțit evidențiază o ușoară hiperalgie (între 10–20%) în teritoriul medial de inervație al V2 sau V3 la până la o treime dintre pacienți. Această incidență crește odată cu cronicizarea sindromului și cu tentativele chirurgicale de tratament. Perioade spontane de remisie care durează până la 6 luni de zile sunt frecvente (la până la 50% dintre pacienți), dar recurența este o regulă, deoarece sindromul este unul lent progresiv ca severitate, frecvență și distribuție trigeminală. Durerea din nevralgia trigeminală este atât de intense, încât pacienții se vor opri imediat din orice activitate desfășurată și vor rămâne nemișcați până la încetarea durerii. Înainte de dezvoltarea tehnicilor neurochirurgicale, era probabil întrecută doar de cancer în topul patologiilor care împingeau pacienții spre suicid.

Diagnosticul diferențial include sindromul articulației temporo-mandibulare, nevralgia postherpetică, cefaleea în ciorchine și dezaferentarea durerii faciale. Aproximativ 98% dintre cazuri sunt considerate idiopatice, cauza probabilă fiind compresia nervului de către o structură vasculară care duce la afectarea mielinei în zona de intrare a rădăcinii nervoase. Restul de 2% dintre pacienți includ bolnavii cu scleroză multiplă (~2% dintre pacienții cu scleroză multiplă vor dezvolta nevralgie trigeminală), infarctele lacunare ale trunchiului cerebral la nivelul nucleilor nervului trigemen sau procese înlocuitoare de spațiu la nivel de cavum Meckel sau la nivelul unghiului ponto-cerebelos (ex. tumori, leziuni chistice, anevrisme sau MAV). IRM este utilă pentru a exclude aceste cauze posibile, dar nu exclude compresia vasculară, având în vedere dimensiunea și multitudinea vaselor evidențiate la explorarea chirurgicală.

Terapia inițială implică medicamente anticonvulsivante pentru a crește pragul de excitabilitate al complexului trigeminal. Carbamazepina și oxcarbazepina s-au dovedit a fi cel mai eficient tratament medicamentos în studiile clinice, având aceeași eficacitate pe termen scurt. Oxcarbazepina este de preferat, deoarece are o toxicitate mai scăzută și efecte secundare mai reduse, dar lipsesc datele de urmărire pe termen lung, cum sunt cele disponibile pentru carbamazepină. Aproximativ 95% dintre pacienții cu nevralgie trigeminală răspund la tratamentul anticonvulsivant inițial. Din păcate, unii pacienți prezintă reacții adverse, reacții medicamentoase idiosincrazice sau tind să devină treptat refractari la dozele crescute administrate, pe măsură ce sindromul progresează. Din aceste motive, la aproximativ 56% dintre pacienți, terapia cu carbamazepină va eșua în termen de până la 16 ani. În ciuda acestor observații, pacienții cu nevralgie trigeminală sunt supuși la proceduri stomatologice repetate pe o perioadă de câțiva ani, până se ajunge la un diagnostic corect; în medie, aceștia prezintă simptome de >5 ani și sunt văzuți de 2–4 neurologi până la îndrumarea spre un neurochirurg.

Într-un serviciu neurochirurgical cu experiență, decompresia microvasculară a nervului trigemen duce la remisia completă a simptomatologiei (lipsa durerii, sistarea tratamentului medicamentos) la aproximativ 80% dintre pacienți, iar acest rezultat persistă la 70% dintre cazuri timp până la 20 de ani. Alte opțiuni importante de tratament paliativ, includ proceduri care implică lezarea selectivă și parțială a ganglionului trigeminal sau a rădăcinii nervoase prin căldură (lezarea cu radiofrecvență percutanată), substanțe chimice (rizotomie cu glicerină percutanată), strivire mecanică (compresie percutană cu balon) sau radiații puternic concentrate (radiochirurgie stereotactică gamma-knife). Ultimele patru proceduri nu se adresează cauzei, fiind concepute pentru a trata simptomul. Ca proceduri paliative, toate sunt inițial eficiente în aproximativ 65–80% dintre cazuri (duc la dispariția durerii cu sau fără medicamente la 1 an). Cu toate acestea, fiecare are o rată anuală de recurență de aproximativ 6–10%, astfel încât până la 5 ani după tratament, acest număr scade la aproximativ 50%. De obicei, este necesară repetarea intervenției paliative. În prezent, radiochirurgia stereotactică pare să aibă cea mai mică rată de apariție a amorțelii post-terapeutice, aceasta fiind o metodă de tratament neinvazivă. Din păcate, această metodă de tratament nu are o eficiență imediată, maturarea leziunilor și efectul

terapeutic necesitând, de regulă, 6–8 săptămâni (cu variații de la câteva zile până la 6 luni).

BIBLIOGRAFIE RECOMANDATĂ

Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J, et al; DESTINY II Investigators. Hemicraniectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *New Engl J Med*. 2014;370(12):1091–1100.

Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid hemorrhage. *New Engl J Med*. 2017;377(3):257–266.

Sanai N, Mirzadeh Z, Berger MS. Functional outcome after language mapping for glioma resection. *New Engl J Med*. 2008;358(1):18–27.

MODELE DE ÎNTREBĂRI

ÎNTREBĂRI

Alegeți un singur răspuns pentru fiecare întrebare.

1. Ce procent din volumul bătaie (al fiecărei bătăi cardiace) este destinat creierului?
   - A. 5%
   - B. 20%
   - C. 40%
   - D. 60%
   - E. 80%

2. Care este primul pas în evaluarea unui pacient cu un traumatism cranian acut?
   - A. Evaluare CT
   - B. Examen neurologic
   - C. ABC (căi aeriene, respirație și circulație)
   - D. Scor GCS
   - E. Evaluare IRM

3. Care dintre următoarele variante este corectă?
   - A. TPA intravenous nu poate fi administrat în primele 3 ore de la debutul unui accident vascular.
   - B. Fereastra terapeutică maximă pentru TPA este, de regulă, de 3–6 ore după accidentul vascular produs prin embolia sau tromboza ACI.
   - C. TPA ar trebui administrat doar după 12 ore de la debutul accidentului vascular.
   - D. TPA poate fi administrat la până la 36 ore după debutul infarctului, în cazul afectării circulației vertebrobazilare.
   - E. TPA poate fi administrat pentru orice AIT.

4. Un bărbat în vârstă de 27 de ani este adus la camera de gardă în urma unui accident rutier în care a căzut și a suferit o lovitură la cap. Examenul CT decelează o fractură a osului temporal și un hematom lenticular. Care dintre următoarele este cel mai potrivit diagnostic diferențial?
   - A. Hematom subdural
   - B. Hematom epidural
   - C. Hemoragie subarahnoidiană
   - D. Hematom intraparenchimatos
   - E. Accident vascular cerebral

5. Care este tipul de cancer care metastazează cel mai frecvent la nivelul SNC?
   - A. Cancer pulmonar
   - B. Cancer de prostată
   - C. Sarcomul Ewing al osului
   - D. Carcinomul renal
   - E. Gliomul

RĂSPUNSURI ȘI EXPLICAȚII

1. **Răspuns: B**

   Douăzeci la sută din fluxul sanguin este destinat creierului, ceea ce demonstrează importanța vascularizației sale optime. Cu excepția inimii, creierul primește cu prioritate aport sanguine. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, consultați secțiunea Circulația cerebrală.

2. **Răspuns: C**

   Chiar înainte de efectuarea examenului neurologic și a evaluării CT în context traumatic, este important ca funcțiile respiratorie și circulatorie să fie evaluate și tratate cu prioritate în cazul unui traumatism cranian Pentru mai multe informații legate de acest subiect, consultați secțiunea Evaluarea leziunilor acute.

3. **Răspuns: B**

   TPA poate fi administrat în primele 6 ore de la un accident vascular ischemic, în încercarea de a reperfuza teritoriul afectat. Există studii în desfășurare care au ca scop extinderea aceste ferestre terapeutice, însă în prezent, standardul este reprezentat de primele 6 ore. Din acest motiv, este imperios necesar ca evaluarea neurologică să se efectueze în cel mai scurt timp posibil. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, consultați secțiunea Infarctul ischemic cerebral.

4. **Răspuns: B**

   Fractura osului temporal este cel mai frecvent asociată cu lezarea AMM, cu producerea unui hematom epidural. Hematomul epidural reprezintă o urgență chirurgicală. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, consultați secțiunea Hematomul epidural.

5. **Răspuns: A**

   Cele mai frecvente tipuri de cancer care metastazează la nivelul creierului sunt cancerul pulmonar, mamar, de piele, gastro-intestinal și renal. Întrucât cancerul pulmonar este cel mai des întâlnit dintre tumorile anterior enumerate, acesta metastazează cel mai frecvent la nivel cerebral. Pentru mai multe informații legate de acest subiect, consultați secțiunea Tumorile cerebrale secundare (metastatice).

Index

Notă: Paginile urmate de f indică figuri, iar t înseamnă tabel.

A

AAA. *Vezi* Anevrism de aortă abdominală (AAA)
Abces anorectal, 237
  tablou clinic și evaluare 237
  tratament al, 237
Abces cerebral, 694f, 699-700
Abces epidural, 716
Abces pulmonar, 501
Abces. *Vezi abcese specifice*
Abcese hepatice
  abces amibian, 323-324
  abces piogenic, 323
  chist hidatic, 324,325f
Abcese intra-abdominale, 411
Abcesul amibian, 323-324
Abcesul de psoas, 83, 83f
Abcesul perirectal, 81
Abcesul piogenic, 323
Abdomen
  acut, 410
  examinarea, trauma în sarcină, 104-105
  radiografiile abdominale simple 250
Abdominoplastia, 474, 474f
Ablație cu ac transuretrală, 638
Abord anterior, 133
Abord extraperitoneal total (TEP), 134
Abord transabdominal preperitoneal (TAPP), 134
Abordul Ivor-Lewis, 153
Abuz asupra copilului, 421, 423t
Acalazia, 158-160, 159
  tratamentul în, 159, 160f
Acarboză, 183t
Acetaminofen, 121, 392, 392t
ACG (arterita cu celule gigante), 494
Acid hialuronic, 476-477
Acid micofenolic (Myfortic), 351t, 352
Acid Poly–L–lactic, 476–477
Acid tricloroacetic (ATA), 476
Acidoză metabolică, 20-21
Acidoza respiratorie, 20
Acizi biliari dehidroxilați, 242
Acizi biliari, 243
ACTH (hormon adrenocorticotrop), 698
Adenită cervicală, 579-580
Adenită granulomatoasă cervicală, 580
Adenoame bilaterale, 306
Adenoame pituitare, 697
Adenocarcinom apendicular, 214
Adenocarcinom de mucoasă, 252
Adenocarcinom, 151, 207
  prevalența, 151
Adenom hepatic, 320-321, 320f
Adenom suprarenalian, 306
Adenom toxic, 297
Adeocarcinom gastric, 172
„Adevărata" leziune inhalatorie, 111
Adrenalectomie bilaterală, pentru feocromocitom, 312
Adrenalectomie cu prezervarea corticalei, pentru feocromocitom, 312
Adventice (țesut paracsofagian), 141
AE. *Vezi* Atrezie esofagiană (AE)
Afazie expresivă (non-fluentă), 676
Afecțiuni colonice benigne
  diverticuloză, 221-223
    tablou clinic, 223-224
    tratament, 224
  hemoragie diverticulară, 224-225
    tablou clinic și evaluare, 225
    tratament, 225
Afecțiuni duodenale benigne
  boala ulcerativă peptică complicată
    boală refractară, 177-179
    hemoragie, 176-177
    perforație, 176
    stenoza gastrică, 177
    tablou clinic și evaluare, 175-176
    tratament, 176
  polip duodenal, 179
  ulcer duodenal necomplicat
    investigații diagnostice, 174-175
    tablou clinic și evaluare, 174
    tratament, 175
Afecțiuni gastrice benigne
  gastrită acută, 171
  gastrită de stress, 171-172
  polipi gastrici, 172
  sindrom Mallory-Weiss, 172
  ulcerul gastric, 169
    clasificare, 170
    tablou clinică și evaluare, 170
    tratament chirurgical, 172
    tratament medical, 171
AFP (α-fetoproteina), 670
AGD (artera gastroduodenală), 258
Agenți hemostatici, 40
Agenți nefrotoxici, 59
AINS. *Vezi* Antiinflamatoare nonsteroidiene
AJCC (American Joint Committee on Cancer), 367
Alcaloză metabolică, 21
Alcaloza respiratorie, 21
Aldosteron, 305, 305t
Aldosteronismul primar (AP), 306–307
Alemtuzumab (Campath), 351t, 353
Alloderm, 433
Allografa cardiacă umană ortotopică, 361f
Allografa renala heterotopica umana, 354
Allografă, 348, 433
Allografe din culturile epidermale , 117
AlloMax, 433
Amastie, 278
Amaurosis fugax, 531
Amazia, 278
American Academy of Pediatrics (AAP), 558
American Joint Committee on Cancer (AJCC), 367
American Joint Committee on Cancer, 152
Aminoglutetimida, 306
Amitriptilina, 655
Ampicilină-sulbactam, 79t
Amputații, 463
Analgezice, 121t
Analgezicele parenterale, 248
Analiza balanței azotate, 30-31
Analiza risc–beneficiu, 127
Anastomoză ileo-anală cu rezervor, 228f
Anastrozol, 289
Anatmia flexorilor și examinare, 452, 454, 456-457f
Anatomia și evaluarea nervilor mâinii, 452, 453-456f
Anatomia și examinarea extensorului, 454, 457, 458f
Anatomia și funcția mușchiului lombrical, 456f, 457

Anatomia unității motorii, 452
Anatomia vasculară, a mâinii, 459-460, 460f
Androgen, 305t
Anemia hemolitică, 338-339, 339t
Anemii hemolitice autoimune dobândite, 338
Anestezice locale la copii, 392t
Anevrism aterosclerotic fusiform, 514, 515f
Anevrism bilateral de artere iliace, 518f
Anevrism de aortă abdominală (AAA)
  complicațiile reparării, 518-519
  localizarea și incidența, 515t
  repararea endovasculară a, 517
  repararea, 518f
  tratamentul, 516-518, 517-519, 517-519f
Anevrism de arteră femurală, 520
Anevrism sacular aterosclerotic, 514, 515f
Anevrisme periferice, 519–520
Anevrisme saculare integre, 691
Anevrisme, 497, 498f, 514-515. *Vezi și anevrisme specifice*
  clasificare a, 515f
  de arteră subclavie, 544, 545f
  etiologie a, 516t
  tablou clinic, 515-516
  tomografia computerizată a, 517f
Anevrismele de arteră poplitee, 519
Angiografie cerebrală, 683-684
Angiografie coronariană, 485, 486f
Angiografie mezenterică, 225
Angiografie prin rezonanță magnetică (ARM)
  pentru boala ocluzivă arterială periferică, 523
  pentru boli cerebrovasculare, 533, 533f
  pentru ischemia cronică intestinală, 528
Angiografie prin tomografie computerizată (ATC)
  pentru boală arterială periferică ocluzivă, 523
  pentru boală cerebrovasculară, 533, 533f
  pentru disecție de aortă, 496, 497f
  pentru hipertensiune portală, 329f
  pentru ischemie intestinală cronică, 528
  pentru splină, 337
Angiomiolipom, 645
Angiopatie amiloidă, 691
Angioplastia coronariană transluminală percutanată (PTCA), 486, 487f
Angioplastia și stentarea proximală cu balon a arterei mezenterice, 527
Angioplastia transluminală percutanată (PTA), 523–525
Anomalii de arc branhial, 581t
Anomalii limfatice, 544-546
Anomalii testiculare, 669
Anorhie, 669
Anotie, 469
Antagoniști beta-adrenergici, pentru disecția de aortă, 496
Antibioterapia perioperatorie, pentru prevenția infecțiilor chirurgicale, 76–77, 76–77t
Antibiotice
  empirice, pentru pneumonia asociată ventilației mecanice, 79
  pentru apendicită, 411
  pentru enterocolita necrozantă, 402
  pentru osteomielită și discită, 716
  pentru plăgi contaminate, 431
  pentru prostatită, 636
  pentru sindromul de intestin scurt, 403
  perioperatorie, pentru infecții chirurgicale, 76-77, 76-77t
  profilactice
    pentru endocardita bacteriană, 492-493, 493t
    pentru fracturile de mandibulă, 443
Anticorpi donator specifici anti- HLA, 349
Anticorpi monoclonali (OKT3), 351t
Anticorpi reactivi pe panel (PRA), 349
Antigenul specific prostatic (PSA), 637–639
Antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), 136, 169, 237
  ulcere provocate de, 170
Antitiroidiene de sinteză, pentru boala Graves, 297
Antrectomie, 177f
Anus imperforat, *vezi* Malformații ano-rectale
Anus și rect
  anatomie, 219
  abces anorectal
    tablou clinic și evaluare, 237
    tratament, 237
  anoscop, 220f
  boli cu transmitere sexuală
    infecții bacteriane, 239
    infecții virale, 239-240
  evaluare, 220-221
  fistulă perianală, 237
  fisuri anale, 238-239
  hemoroizi, 236
  prolaps rectal (procidență), 235
    tablou clinic și evaluare, 236
    tratament, 236
  tablou clinic și evaluarea patologiei anorectale, 235
  vascularizație, 217f
    tablou clinic și evaluare, 236
    tratament, 236-237
Anxietatea, 121
Aorta cu dublu lumen, 520
Aortită, 493
  arterită cu celule gigante, 494
  arterita Takayashu, 494
AP (Aldosteronism primar), 306–307
Aparat de acces vascular, 417
Aparat de închidere asistat de vaccum (V.A.C.), 432
Apendice destins, 212, 212f
Apendice vermiform, 211
Apendicectomie incidentală, 213
Apendicectomie la distanță, 411
Apendicectomie, 213
Apendicită, 210, 410
  acută, 83
    anatomie, 211
    complicații, 213
    diagnostic diferențial, 212-213
    fiziopatologie, 211
    importanță și incidență, 211
    simptomatologie, 214
    tablou clinic și evaluare, 211-212
    tratament, 213
  apendicectomie incidentală, 213
  complicații, 411
  management non-chirurgical, 213
  tablou clinic și evaluare, 411, 411f
  tratament, 411
  tumori apendiculare, 213-214
Apligraf, 433
Apneea obstructivă în somn, 569
ARM. *Vezi* angiografia prin rezonanță magnetica (ARM)
Arsura prin flacără, 112
Arsuri
  a fetei dorsale a mâinii, 110f
  afecțiuni cutanate, 122-123
  controlul infecției, 117-118
  de profunzime „nedeterminată", 109
  excizia leziunilor și grefarea pielii, 116-117
  infecții chirurgicale ale țesuturilor moi, 123
  la copii, 421, 422f
  leziuni de arsură, 111f
    fiziopatologie, 108-110
    manifestări ale, 110
  leziuni inhalatorii, fiziopatologie, 110-112
  manifestări ale, 110
  perioada de acoperire a leziunii, 116
  probleme speciale în îngrijirea arsurilor
    arsuri chimice și electrice, 119-120
    îngrijirea pacientului în ambulatoriu și a arsurilor minore, 120
    tratamentul altor leziuni în unitatea de arși, 122
  șoc, 114
  suport nutrițional, 118
  tratamentul definitiv al pacienților cu arsuri
    perioada de resuscitare, 114-116
  tratamentul inițial al pacienților cu arsuri
    evaluare inițială, 112
    evaluare secundară, 112
    oprirea procesului de ardere, 112
    resuscitare, 112

trasferul către un centru de arsuri, 112-114
Arsuri chimice 119-120
Arsuri de gradul trei
pierderi, 388-389
Arsuri electrice, 119-120
Arsuri epidermice, 108-109, 120
Arsuri profunde de grosime parțială, 120
Arsuri toată grosimea, 109-110, 110f, 421
Arsurile de adâncime parțială, 109
Arsurile prin flamă electrică , 111
Artera Adamkiewicz, 704
Artera brahiocefalică, 493
Artera gastroduodenală (AGD), 258
Artera hepatică dreaptă înlocuită, 258
Artera vertebrală cu fracturi cervicale, 708
Arteriografie, 532
Arterita cu celule gigante (ACG), 494
Arterita Takayasu (TA), 494
Articulația temporo-mandibulară blocată. *Vezi* Tetanos
Articulațiile Luschka, 626
Artrita posttraumatică, 594
Artrita reumatoidă, 620–621, 620f
Artrita septică, 617-618, 617f
Artrită, mână, 466. *Vezi* și artrite specifice
Artroză, 620
Ascită, 330-331
Asistolă, 59
Aspartat aminotransferaza (AST), 244
Aspirație, de corp străin la copii, 422-423, 423f
Aspirină, 40, 54, 169, 488, 533
AST (aspartat aminotransferaza), 244
Astrocitom de grad scăzut, 693f
Astrocitom, 695-696, 715
AT (arterită takaysu), 494
Atac ischemic tranzitor (AIT), 689-690
Atac ischemic tranzitor (AIT), 689-690
ATC (acid tricloroacetic) ,476
ATC. *Vezi* Angiografie prin tomografie computerizată (ATC)
Atelectazie, 9-10
postoperatorie, tratament, 10
Aterectomie, 524, 524f
Ateroscleroză, 493
anevrism cu, 515
bifurcația carotidiană, modelul Glass al, 514f
evoluția în timp a, 513f
factori de risc pentru, 512, 514f
sechele ale, 513-514
semne de, 512
Atonie gastrică, 182
Atrezie
obstrucția colonului prin, 398
obstrucția duodenului prin, 396
obstrucția intestinului subțire prin, 397
Atrezie biliară
fiziopatologic, 403
prognostic, 404
tablou clinic și evaluare, 403
tratament, 403-404
Atrezie coanală, 565
Atrezie esofagiană, 394f
complicații ale, 395
fiziopatologie a, 395
prognostic al, 395
tablou clinic și evaluare a, 395
tratament al, 395
Atrezie intestinală, 397t
Audiometria ton–pur, 553
Audiometrie electrofiziologică, 554
Autoanticorpi anti receptor TSH (TRAb), 297
Autogrefă, 117, 348, 433, 491-492
Autogrtefă expandată, 117
Autoreglare cerebrală, 680-681
Avulsii, 431
Axa hipotalamo-hipofizo-adrenală (HHA), 5
Axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană, 293f
Axila, evaluare, 288
Azatioprină (Imuran), 351t, 352
Azoospermie, 672

B

Bacilul Calmette-Guerin (BCG), 659
Bacteroides fragilis, 219
Balanită xerotică obliterantă (BXO), 660, 661t
Balon de pulsație intra-aortic (BPIA), 489, 489f
Banda de resuscitare pediatrică Broselow, 105
Bandare gastrică ajustabilă (BGA), 187, 187f, 190f
complicații, 189-190
BAOP. *Vezi* Boala arterială ocluzivă periferică (BAOP)
Bariu, 144
clismă, 212, 220, 233f
esofagografie, 144
Barotraumă, 56
Basiliximab (Simulect), 351t, 353
BC (Boala Cushing), 306, 697
BCG (Bacillus Calmettte-Guerin), 659
Belatacept (Nulojix), 351t, 353
Benzile lui Ladd, 210
Benzodiazepine, 121t
antagoniști de receptori în encefalopatia hepatică, 331
Bevacizumab, 234
BGRNY (bypass gastric Roux-en-Y), 187, 187f
Bifosfonați, pentru hiperparatiroidism secundar, 302
BII (boala inflamatorie intestină), 225
Bilirubină, 243
hipersecreție, 243
Billroth I, 181
Bioprotcze, 491
Biopsie cu ac gros, 367, 379
Biopsie de arteră temporară, 494
Biopsie cxcizională, 367
Biopsie prin puncție-aspirație cu ac fin (FNAB), 366
Biopsie, prostată, 639
Biopsii ale mucoasei, 181
Blefaroplastie, 475, 475f
Blocante de canale de calciu
pentru boala cardiacă ischemică 486
pentru sindromul Raynaud, 544
Boală arterială
anatomie, 512, 513f
anevrisme, 514-515
anevrisme aortice, tratamentul pentru, 516-518, 517-519, 517-519f
anevrismele periferice, 519-520
clasificare a, 515f
complicațiile reconstrucției, 518-519
etiologie, 516t
localizare și incidență, 515t
tablou clinic, 515-516
tomografia computerizată, 517f
ateroscleroza, 512-514, 513-514f
boală arterială peri ferică ocluzivă
daignostic imagistic în bolile vasculare, 523, 523f
evaluare, 522-523, 522f
fiziologie, 520-521, 521f
managementul chirurgical, 526f, 526-527, 526t
managementul medical, 523
tablou clinic, 521-522
tratament endovascular, 523-525, 524f
disecția de aortă, 520
hipertensiunea reno-vasculară, 529f
diagnostic, 528-529
tratament, 529
insuficiența cerebrovasculară, 530-531, 531f
tablou clinic, 531-533
tratament, 533-534
insuficiență vertebro-bazilară, 534, 534f
ischemie mezenterică cronică, 527f
manifestări clinice și diagnostic, 527
tratament, 527-528
ocluzie arterială acută
Boală arterială ocluzivă femuro-poplitee, 520
Boala Barrett, 151-152
Boala Bowen, 660, 661t
Boală cardiacă ischemică
diagnosticul, 486-486, 485-486f
istoric și examen clinic al, 484-485
fiziopatologie
tratamentul
intervenția percutană, 486, 487f
medical, 486
tratament chirurgical, 487-490, 488-489f
Boală cardiacă valvulară, 490

Boală cardiovasculară aterosclerotică, 484
Boală cerebrovasculară
accidentul vascular cerebral şi boala cerebrovasculară
accident ischemic tranzitor, 689-690
hemoragie anevrismală subarahnoidiană, 691-693, 692f
hemoragie intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
infarct cerebral, 690
demenţă, 702
dischinezii, 701-702
epilepsie, 701
evaluare a
examen neurologic, 681-683, 681-682t
neuroimagistică, 683-684
puncţie lombară, 683
infecţii cerebrale, 693-695f
abces cerebral, 699-700
empiem subdural, 698-699
malformaţii Chiari, 700-701
meningită, 698
tuberculoză, 698
leziune craniană, 684-685
evaluarea leziunilor acute, 685
fistulă post-traumatică de lichid cefalorahidian, 689
închisă, 686-689, 687-688f
lacerații ale scalpului, 689
monitorizarea şi controlul presiunii intracraniene, 685-686, 686t
penetrantă, 689
presiunea de perfuzie cerebrală, 686
tumori cerebrale
secundare (metastatice), 693-694
tumori cerebrale primare, 695-698, 697f
Boală cerebrovasculară, accident vascular cerebral şi hemoragie anevrismală subarahnoidiană, 691-693, 692f
accident ischemic tranzitor, 686-690
hemoragie intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
infarct cerebral, 690
Boală Crohn, 213, 242
intestin subţire
complicaţii ale, 204
diagnostic diferenţial, 201
fiziopatologie a, 200-201
semnificaţie şi incidenţă, 199-200
tablou clinic şi evaluare a, 201
tratament chirurgical, 203-204
tratament medicamentos, 201-203
Boală cronică, 72
Boală Cushing (BC), 306, 697
Boala de reflux gastroesofagian (BRGE)
cauze anatomice, 150
complicaţii, 148
diagnostic, 148
ecografie endoscopică (EuS), 149f
esofag Barrett, 151
investigaţii invazive, 148
modificări ale stilului de viaţă în tratamentul, 150t
proceduri chirurgicale antireflux, 150t
proceduri laparoscopice „mai puţin invazive", 149
simptome, 148
tratament, 148-149
tratamentul chirurgical, 150
Boala de valvă mitrală, 490-491
Boală de valvă tricuspidă, 491
Boală degenerativă a coloanei vertebrale, 710-711
degenerare discală şi herniere, 708-710, 709f, 710t
sindrom de compresie radiculară, 710
spondiloză şi spondilolistezis, 711
stenoză cervicală, 710-711
stenoză lombară, 711
Boală diverticulară
indicaţii chirurgicale ale, 224f
tratament chirurgical pentru, 224f
Boala duodenală malignă
adenocarcinom dudodenal, 180
sindrom Zollinger-Ellison, 179
prezentare clinică şi evaluare, 179
terapia tradiţonală pentru, 179-180
Boala Dupuytren, 466
Boala gastrică malignă
adenocarcinom gastric, 172
clasificarea adenocarcinomului gastric, 172
limfom gastric, 174
prezentare clinică şi evaluare, 172-173
tratament, 173-174
Boala Graves
tablou clinic şi evaluare, 297
tratament
Boală hepatică de etiologie alcoolică, 332
Boala Hirschsprung, 397t, 398-399, 399f
Boală intestinală inflamatorie, 225
Boala Legg-Calvé-Perthes, 614
Boala lui Plummer, 298
Boala Lyme, 621
Boala Ménière, 560
Boala ocluzivă arterială periferică (BOAP)
diagnostic imagistic în patologia vasculară, 523, 523f
evaluare, 522–523, 522f
fiziologie, 520–521, 521f
managementul chirurgical, 526f, 526–527, 526t
managementul medical, 523
tablou clinic, 521–522
terapia endovasculară, 523–525, 524f
Boală ocluzivă tibială, 520
Boala Osgood-Schlatter, 614
Boala Paget, 287, 628–629, 629f
Boala Parkinson, 701–702
Boala Peyronie, 663
Boala polichistică hepatică, 323, 323f
Boala Potts, 715
Boală renală cronică (BRC), 2
Boală renală în stadiu terminal şi transplantul renal. Vezi Rinichi, transplant
transplant hepatic şi. Vezi sub Ficat
Boala ulceroasă peptică (BUP), 169
Boală ulceroasă peptică complicată
caracter refractar, 177-179
hemoragie, 176-177
obstucţia evacuării gastrice, 177
perforaţie, 176
tablou clinic şi evaluare a, 175-176
tratament al, 176
Boală ulceroasă recurentă, 182
Boală valvulară aortică, 490, 491f
Boală vasculară a coloanei vertebrale
accidentul vascular al măduvei spinării, 712
hematom epidural, 712
malformaţii ale măduvei spinării şi fistula arteriovenoasă durală, 711-712
Boală venoasă
anatomie a, 534, 535f
embolism pulmonar
diagnostic al, 539
prevenţie a, 538-539
tablou clinic a, 538, 539t
tratament pentru, 539
fiziologie a, 534-535, 536f
insuficienţă venoasă cronică
diagnostic al, 540
tratament pentru, 541, 542f
presiunea venoasă, 536f
tromboză venoasă profundă
căi aeriene, 87, 88f
profilaxie, 537-538
tablou clinic a, 536-537, 537f
tratament pentru, 538
tromboză venoasă superficială, 535-536
vene varicoase
anatomie a, 539, 540f
incidenţă a, 539
vene varicoase primare, 529-540, 541-542f
Boala zgârieturii de pisică, 580
Boli ale ţesutului conjunctiv, 494
Boli vasospastice, 543-544
Boli virale
Bolile vasculogenice, disfuncţia erectilă şi, 672
Borrelia burgdorferi, 621
Botox, 476
BPIA (balon de contra-pulsaţie aortică), 489, 489f
Brahiterapie, pentru cancerul de prostată, 640
BRC (boală renală cronică), 2

BRGE. *Vezi* Boala de reflux gastroesofagian (BRGE)
Bronhoscopie cu fibră optică, 112
Bronhoscopie, 103
Bronşită, 143
Bucla Meyer, 676
BUP (Boala ulceroasă peptică), 169
Bupivacaină, 392t
Bursită calcaneană (fasciită plantară), 602-603
(BXO) Balanită xerotică obliterantă, 660, 661t
Bypass aorto-bifemural cu grefă, 525-526, 526f
Bypass arterial infrainghinal, 526t
Bypass cardio-pulmonar, 482-484, 483
Bypass de arteră coronară cu grefă (CABG), 487, 488f
  complicaţii postoperatorii, 488-490, 489f
  îngrijire preoperatorie şi postoperatorie, 488
  prognostic al, 490
Bypass gastric Roux-en-Y (BGRNY), 181, 182, 187, 187f

C

CA. *Vezi* Contuziile aortice (CA)
CABG. *Vezi* Bypass aorto-coronarian cu grefon (CABG)
CAD (cetoacidoză diabetică), 5
Căi aeriene
  evaluarea, 87, 87f
    în pediatrie, 105
    la pacientul cu arsuri, 112
    pacientului pediatric cu traumatisme, 420
Calciu, 19-20
  calculi, 647
Calciul seric, *vezi* Hipocalcemia
Calcul biliar
  ileus, 250-251, 251f
  litiază biliară
    analize de laborator, 244
    anamneză şi examen clinic, 243-244
    elementul central, 243
    epidemiologie, 242
    examinare imagistică, 244-246
    patogenie, 243
    tablou clinic şi tratament, 246-251
  pancreatită, 265
Calculi de cistină, 647
Calculi pigmentari, 243
Calculi ureterali, 647
Calculii de acid uric, 647
Cale biliară principală (CBP), 242
Calorimetrie indirectă, 23
Calot, triunghiul lui, 242
Campath (alemtuzumab), 351t, 353
Canal anal. *Vezi* şi Abces anorectal; Malformaţii anorectale
  anatomie a, 218f
Canal cistic, 242
Canal inghinal, 132
  anatomie, 131-132
Canale biliare extrahepatice, anatomie a, 243f
Cancer colorectal, 231
  metastaze, 322
Cancer de colon non-polipozic ereditar(HNPCC), 231-232
Cancer ductal in situ (CDIS), 286
Cancer. *Vezi* şi carcinoame specifice
  colon şi rect, 231-232
    prognostic al, 235
    screening al, 232
    tablou clinic şi evaluare a, 232-234
    tratament al, 234
  mamar
    elemente esenţiale în istoricul, 280t
    evaluarea diagnostică a, 282-283, 283-284f
    examinarea fizică a, 281-282
    factori de prognostic pentru, 287, 287t
    factori de risc, 280t
    ghiduri pentru screening, 282t
    masculin, 289
    probabilitatea specifică vârstei de, 281t
    recomandare pentru consiliere genetică, 281t
    recurenţă, 289
    sistemul de clasificare Breast Imaging Reporting and Data, 283t
    stadializare, 287
    tipuri de, 286-287, 286f
    tratament al, 288-290
    tumoră mamară, evaluare a, 284, 285f
    urmărire pentru, 287
Cancerul paratiroidian, 303
Capsula endoscopică, 207
Capsulă internă, 677
Captopril, 528
Carbamazepină, 716-717
Carbohidraţi, necesarul nutriţional de, 24
Carboxihemoglobină, 111t
Carcinom anaplazic, 299
Carcinom bazocelular (CBC), 370-373, 370f,371f, 372f
  caracteristici clinice şi histopatologice, 372
  tratament, 372-373
Carcinom bronhogen, 504
Carcinom coloid/mucinos, 287
Carcinom cortical suprarenalian (CCS), 306, 307-308
Carcinom cu celule de tranziţie, 636
Carcinom cu celule Mekel (CCM), 373-374
Carcinom cu celule scuamoase (CCS), 370-371, 371f, 373, 373f
  caracteristici clinice si histopatologice, 373
  prognostic ,373
  tratament, 373
Carcinom ductal infiltrativ, 286
Carcinom folicular, 298-299
Carcinom hepatocelular , 419
Carcinom hepatocelular (CHC), 321, 321f, 358
  tratamentul 321-322, 322t
Carcinom inflamator, 287
Carcinom intraductal, *vezi* cancer ductal in situ
Carcinom lobular infiltrativ, 287
Carcinom medular, 287
Carcinom papilar adevărat, 287
Carcinom tiroid
  carcinom anaplazic, 299
  carcinom folicular, 298-299
  carcinom medular, 299
  carcinom papilar, 298
  limfom, 299
Carcinom tiroidian medular (CTM), 299, 311-312
Carcinom tubular, 287
Carcinom uretral
  la bărbat, 665
  la femeie, 665-666
Carcinom verucos. *Vezi* Condyloma acuminatum gigant
Carcinomul papilar, 298
Carcinomul renal celular (CRC), 645–646, 646f
Cardiomiopatii, 53
Cardioplegie, 483
Cardura (doxazosin), 309, 312, 637
CAT (coagulopatie acută traumatică), 40
Catecolamine, 62, 312
Cateter Coudé , 673, 674f
Cateter Foley, 9, 102
  traumatismele vezicii urinare, 654
Cateter Impella, 489, 489f
Cateter în artera pulmonară direcţionat de flux, 479, 480-481f
Catetere urinare, 65
Cavitate abdominală, 96, 97f
Cavitatea orală şi faringele
  anatomie, 566, 567f
  anomalii congenitale, 569
  apneea obstructivă în somn şi sforăitul, 569
  faringita sau stomatita acută sau cronică, 568
  neoplasme, 569–570
  tablou clinic, diagnostic şi tratament
  tonsilectomia, 568t
Cavitatea toracică
  anatomia, 498-499
  prezentare clinică şi evaluare, 499
  fiziopatologie, 499
  fiziologia, 499
  tratament

abces pulmonar, 501
chirurgie torcoscopică 508-509, 508f
efuziune pleurală, 500, 500t
empiem, 501, 502f
hemoptizie, 499
neoplasme, 502-508, 503-504t, 503f, 505-507f, 507-508t
nodul pulmonar solitar, 499-500, 500f
operații de reducere a masei pulmonare, 508
pneumotorax, 501
trauma, 501-502
CBC. *Vezi* Carcinom bazocelular (CBC)
CBP (cale biliară principală), 242
CC (circulație cerbrală), 89-90
CCM (Carcinom cu celule Merkel), 373-374
CCS (carcinom cortical suprarenalian), 306, 307-308
CDIS (carcinom ductal in situ), 286
Cefalee în ciorchine, 716
Cefalosporină, 213
Cefazolin, 79t
Cefotetan, 79t
Cefoxitin, 79t
Ceftriaxonă, 79t, 668
CellCept (Micofenolat mofetil), 351t, 352
Celule B, 349
Celule roșii sangvine, transfuzia de, 43–44, 45t
mecanisme de declanșare, 43
trombocite, 43–44
utilizarea clinică de factor recombinant VII activat, 44
Celule T, 349
Celulită clostridiană, 80
Centru de arsuri, criterii de transfer către, 114, 114t
Cetoacidoză diabetică, 5
Cetuximab, 234
CHC, *vezi* carcinom hepato-celular (CHC)
Cheiloschizis, 467-468, 468f
Chestionarului Asociației Urologice Americane, 637
Chimioprofilaxie, 231
Chimioradioterapie, 156
Chimioterapie
efecte secundare ale, 290
oncologică și, 368-369
pentru cancerul de sân, 289
pentru nefroblastom, 418
Chimioterapie citotoxică, pentru cancerul de sân, 289
Chimioterapie neoadjuvantă, 155-156
Chirurgia conturului corporal
abdominoplastie, 474, 474f
chirurgia sânului, 472-474, 473f
lipectomia asistată prin aspirație, 474
Chirurgia plastică
chirurgia estetică
chirurgia de remodelare a corpului, 472–474, 473–474f
semnele de îmbătrânire la nivelul feței, chirurgie, 474–477, 475–476f
chirurgia mâinii, 450–451. Vezi și Leziunile mâinii
defecte congenitale
ale mâinii, 467, 467f
anomalii ale capului și gâtului, 468–469
cheiloschizis și palatoschizis, 467–468, 468f
diformități dobândite
reconstrucția capului și a gâtului, 472, 473f
reconstrucția escarelor de pat, 471, 472f
reconstrucția extremității inferioare, 470–471
reconstrucția peretelui abdominal, 471–472
reconstrucția perineală, 472
reconstrucția sânului postmastectomie, 469–470, 470f
managementul leziunilor cutanate benigne
leziuni, tipuri, 438, 440–441, 440f
tehnici pentru excizie, 441
reconstrucția rănilor mari și defecte tisulare, 432f
grefe de piele, 432–435, 434–435f
lambouri, 435–438, 436–440f
structura pielii, 427, 428f
traumatisme faciale
defecte de țesut moale, 441–442, 442f
fracturi faciale. Vezi Fracturile faciale
îngrijire de urgență, 441
vindecarea rănilor, 427–428, 428–430f
managementul rănilor, 431–432, 432t
material de sutură, 429
răni contaminate, 431
răni, tipuri și tratament, 429–431, 430f
chirurgia semnelor de îmbătrânire la nivelul feței, 474
blefaroplastie, 475, 475f
lifting facial, 475, 475f
materiale de umplere tisulară, 476-477
peeling asistat laser, 475
peeling chimic 476
rinoplastie, 475-476, 476f
toxina botulinică, 476
Chirurgia tractului digestiv, considerente nutriționale pentru, 35-36t, 36f
Chirurgie de reducere a greutății, 186t
Chirurgie estetică
chirurgia conturului corporal
abdominoplastie, 474, 474f
chirurgia sânului, 472-474, 473f
Lipectomia asistată prin aspirație, 474
chirurgia semnelor de îmbătrânire la nivelul feței, 474
blefaroplastie, 475, 475f
lifting facial, 475, 475f
materiale de umplere tisulară, 476-477
peeling asistat laser, 475
peeling chimic 476
rinoplastie, 475-476, 476f
toxina botulinică, 476
Chirurgie microvasculară, lambouri, 436, 439, 440f
Chirurgie reconstructivă, 119
Chirurgie toracoscopică video-asistată (VATS), 501, 508-509
Chirurgie toracoscopie 508-509, 508f
Chist artrosinovial, 466
Chist coledocian
congenital, 253-254
fiziopatologie a, 403
prognostic al, 404
tablou clinic și evaluare a, 403
tratament al, 403-404
Chist de arc branhial, 415, 468
Chist de duct tireoglos, 415, 415f, 468-469, 580f
Chist hepatic
boala polichistică a ficatului, 323, 323f
chist simplu, 323, 323f
neoplasm chistic, 323
Chist hidatic, 324, 325f
Chist mucos, 566
Chistadenocarcinom, 323
Chistadenom seros, 274
Chistadenom, 323
Chisturi bronhogenice, 394
Chisturi cervicale, 580-581
Chisturi neoplazice ale ficatului. *Vezi* Chisturi neoplazice
Chisturi parotidiene limfoepiteliale, 579
Chisturi. *Vezi* chisturi specifice
Chordee, 668
Cianură, 111
Cicatrici hipertrofe, 428, 430f
Cicatrizarea conjunctivei, 123
Ciclofosfamidă, 289
pentru hemangioame, 416
Ciclosporină (Sandimmune, Neoral, Gengraf), 351t, 352
CID (coagulare intravasculară diseminată), 40
Cinacalcet, 302
Circuitul extracorporeal al bypass-lui cardiopulmonar, 483f
Circulația hepatică, anatomie, 325, 326f
Circulație
evaluare, 88, 88t
pentru pacienții arși, 112

Circulație cerebrală (CC), 89-90
Circumcizie, 405, 663-664, 663f
Ciroză
carcinom hepatocelular și, 322
Clasificarea Child-Pugh și scorul Model for End-stage Liver Disease, 3, 4t
Cisticercoză, 698
Cistita bacteriană, 654, 655t
Cistită interstițială, 655
Cistometrogramă (CMG), 649
Cistoscopie, 223, 637, 649
Cistouretrogramă de golire (VCUG), 650
Cistouretroscopie, 649
Citologie prin FNA. *Vezi* Citologie prin puncție-aspirație cu ac fin
Citologie prin puncție-aspirație cu ac fin (FNA)
în cancerul de glade salivare, 579
în evaluarea nodulului tiroidian, 294, 294f, 296f
Citopenie și, 340
Clasificarea Child-Pugh modificată, 324, 329t, 332
Clasificarea Child-Pugh modificată, a hemoragiilor variceale, 328, 329t
Clasificarea Salter-Harris a fracturilor placilor de creștere, 588
Claudicația neurogenă, 704,711
Claudicație, 521
Clemă Gomco, 663
Clema Plastibell, 664
Clindamicină, 286
Clonidină, 121t
Clopidogrel (Plavix), 40, 43-44, 533
Clorhidrat de difenoxilat, 183t
CMG (cistometrogramă), 649
Coagulare intravasculară diseminată (CID), 40
Coagulopatie acută traumatică (CAT), 40
Coarda vocală
paralizie, 575, 575f
rețele, 573
Colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă (CPER), 258
Colangiocarcinom distal, 253
Colangiocarcinom extrahepatic, 253
Colangiocarcinom, 322
prognostic al, 253
Colangită, acută, 249
Colateralizarea sistemică portală, locuri, 324, 328f
Colecistectomia profilactică, 251
Colecistită
acută, 82, 244, 246-248, 247f
diagnostic al, 248
management inițial al, 248
pacienți cu, 248
cronică, 248-249
Colecistită acută gangrenoasă, 248
Colecistită acută, emfizematoasă, acută, 248
Colecție lichidiană, 116f
Colecții lichidiene, acute, 262t
Coledocolitiază, 249
management al, 249
Colesteatom, 556, 559
Colestiramină, 181, 183t, 403
Colică biliară, 249
Colită Crohn, 227f, 228t
Colită ulcerativă, 225-226, 227f, 228t
tablou clinic și evaluare a, 226
tratament al, 226-227
Coloana lombară, 622-625, 624f
Colon
adenocarcinom al, 232f
anatomie a , 216-218
cancer, 233t
rezecție chirurgicală indicată pentru, 233f
decompresie endoscopică a, 230
endoscopie, 220f
evaluare a, 220-221
evaluare endoscopică a, 223
funcția digestivă a, 219
inervație a, 217
interpoziție, 153
leziune, 100-101
obstrucție, 398-399, 399f
perete, straturi ale, 216f
permite hernierea, 189
vascularizație a, 217, 217f
Colostomie, aspect lateral și anterior al, 222f
Comoție, 686-687
Complex de histocompatibilitate (HLA), 349
Complexul areolomamelonar, reconstrucție, 469-470
Complexul osteomeatal, 561
Complianță, 656
Complicații intraoperatorii, sângerare și, 40
Complicații postgastrectomie
atonie gastrică, 182
boala ulceroasă marginală și recurentă, 182
dezechilibre metabolice, 182
diareea postvagotomie, 181
medicație utilă, în legătură cu sindroamele, 183t
obstrucția ansei aferente, 181
reflux gastric alcalin, 181–182
sindromul de ansă oarbă, 181
sindromul de dumping precoce, 180
sindromul de dumping tardiv, 180–181
Complicații postoperatorii
atelectazia, 9–10
dehiscența plăgii operatorii, 10
febra, 10–11, 77, 77t
infecțiile de plagă, 10
Compresie de joncțiune toracolombară, 708
Compresii toracice și fracturi prin explozie, 708
Concentrația bicarbonatului, 20
Condiloame acuminate gigante, 371, 660, 661t
Condiții operatorii neonatale. *Vezi* condiții specifice
Condrosarcom, 502
Consiliere genetică
pentru testarea mutației RET, 312
recomandări, 281, 281t
Consilierea nutrițională preoperatorie, 184
Consultul oftalmologic, 122
Continență fecală, fiziologie a, 219
Contracții în masă, 219
Control asistat (AC), 56
Contuzie cerebrală, 688-689
Contuzie, 431, 688-689
Contuzii aortice (CA), 95
tablou clinic și evaluare , 494-495
tratament, 495
Convertor Piggyback, 359
Copil mare, afecțiuni chirurgicale ale. *Vezi* afecțiuni specifice
Cordul
anatomia, 479, 480f
boala cardiaca ischemica
fiziopatologia, 484
tablou clinic și evaluare, 484-486, 485-486f
tratamentul, 486-490, 487-489f
bypass cardio-pulmonar și protecția miocardului, 482-484, 483f
functia si evaluarea, 479-482, 480-481f, 482t
profilaxia antibiotică pentru prevenirea endocarditei bacteriene, 492-493, 493t
transplant
complicații, 360-361
considerații chirurgicale, 360, 361f
indicații pentru, 360, 360t
prognostic, 361
valvulopatie aortica, 490, 491f
valvulopatie mitrală, 490-491
Corp străin
aspirație la copii, 422-423, 423f
ingestie, 162
la copii, 423-424, 423-424f
traumatisme penetrante cu, 97, 97f
Corpi Heinz, 334, 341
Corpi Howell-Jolly, 334, 341
Corpii Pappenheimer, 334, 341
Corpul vertebral, fractură a, 92
Cortex suprarenal 304-306, 305t
Corticosteroizi
pentru abces cerebral, 700
pentru imunosupresie, 351t, 352
Cortisol, 305
Cortizon, 305t

Cortul cerebelului (tentorium cerebelli), 676
Cosimțământ informat, 6-7
Cotul jucătorului de tenis (epcionilită laterală), 602
Coumadin. *Vezi* Warfarină
CPAP (presiune pozitivă continuă în căile aeriene), 56, 569
CPER (colangio-pancreatografie endoscopică rctrogradă), 258
Craniotomie, 698
CRC (carcinomul renal celular) , 645–646, 646f
Creier
  accidentul vascular și boala cerebrovasculară
    accident vascular ischemic tranzitor, 689-690
    accident vascular ischemic, 690
    hemoragic intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
    hemoragie subarahnoidiană anevrismală, 691-693, 692f
  anatomie și fiziologic, 676-678, 677-679f
    autoreglarea cerebrală, 680-681
    circulația cerebrală, 678-680
    circulația lichidului cefalorahidian, 680, 680f
    hernierea țesutului cerebral, 680-681
    presiunea de perfuzie cerebrală, 680-681
    presiunea intracraniană, 680-681
  funcții, criterii pentru determinarea încetării funcției, 346, 346t
  herniere, 680-681
  metastaze, 289
  moarte, 63, 683
    donarc de organe după, 347
  potențialcle evocatc auditive alc trunchiului cerebral, 554
  tumori, 693-695f
    tumori ccrebrale primare, 695-698, 697f
    secundare (metastatice), 693-694
Cricotiroidotomie deschisă, 87, 88f
Cricotiroidotomie, deschisă, 87, 88f
Cricotirotomic, 583
Crioterapie, pentru canccrul de prostată, 640
Criptorhidism, 669
  fiziopatologie a, 408
  prognosis al, 409
  tablou clinic și evaluare a, 408-409, 408f
  tratament al, 409, 409f
Criză addisoniană, 309
Criză suprarenaliană, 52
Crup, 574
Cryovein, 526
CTM (carcinom tiroidain medular), 299, 311-312

D

Daclizumab (Zenapax, Zinbryta), 351t
Danazol, 284
Dapsonă, 122
Debit cardiac, 481
Debridarea flictenelor, 109f
Debridarea țesutului devitalizat, 122
Defecație, 219
Deficit de baze, 65
Deficit de tiamină, 188
Deficit de Vitamina B12, 188
Deficite extracelulare izotone, 16
Deficitul de fier, 188
Degenerare discală, 708-710, 709f, 710t
Degerături
  mâini, 464
  urechi, 556
Deget în ciocan, 461, 607, 608f
Deget în ciocan, 607, 608f
Dehiscența acută de plagă chirurgicală. *Vezi* Eviscerația
Dehiscență, 10
Delirium, 63
Demență, 702
Depleție volumică, izoton vascular, 15-16
Depunere de colagen, 70
Derm artificial, 117
DermACELL, 433
DermaSpan, 433
Dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP), 383, 384f
DermMatrix, 433
Dermoide, 715
  chisturi, 415, 581
Desmoid (fibromatoză agresivă), 383-384, 384f
Detrusorul „hiperactiv", 657
Dexmedetomidină, 121t
DFSP (Dermatofibrosarcoma protuberans), 383, 384f
Diabet zaharat, 72
  hiperglicemie a, 72
  managementul perioperator al pacientului cu, 4-5
Diafiză, 586
Diafragm, 100, 100f
Diagrama Lund și Browder, 112, 113f
Dializă, 60, 61f, 353
Diarcea postvagotomie, 181
Diastaza rectală, 127, 127f
Diatrizoatc (Gastrografin), 397-398
Diazepam, 121, 121t
Dicloxacilin, 286
Diformitatea nazală posttraumatică, 475--476, 476f
Diformități angulare de membrelor, 611
Dilantin, 122
Dimensiunea ansei Roux, 186
Dimetilsulfoxid, 655
Disc negru, 709
Discită, 715-716
Disecția parțial boantă, 155f
Disecție de aortă, 494, 520
  anatomie și clasificaree, 495-496, 496f
  fiziopatologie, 495
  tablou clinic și evaluare, 496, 497f
  tratament, 496-497, 497f
Disecție manuală oarbă, 154
Disfagie, 123, 567-568, 573
  îmbunătățire imediată a, 156
Disfonie, 571
Disfuncția renală, 60
  managementul perioperator al pacientului, 2–3
  vârstnici, 106
Disfuncție erectilă
  factori psihogeni, 672
  hiperprolactinemie, 672
  leziuni neuropate, 672
  sindroame endocrinologice, 672
  trtament al, 672-673
  tulburări vasculare, 672
Disfuncție hepatică
  management-ul perioperator al pacientului cu , 3-4, 3t
Disfuncție mucociliară. 564-565
Disfuncție neurologică
  delirium, 63
  injurie cerebrală traumatică (ICT), 63
  moarte cerebrală, 63
  sedare/analgezie, 63
  sindromul de sevraj la alcool, 63
Disinergia detrusor-sfincter, 658-659
Disjuncție acromio-claviculară 607
Dislocația fracturii lombosacrate, 708
Dispepsie, 248
Displazie
  dezvoltare a, 148
  management al, 148
Displazie fibroasă, 502
Displazie fibromusculară, 528, 528f
  tratament pentru, 529
Dispozitiv pentru fixare externă, 592
Dispozitive de asistență ventriculară (VAD), 54
Dispozitive dc fixare internă, 591
Distensie gastrică, 420
Ditropan (oxibutină), 656
Diversie biliopancreatică, 186f, 187
Diverticul epifrenic, 161
Diverticulită, acută, 223
Diverticuloză, 221-223
  hernierea mucoasei caracteristică pentru, 222f
  tablou clinic, 223-224
  tratament al, 224
Diverticulul csofagului medial, 161
Diverticulul Meckel, 412
  anatomia, 209, 209f
  prezentare clinică și evaluarc, 209-210
  diagnositc diferențial, 210
  malrotația, 210
  fiziopatologia, 209

sindromul de intestin scurt, 211
semnificația și incidența, 209
tratamentul, 210
Diverticulul Zenker, 161, 162f
Dizabilitate, evaluare, 88-89, 89t
DMC (donări după moarte cardiacă), 346
Dobutamină, 54, 488
Docetaxel, 289
Documentare
indicațiile clinicianului, 8
însemnări, 7-8
Donarea de organ și țesut, 345–347, 345f
alocarea de organ și țesut, 348
contraindicații ale, 347
funcția creierului, criteriile pentru întrerupere, 346, 346t
managementul donatorului, 348
prezervarea de organ, 348
studiile de laborator pentru determinarea acceptabilității, 348t
transplanturile în SUA în funcție de tipul organului și al donatorului, 346t
Donări după moarte cardiacă (DMC), 346
Dop meconial, 397t, 399
Dopamină, 6, 488, 686
Doxazosin (Cardura), 309, 312, 637
Doxiciclină, 668
Doxorubicină, 322
Dozarea renală, 60
Dren cu sistem închis de aspirație, 9
Drenaj enteric, 356, 357f
Drenaj limfatic, 140, 146f, 219
Drenaje. *Vezi* Tuburi și drenaje
Drenajele pasive, 9
Drenajul venos, 140, 145f, 219
al duodenului, 260
al pancreasului, 260
Duct biliar
leziune sau strictură, 254
obstrucție, 244
Ductul vitelin, 209
Duoden
anatomie a, 167-168
atrezie, 396t
obstrucție, 396-397, 398-399f
polipi, 179
tumori pancreatice neuroendocrine, 310-311, 310t
ulcere, 176
Duodenopancreatectomia, 270, 270f
Duodenul adiacent pancreasului de la donator, 356
Duplicație intestinală, 397
Duplicații chistice, 394
Dura mater, 89
Durere abdominală colicativă, 180
Durere cronică
definiție a, 136
Durerea
management, în pediatrie, 392, 392t
nevralgie trigeminală, 717
radiculară, 704
sân, 284
tratament al, 9, 120–122
Durerea radiculară, 704
Dureri ischemice de repaus, 521
Dureri mecanice ale spatelui (dureri lombare), 623
Dutasteride (Avodart), 637
Dypor, 476

E

Echilibrul acido-bazic, 20-21
Echimoze, 135
ECN. *Vezi* enterocolită necrozantă (ECN)
Ecocardiografie transesofagiană (TEE), 496, 497f
Ecografia abdominală ținită în traumatosme (FAST), 97, 98f
Ecografia doppler renală, 528
Ectazie ductală, 285
Ectropion, 123
Efuzia pleurală, 78, 500, 500t
EGD (esofago-gastro-duodenoscopie), 272
Ejaculare retrogradă, 672
Electrocardiogramă (ECG), 485
Electrocuție, 112
Electronistagmografie, 556
Embolectomie, 683-684
Embolismul pulmonar (EP), 52
diagnostic, 539
prevenție, 538–539
tablou clinic, 538, 539t
tratament, 539
Embolizare, 683-684
EMC (exces de masă corporală), 186
Emfizem lobar congenital, 394
Eminența hipotenară
Empiem, 78, 501, 502f
Encefalopatie hepatică, 331
Encefalopatie, 60
Endarterectomie
pentru boală arterială periferică ocluzivă, 525
pentru ischemie intestinală cronică, 527
pentru ocluzie arterială acută, 530
Endocardita bacteriană, 492-493, 493t
Endocrină, 261
disfuncție
suprarenală, 61-62
tulburări ale metabolismului glucozei, 62
tulburări tiroidiene, 62-63
Endoteliu, 512
Enoftalmie, 445, 446
Enterocolită necrozantă (ECN)
fiziopatologie, 401
prognostic, 403
tablou clinic și evaluare, 401-402
tratament, 402-403, 402f
EP. *Vezi* Embolismul Pulmonar (EP)
Ependimoame, 695-696, 715
Ependimom mixopapilar, 715
Epicondilita laterală (cotul tenismenului), 602
Epidermoide, 715
chist, 415
Epifiză, 586
Epiglotită, 574
Epilepsie idiopatica, 701
Epilepsie, 701
Epinefrină, 305t, 392t, 488, 686
Epistaxis, 448, 563
Epiteliu ductal, 268
Eritroplazie Queyrat, 660, 661t
Eroziune gastrică, 61
Eroziunea inelului gastric, 190
Ertapenem, 79t
Escară, 109
Escarotomie, 115-116
a extremității superioare, 116f
Escoriații, 431
Esofag
activitate peristaltică, 148f
anatomia chirurgicală a, 142f
anatomie generală a, 140
boli esofagiene
boală de reflux gastro-esofagian, 148-151
carcinom esofagian, 151-156
cancer, 151-156
confirmare histologică a, 152
criterii pentru stadiul incipient al, 152t
evaluarea pacientului cu, 152
intervenții paliative pentru, 156
rata mortalității pentru, 151
tipuri de, 151
tratament chirurgical al, 152
tratament și evoluție a, 149f
constrictie, 143f
diafragm, 140
diverticul, 161
drenaj limfatic, 140, 146f
drenaj venos, 140, 145f
ecoendoscipie, 146-147, 147f
endoscopie superioară, 145-146
esofagografie cu bariu, 144
excludere, 157
fiziologie a, 142
hernii hiatale, 157-158
histologia, 141
impactarea alimentelor, 143f
inervație a, 140-141
ingestia de substanțe caustice, 162-163
evaluare, 163-164
tratament, 164
ingestie de corp străin, 162
leziuni esofagiene benigne, 161-162
manometrie, 148
material rezidual în, 142

monitorizarea pH-ului esofagian, 144, 149f
perete, imagistică a, 146
perforație esofagiană
leziunea esofagului cervical, 156
leziunea esofagului toracic, 157
management medical al, 157
principii chirurgicale pentru managementul, 157
rezecție
abordul transhiatal al, 153-154
procedeul Lewis al, 154f
tehnici laparoscopice pentru, 155
sfincter, 149f
simptomatologie si semne, 142-144
substituenți, 153
studii de imagistică ale, 145
tulburări de motilitate esofagiană
acalazie, 158-160
diverticul esofagian, 161
tulburări majore și minore de peristaltică, 160-161
varice. *Vezi* și Hemoragie variceală
hemoragie din, 326
ligaturare endoscopică a, 330f
vascularizație arterială, 140, 144f
vedere anterioară cu plămânul, 141f
Esofagectomie transhiatală, 155f
Esofagită Barrett cu celule columnare, 147f
Esofagită ulcerativă, 143
Esofago-gastro-duodenoscopie (EGD), 272
Esofagul Barrett, 141, 150
Estrogen, 305t
ESWL (litotriție extracorporeală cu unde de șoc), 249, 647
Etiologia durerii lombare, 623
Euthyroid sick syndrome, 63
Evacuare gastrică, 148, 177f, 178f, 180, 182
Evaluare și pregătire preoperatorie, în pediatrie, 391, 391t
Evaluarea
disfagiei, 567–568
durerii în gât, 567
sforăitului și a tulburărilor de somn, 567
Evaluarea inițială
evaluarea copilului rănit, 420
trauma
căi aeriene, 87, 88f
circulația, 88, 88t
dizabilitatea, 88–89, 89t
expunerea, 89
leziuni amenințătoare de viață, 93–94, 94f
respirația, 87
Evaluarea perioperatorie
evaluarea cardiacă, 2
evaluarea pulmonară, 2
testele de screening și consulturile de specialitate preoperatorii, 1–2
Everolimus (Zortress), 351t, 352
Examen fizic, 567
Examinarea digitală rectală a cancerului de prostată, 638, 638f
Examinarea nervului trigemen, 682
Examinarea statusului mental, 681, 682t
Exces de masă corporală (EMC), 186
Exces volumic, 16
Excizie fascială, 116-117, 117f
Excizie tangențială, 116-117
Exemestan, 289
Exocrină, 260
Expansiune tisulară, 435, 438f
Expunere, evaluare, 89
Expunerea la medicamente, 122
Extensorul comun al degetelor, 454
Extrofie de *vezică*, 651

F

Factori psihologici, disfuncție erectilă, 672
Factorul recombinant VIIa (rVIIa), 41
FAL (Fosfataza alcalină), 244
Falx cerebri, 676
Fantă dorsală, 663-664, 663f
Faringele. *Vezi* Cavitatea orală și faringele
Faringita sau stomatita, acută și cronică, 568
Fasceită necrozantă (gangrenă Fournier), 123, 670
Fasceita plantară (bursita calcaneană), 602–603
Fascia Buck, 659, 660
Fascia musculară, 129
Fascia transversalis, 125
Fasciotomii, 104, 116
FAST (focused assessment with sonography in trauma), 97, 98f
Fațetele articulare, coloană lombară, 623
Fatigabilitate, 122
Faza de maturare (remodelare), vindecarea plăgii, 70
Faza proliferativă, vindecarea rănii, 70
Febră, 10-11, 77, 77t, 122
Fecalom calcificat, 411, 411f
Fenilefrina, 662
Fenol (acid carbolic)–exfolieri cu ulei de croton, 476
Fenoxibenzamina, 309, 312
Fentanil, 120-121, 121t, 392t
Feocromocitomul (PHEO), 308–309, 312
FIAT (fibroză interstițială cu atrofie tubulară, 350
FIAT (fibroză interstițială cu atrofie tubulară, 350
Fibrinoliză, 538
hemoragie și, 41-42
Fibroadenom 284-285
Fibrom, 438, 440
Fibromatoză agresivă (desmoidă), 383-384, 384f
Ficat
anatomie, 317, 318-319f
circulația sângelui și a bilei, 319f
complicații ale insuficienței, 60
fiziologia, 317
injurii, 98, 98t, 99t, 317. *Vezi* injurii hepatice specifice
patologie
contraindicații ale chirurgiei elective, 3t
etiologie, 4
transplantul
boala hepatică terminală, 331-333
carcinomul hepatocelular, 322
complicații, 359-360, 360t
considerații operatorii, 359, 359f
contraindicații, 332t
icter neonatal, 404
indicații, 358-359, 358t
prognostic, 360
Filum terminale, 715
Fimoza, 405, 662–663
Finasteridă (Proscar), 637
Fistulă anastomotică, 188
Fistulă aorto-enterică, 519
Fistulă arterio-venoasă durală, 711-712
Fistulă arterio-venoasă, 543
congenitală, 416
Fistulă colo-*vezi*cală, 223
Fistulă fecală, 213
Fistula tip H, 394f, 395
Fistulă traheoesofagiană (TEF), 394f
complicații, 395
fiziopatologie, 395
prezentare clinică și evaluare, 395
prognoză, 395
tratament, 395
Fistulă. *Vezi* și fistule specifice
formare, 223
tratament inițial, 224
Fisuri anale 238-239
Fiziologie, 566–567
FK-506 (tacrolimus), 351t, 352
Flanc, definiție, 96
Flexorul profund al degetelor, 452, 457f
Flexorul superficial al degetelor, 452, 457f
Flictene, debridare a, 109f
Flomax (tamsulosin), 637
Fluid pleural transudat, 500, 500t
Fluide de întreținere, 14
Fluide și electroliți
fiziologie
apa corporală totală și sompartimete, 14
potasiu, 14
sodiu, 14
în perioada perioperatorie, 14-15, 15t
la pacientul chirurgical, homeostazia magneziului, 19

la pacientul chirurgical, tulburări
acidoză metabolică, 20-21
acidoză respiratorie, 20
alcaloză metabolică, 21
alcaloză respiratorie, 21
depleție volemică, 15-16
echilibrul acido-bazic, 20-21
excesul de volum, 16
hipercalcemie, 18-19
hiperfosfatemie, 20
hipermagneziemie, 19
hipernatremie, 17
hiperpotasemie, 17-18
hipocalcemie, 18-19
hipofosfatemie, 19-20
hipomagneziemie, 19
hiponatremie, 16-17
hipopotasemie, 17
homeostazia calciului, 18-19
homeostazia fosfatului, 19-20
homeostazia magneziului, 19
homeostazia potasiului, 17-18
homeostazia sodiului, 16-17
management
înlocuirea deficitelor, 389t
la pacientul pediatric, 388-389, 388f
necesarul de întreținere, 388t
necesarul nutritiv, 25
Fluidintravenos izoton, 49
5-fluorouracil, 289
Fluoroquinolone, 213
FNAB (puncție-biopsie cu ac fin), 366
Foi de observație, 7
Folicul, 292
Foliculi limfatici, 211
Formarea edemului, 114
Formațiune cervicală nedureroasă, 578
Formațiuni tumorale cervicale de linie mediana, 414-415, 414t, 415f
Formațiuni tumorale intratoracice în perioada neonatală. *Vezi* Atrezia esofagiană (AE); Fistulă esotraheală (FET)
Formațiuni tumorale suprarenaliene descoperite incidental, 308
Formen magnum, 677
Formula Consensus, 114, 115t
Formula Parkland, pentru arsuri, 421
Fosa antecubitală, plagă deschisă a, 437f
Fosa posterioară, 677, 678
Fosfataza alcalină (FAL), 244
Fosforul, 19–20
Fractura boxerului, 462-463, 462f, 607-608
Fractură carpiană de os scafoid, 595
Fractura Colles, 595t
Fractură cominutivă, 587f
Fractură craniană închisă, 687
Fractură de bazin tip „carte deschisă", 101, 101f
Fractură de șansă torcolombară, 708
Fractura de tip blow-out, orbită. *Vezi* fracturile orbitale de tip blow-out
Fractură distală de radius, 595-596
Fractură Hangman a vertebrei C2, 707
Fractură închisă, 586
Fractură intertrohanteriană de șold, 597f
Fractură Jefferson a vertebrei C1, 706-707
Fractura Lefort I, 448, 449f
Fractura Lefort II, 448-449, 449f
Fractura Lefort III, 449-450, 449-450f
Fractura patologică, 586
Fractura piramidală, 448
Fracturi cervicale, arteră vertebrală cu, 708
Fracturi cominutive
fracturi compresive ale joncțiunii toracolombare, 708
fracturi compresive toracice și, 708
Fracturi craniene deschise, 689
Fracturi craniene progresive, 687
Fracturi de boltă craniană, 687
Fracturi de diafiză femurală, 104, 598, 598f
Fracturi de olecran, 596
Fracturi de os temporal, 557f
Fracturi de șold, 597-598, 597f
Fracturi deschis, 586
Fracturi faciale
fracturi ale complexului maxilo-zigomatic
complicații ale, 446
evaluare a, 445, 446f
tratament al, 445
fracturi mandibulare, 443f
cazuri particulare, 445
complicații ale, 445
evaluare a, 443-444
tratament al, 444-445
fracturi de maxilar
fracturi Lefort I, 448, 449f
fracturi Lefort II, 448-449, 449f
fracturi Lefort III, 449-450, 449-450f
fracturi nazale și nazoetmoidiene
complicații ale, 448
evaluare a, 448
tratament al, 448
fracturi panfaciale, 450, 451f
fractura planșeului orbitei, 446
evaluare a, 447, 447f
tratament al, 447-448
principii generale în, 442-443
rinoree cu lichid cefalorahidian, 450
Fracturi mandibulare, 443f
cazuri speciale, 445
complicații, 445
evaluare, 443-444
tratament, 444-445
Fracturi maxilare
fracturi Lefort I, 448, 449f
fracturi Lefort II, 448-449, 449f
fracturi Lefort III, 449-450, 449-450f
Fracturi vertebrale C3-C7, 707, 707f
Fracturi. *Vezi* fracturi specifice
Fracturile complexe de os zigomatic
complicații ale, 446
evaluare a, 445, 446f
tratament pentru, 445
Fracturile costale, 96
Fracturile odontoide ale vertebrei C2, 707
Fracturile panfaciale, 450, 451f
Fracturile planșeului orbitei, 446
evaluare, 447, 447f
tratament, 447–448
Funcția miocardică, evaluare, 481, 482t
Funcția pulmonară, îmbătrânirea, 106
Fundoplicatura Nissen, 150

G

Gabapentină, 122
Gangrenă Fournier, 123, 670
Gangrena Meleney, 123
Gangrenă, 80
Fournier, 123, 670
Meleny, 123
Gastrinom, 179, 272-273
triunghiul, 272f, 310, 310t
Gastrită de reflux alcalin, 181-182
Gastrita, acută, 171
Gastrografin, 170
Gastrojejunoanastomoză, 182
Gastroparezã, 4
Gastroplastia Collis, 150, 151f
Gastroschizis
embriologie, 404
fiziopatologie, 404
prognostic, 405
tablou clinic, 404
tratament, 404-405, 405f
Gât și glande salivare
anatomie, 576-577,577f,578f
cale aeriană asigurată chirurgical, 583
cricotiroidotomie, 583
traheostomie, 583, 583t
evaluare, 577-578
formațiune cervicală durcroasă, 578
formațiune cervicală nedureroasă, 578
examinarea clinică, 577
fiziologia, 583
formațiuni cervicale
laterale, 415
mediane, 414-415, 415f
tipuri de, 414f
gât, zone ale, 102-103, 102f
tablou clinic, diagnostic, și tratament, 578-583
adenită cervicala granulomatoasă, 580
adenită cervicală, 579-580
anomalii de arc branhial, 581t
chisturi cervicale benigne, 580-581
chisturi de duct tireoglos, 580f, 581t

hemangiom, 582
limfangiom, 582
neoplazii benigne ale glandelor salivare, 579
neoplazii benigne, 582
neoplazii maligne ale glandelor salivare, 579
sialadenită, acută și cronică, 578-579
traume cervicale, penetrante. *Vezi* Traumatisme penetrante
GBM (Glioblastom multiform), 693f, 696
GCS (Scala de comă Glasgow), 88-89, 89t, 681, 681t
Gena BRCA1, 281
Gena BRCA2, 268, 281
Gena MSH2, 232
Gena MSH6, 232
Gena PMS2, 232
Gene MLH1, 232
Gengraf (ciclosporină), 351t, 352
Genu valgum, 588
Genu varum și genu valgum, 611
Genu varum, 588
Geriatrie. *Vezi* Vârstnici
Ginecomastie, fiziologică, 279
GIST (tumori stromale gastrointestinale), 209, 383, 383f
Glanda mamară
abces, 81
afecțiuni benigne
chisturi, 285, 285f
durere, 284
fibroadenom, 284-285
sânul eritematos, 286
scurgerea mamelonară, 285-286
anatomie, 277-278, 278-279f
cancer, 280-281
clasificarea Breast Imaging Reporting and Data System, 283t
elemente cheie în anamneză, 280t
evaluarea diagnostică, 282-283, 283-284f
examen fizic, 281-282
factori de prognostic, 287, 287t
factori de risc, 280t
formațiune tumorală mamară, evaluare, 283, 285f
monitorizare, 287
probabilitatea specifică vârstei, 281t
recomandări de screening, 282t
recomandări pentru consilierea genetică, 281t
stadializare, 287
tipuri de, 286-287, 286f
tratament, 288-290
fiziologie, 278-279
intervenție chirurgicală
chirurgie estetică, 472-474, 473f
leziuni dobândite, 469-470, 470f
reconstrucție, 288
Glanda pancreatică, 257, 257f
Glanda parotidă, 577
Glanda parotidă, anatomie, 442f
Glandă tiroidiană
anatomie, 292, 292f
fiziologia, 292-293, 293f
fiziopatologie
carcinom tiroidian, 298-299
hipertiroidism, 296-298, 297t
nodul tiroidian, 293-296, 294f, 296f
mase, 415
Glande salivare. *Vezi* Gât și glande salivare
Glandele paratiroide
anatomie și morfologie, 299
fiziologie și fiziopatologie
hiperparatiroidism primar, 300
hiperparatiroidism secundar, 300–304, 301–302f, 301t, 303t
hiperparatiroidism terțiar, 300–304, 301–302f, 301t, 303t
Paratiroidectomie, 303
Glandele suprarenale. *Vezi* și boli specifice
anatomia, 304, 304f
fiziologia, 304-306, 305t
Gleznă
entorsă, 604, 604f
fracturi, 599f
traumatisme, 598-599, 599f
Glioame, 695-696
Glioblastom multiform (GBM), 693f, 696
Globulina antilimfocitară (GAL), 352
Globulina antitimocitară policlonală sera (timoglobulina), 351t, 352
Globus hystericus, 143
Glomerulații, 655
Glucagonom, 273, 310t, 311
Glucocorticoizi, pentru imunosupresie, 352
Gluconat de calciu, 273
Gonoree, 668
GraftJacket, 433
Greață refractară, 128
Grefă de piele toată grosimea, 433, 434f
vs. grefă de piele de grosime parțială, 435f
Grefa ortotopică, 348–349
Grefă prostetică, 516, 518f
Grefe aortice endovasculare, 516, 519f
Grup de boli legate de obeiztate, 182

H

HBP. *Vezi* Hiperplazia benignă de prostată (HBP)
HDC. *Vezi* Hernie diafragmatică congenitală (HDC)
Hemangioame gigante, 319
Hemangioblastom, 715
Hemangiom cavernos, 319
Hemangiom, 207, 319-320, 416, 416f, 419, 438, 440-441, 576, 582
Hematocrit (Hct), 47
Hematom
auricular, 556
intraparenchimatos și contuzii 688-689
subdural, 687-688, 687f
Hematom auricular, 556
Hematom epidural, 90f, 684, 688, 688f, 712
Hematom intraparenchimatos 688-689
Hematopoieză extramedulară
și hipersplenism, 341
rolul splinei, 334
Hemoglobina (Hgb), 47
Hemoglobinopatii, 338
Hemoptizia, 499, 572
Hemoragia gastrointestinală, 221
Hemoragia, 88, 210
acută subdurală, 90f
clasificarea, 88t
hipertensivă, 690-691
intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
spenică, 99, 100f
subarahnoidiana anevrismală, 691-693, 692f
subarahnoidiană post-traumatică, 91f
variceală, *vezi* Sângerare variceală
Hemoragie gastro-intestinală, 413
Hemoragie intracraniană, 689
Hemoragie intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
Hemoragie intraparenchimatoasă, 690-691, 691f
Hemoragie subarahnoidiană anevrismală, 691-693, 692f
Hemoragie subarahnoidiană traumatică, 91f
Hemoragie variceală, 60
Hemoroizi externi trombozați, 237
Hemoroizi externi, 237
Hemoroizi, 236, 236f
interni, 237t
tablou clinic și evaluarea, 236
tratamentul, 236-237
Hemostază, primară, 69
Hemotorax masiv, 94, 502
Henierea mucoasei, 222f
Heparină, 655
infuzie, 54
Hepatectomie dreaptă de la donator în viață, 359f
Hepatita B, transplant hepatic și, 332
Hepatita C, transplant hepatic și, 332, 358
Hepatoblastom, 419
HER-2/neu, 287
Hernia inghinală, 134
embriologie, 406, 406f
fiziopatologia, 406, 406f
hidrocel, 407t
tablou clinic și evaluarea, 406, 407f
tratamentul, 406-407
Hernia obturatorie, 173fâ
diagnostic, 137
Hernia ombilicală

fiziopatologie a, 407
tablou clinic şi evaluare a, 407
tratament pentru, 408
Hernie diafragmatică congenitală
embriologie, 393
fiziopatologie a, 393
prognostic al, 394
tablou clinic şi evaluare a, 393, 393f
tratament al, 393-394
Hernie încarcerată, 127, 407
Hernie inghinală indirectă, 132
Hernie internă, 189
computer tomografie, 189f
Hernie ventrală de linie mijlocie, 130f
Hernierea discului, 623-624, 708-710
semne de, 710t
tomografie computerizată pentru, 709f
Hernii abdominale, 126
Hernii asimptomatice, 127
Hernii femurale, 134
Hernii hiatale, 157-158, 158f
Hernii încarcerate cronice, 127-128
Hernii ombilicale, 125
Hernii reductibile, 127
Hernii. *Vezi* hernii specifice
abordarea chirurgicală a, 134
caracterizarea adecvata a, 128
repararea, 129f
aspectul postoperator după, 130f
Herniile parastomale, 127
Herniile ventrale de linie mediană, 127
Herniile ventrale, 125
Heterografa (xenografa), 348, 433, 491
HHF (hipercalcemie hipocalciurică familială), 301
HIC (hemoragie intracraniana), 689
Hidrocefalie cu presiune normală (HPN), 702
Hidrocefalie, 698
Hidrocel, 670
embriologia, 406, 406f
fiziopatologia, 406, 406f
formarea, 132f
tablou clinic şi evaluarea, 406
tratamentul , 406-407
Hidrocodon, 121, 121f
Hidrocortizon, 305t
Hidromorfon, 121t
Hidronefroză 637
Hidroxiapatita de calciu, 476-477
Higroma chistică, 415
Hilul hepatic, anatomic, 243f
Hiperadrenocorticism, 306
Hiperamilazemie, 263
Hipercalcemie hipocalciurică familială (HHF), 301
Hipercalcemie, 18-19
diagnostic diferenţial, 301, 301t
tratamentul, 302,303
Hipercapnie, 393
Hipercortizolemie, 306
Hiperfosfatemie, 20
Hiperglicemie, 62
Hipernatremie 17
Hiperparatiroidism, 628, 629f
primar, vezi Hiperparatiroidism primar (HPP)
secundar, 300-301, 301f
tablou clinic şi evaluarea, 301-302, 301t, 302f
tratamentul, 302-304, 303t
Hiperparatiroidismul primar (HPP), 300
în sindromul de neoplazie endocrină multiplă de tip 1, 310
în sindromul de neoplazie endocrină multiplă de tip 2, 312
Hiperplazia mamară, 473f
Hiperplazia trilobară, 637
Hiperplazie benignă de prostată (HBP)
epidemiologie, 636-637
tablou clinic şi evaluare, 637
tratament
tehnici minim invazive, 638
terapie medicamentoasă, 637
tratament chirurgical, 637-638
Hiperplazie limfoidă, 211
Hiperplazie neointimală, 525
Hiperplazie nodulară focală (HNF), 320
Hiperprolactinemie, 672
Hipersecreţie de insulină, 272
Hipersplenism, 340-342, 340-341t
Hipertensiune
feocromocitom şi, 309
hemoragie, 690-691
portală, vezi Hipertensiune portală
renovasculară, vezi hipertensiune renovasculară
Hipertensiunea portală
angiografia computer tomograf, 329f
ascita, 330–331
cauze, 324, 327t
chirurgie, 324, 326
definiţie, 324
encefalopatia hepatică, 331
hipersplenismul, 341
sângerare variceală,
oprire, 326–327
prevenţie, 328–330, 329t, 329f
prognostic, 230
şunt portosistemic intrahepatic transjugular, 327–328
tamponada luminală, 327, 328f
terapia endoscopică, 327, 330f
terapia farmacologică, 327
Hipertensiunea renovasculară, 529f
diagnostic, 528–529
tratament, 529
Hipertiroidism
adenom toxic, 297
Boala Graves
tablou clinic şi evaluarea, 297, 297t
tratament, 297
semne şi simptome ale, 297,
Hipnoză, 121
Hipoacuzia, 553-555, 553t
Hipoacuzie neuro-senzorială, 559
Hipocalcemie 18-19
Hipofosfatemie, 19-20
Hipoglicemie, 272
Hipokalemie, 17
Hipomagnezemie, 19
Hiponatremie,16-17
Hipoperfuzie, 59
Hipospadias, 667-668, 667f
Hipotensiune, 419
după bypass coronarian, 488
permisivă, 517
specifice vârstei, 105
Hipotensiunea specifică-vârstei, 105
Hipotermia în pediatrie, 105
Hipotiroidism, 63
Hipovolemie
după bypass coronarian, 488
etiologiile comune ale, 48t
şoc
diagnostic, 47
semne şi simptome ale, 47
Hipoxia, 56, 419
HNF (hiperplazie nodulară focală), 320
HNPCC (cancer de colon ereditar nonpolipozic) 231-232
Homeostazie energetică, 182, 183f
Homografe, 433, 491
Hormon adrenocorticotrop (ACTH), 697
Hormonul eliberator de hormon luteinizant (LHRH), 641
Hormonul stimulator tiroidian (TSH), 62-62, 292-293, 294
HPA (hipotalamic-pituitar-adrenal), 5
HPN (hidrocefalie cu presiune normală), 702
HPP. *Vezi* Hiperparatiroidismul primar (HPP)
HPV (human papilloma virus), 367
Human papilloma virus (HPV), 367
Hytrin (terazosin), 637

I

IACV (infecţia asociată cateterizării vasculare), 65
Ibrupofen, 392
IC (Index cardiac), 53
Icter neonatal. *Vezi* Atrezie biliară; Chist de coledoc
Icter obstructiv, 246, 270
IGB (indicele gleznă-braţ), 103-104
Ileus meconial, 397, 397t
Imagistica perfuziei miocardice, 485, 485f
Imagistică prin rezonanţă magnetică (IRM)
pentru boli craniale şi cerebrovasculare, 683, 684
pentru bolile coloanei şi ale măduvei spinării, 705
pentru cancerul de prostată, 639

pentru hematomul subdural subacut, 687f
pentru malformația Chiari, 700f
pentru tumori cerebrale, 693, 693-695f
pentru tumorile spinale intramedulare intradurale, 715
Imbibiția plasmatică, 434
Imbibiție plasmatică, 435
IMC. *Vezi* Indice de masă corporală (IMC)
Impactarea alimentelor, 143f
Impotență, 672-673
Impotență, erectilă, 672-673
Imunitate mediată celulară, 106
Imunizarea, 432, 432t
Imunoglobulină tetanică (TIG), 80
Imunoglobulină tetanică (TIG), 80
Imunologie, 348-349
agenți farmacologici, 352-353
efecte imunologice post-transplant, 349-350, 350t
sistem imun, componente ale, 349
terapie medicamentoasă imunosupresivă, 350-351, 351t
testarea compatibilității, 349
Imunoterapie alergenică, 564
Imuran (azatioprină), 351t, 352
Închidere endovenoasă prin ablație cu radiofrecvență (ARF), 540, 541f
Incidentaloame, adrenal, 308
Incontinența urinară
evaluare a, 655-656
tratament pentru, 656, 656-657f
Index cardiac (IC), 53
Indexul Haller
Indice de masă corporală (IMC), 183-184
clasificarea greutății corporale și a riscului de boală conform, 184t
Indice gleznă-braț (IGB), 103-104
Înec, 105
Inel extern, 132
Inel fibros, 622
Inel gastric, 190, 190f
edoscopie digestivă superioară, 191f
imagine intraoperatorie, 191f
Inervația motorie segmentară, a măduvei spinării, 93t
Inervația parasimpatică, 217
Infarct cerebral ischemic, 690
Infarct miocardic (IM), 53
Infarctul miocardic (IM), 53
Infecția asociată cateterizării vasculare (IACV), 65
Infecția de tract urinar (ITU), 79
la copii, 421
Infecția grefei aortice, 519
Infecție cerebrală
abces cerebral, 699-700
empiem subdural, 698-699
malformații Chiari, 700-701, 700f
meningită, 698
tuberculoză, 698
Infecție cu citomegalovirus, 355
Infecție cu SGA (streptococ de grup A), 80
Infecție cu streptococ de grup A (SGA), 80
Infecție severă postsplenectomie (OPSI), 338, 342
Infecții ale mâinii, 81-82
Infecții ale piciorului, 82
Infecții ale spațiillor profunde, 465
Infecții dobândite în comunitate, 77
abces mamar, 81
abcese perirectale, 81
infecții al mâinii, 81-82
infecții ale piciorului, 82
infecții ale pielii și ale țesuturilor moi, 79-80, 80t
infecții de tract biliar, 82
peritonită acută, 82-83, 83f
tetanos, 80-81, 81t
Infecții intr-abdominale, 78
Infecții necrozante de țesuturi moi (INTM), 79-80
Infecții nosocomiale, 77
Infecții nozocomiale
empiem, 78
febră postoperatorie, 77, 77t
infecții ale plăgii chirurgicale, 77-78
infecții de tract urinar, 79
infecții intra-abdominale, 78
pneumonie asociată spitalizării și ventilației mecanice, 78-79
Infecții scrotale, 670
Infecții, *vezi* Infecții specifice
incizia operatorie, 10
micotic, nazal și sinus, 566
presiunea arterială medie, 65
sepsis, 65
Infecțiile piciorului diabetic, 82
Infertilitate, bărbat, 671-672, 671t
Inflamație facială masivă, 111
Ingestia de corpi străini la copii, 423-424, 423-424f
Ingestie de substanțe caustice, 164f
Inghinodinia, 136, 136t
Îngrijire de urgență, traumă facială, 441
Îngrijirea meticuloasă a plăgii, 118
Îngrijirea postoperatorie, în pediatrie, 392
Inhibitori de calcineurină, pentru imunosupresie, 352
Inhibitori de ciclooxigenază (COX), 169
Inhibitorii de fosfodiesterază, 489
Inhibitorii de PDE-5, pentru disfuncția erectilă, 672
Inhibitorii de pompă protonică, 273
Inițiază resuscitarea, 114
Injectare de toxină botulinică, 476
Injuria ductului lacrimal, 123
Injuria iatrogenă a ureterelor, 649
Injuria meninscului, 606-607, 607f
Injurie de tract respirator superior, 111
Injurie pulmonară acută posttransfuzională (TRALI), 45
Injurie renală acută (IRA), 2, 59
acces venos pentru dializă, 61f
managementul, 60
monitorizare renală, 59-60
stadializarea, 60t
terapie de substituție renală (TSR), 60
Injurii termice, 463-464
Injurii vasculare, 103
Injurii vizuale, 121
Inlocuire de valvă aortică transcateter (TAVR), 490, 491f, 492
Insuficiența adrenală
doza de glucocorticoizi pentru substituție în caz de stres chirurgical, 5t
managementul perioperator al pacientului cu, 5
Insuficiență aortică, 490
Insuficiență cardio-vasculară, 57
balon de contrapulsație intra-aortică, 58f
cateterizare arterială, 57
cateterizare venoasă centrală, 57, 58f
diagnosticul șocului, 59f
metode de monitorizare hemodinamică, 57
monitorizare hemodinamică, 57
șoc cardiogen, 57
stop cardiac, 58-59
suport hemodinamic, 57
vasopresoare, 57
Insuficiență cerebro-vasculară, 530-531, 531f
tablou clinic, 531-533, 532-533f
tratament al, 533-534
Insuficiență hepatică fulminantă, 332-333
Insuficiența renală
acută
ascita și, 330
pregătirea și managementul, 62f
Insuficiența respiratorie
înțărcarea, 56–57
intervențiile, 56
prevenția și monitorizarea respiratorie, 56
ventilația mecanică, 56–57
Insuficiență respiratorie hipercapnică, 56
Insuficiența suprarenală asociată bolilor critice, 62
Insuficiență suprarenaliană ocultă, 309
Insuficiență venoasă cronică
diagnostic al, 540
tratament al, 541, 542f
Insuficiența vertebro-bazilară, 534, 534f
Insulinom, 271-272, 310t, 311
Integra, 433
Integritatea gastrointestinală, 61

Intervenția coronariană percutană (PCI), 54
Întinderea lombară (durerea posterioară mecanică), 623
INTM (infecții necrozante de țesuturi moi), 79-80
Intoxicație fungică, 333
Intubație endotraheală, 390
  pentru hernie diafragmatică congenitală, 393
Intubație traheală, 56
Invaginația
  fiziopatologia, 411
  prognostic, 412
  tablou clinic și evaluare, 411-412, 412f
  tratamentul, 412
Invaginație ileo-colică, 412, 412f
Invertogram, 400
IRA. *Vezi* Injuria renală acută (IRA)
Irinotecan, 234
Iritația peritoneală, semne, 211
IRM. *Vezi* imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)
Ischemia membrelor, 530
Ischemie colonică, 518-519
Ischemie intestinală cronică, 527f
  manifestări clinice și diagnostic al, 527
  tratament al, 527-528
Ischemie mezenterică acută (IMA), 529
  complicații, 206
  diagnostic al, 205
  fiziopatologia, 204-205
  tablou clinic al, 205
  tratament al, 205-206
Ischemie mezenterică nonocluzivă (IMNO), 61
Ischemie mezenterică nonocluzivă (IMNO), 61
Istm, 292
ITU. *Vezi* Infecții de tract urinar (ITU)
Izografa, 348

K

Keratoză actnică, 438
Keratoza seboreică, 438

L

Lacerația scalpului, 689
Lacerații, 430, 430f, 442
Lactuloză, 331
Lambou compozit, 435-436, 439f
Lambou cutanat cu tensorul fasciei lata, 472f
Lambou de piele cu model aleatoriu, 435, 436f
Lambou miocutanat cu latissimus dorsi, 436, 439f
Lambou musculo-cutanat, 436, 439f
Lambou musculocutan abdominal (TRAM), 470, 470f
Lamboul miocutanat din marele pectoral, 472, 473f
Lambouri
  compozite, 435, 439, 440f
  definiție , 435
  expandare tisulară, 435, 437f
  în chirurgia microvasculară, 436, 439, 440f
  Z-plastie, 435, 437f
Lambouri de avansare endoanală, 238
Lambouri fasciocutanate, 436
Lambouri musculare libere, 436, 440f
Laparotomie de control lezional, 101
Laringe
  anatomie, 570, 570f, 571f
  fiziologie, 570-571
  evaluarea
    disfagiei, 573
    disfoniei, 571
    hemoptiziei, 572
    odinodisfagiei, 573
    stridorului, 572-573, 572f, 573t
    tusei cronice, 571-571
  examenul clinic, 571
  tablou clinic, diagnostic și tratament
    condiții inflamatorii, 574
    crup, 574
    epiglotită, 574
    laringita, 574-575
    leziuni cronice ale corzilor vocale, 575
    neoplazii benigne, 575-576
    neoplazii maligne, 576
    paralizie de corzi vocale, 575, 575f
    patologia structurală pediatrică, 573
    stenoză subglotică, 574
    traumatisme perforante și penetrante ale laringelui, 574
Laringită, 574-575
Laringomalacie, 573
Laringoscopie, 103
Laringotraheobronsita, 574
LAS (Scorul Lung Allocation), 361-362
Lavaj bronhoalveolar (LBA), 65
LBA (lavaj bronho-alveolar), 65
LCP (Leziune cerebrală posttraumatică), 63
LCR. *Vezi* Lichid cefalorahidian (LCR)
Lecitină, 243
Leiomiom intramural, 163f
Leiomiom, 163f, 206
Letrozol, 289
Leucemii, 341
Leucocite, 70
Leucocitele polimorfonucleare (PMN–uri), 69, 69f
Leucoplachie, 660, 661t
Leucovorin, 234
Lezarea ligamentului colateral, 606
Leziune a esofagului cervical, 156, 157
  simptomatologie inițială, 157
  tratament al, 157
Leziune ductală, 254
Leziune prin inhalare, 112
Leziune traumatică cerebrală (LTC), 63
Leziunea ligamentului ulnar colateral, 607
Leziuni abdominale
  considerații anatomice, 96
  evaluarea primară, 96-97, 97f
  instrumente adjuvante în stabilirea diagnosticului, 97, 97-98f
  la copii, 420-421, 421f
  tratament chirurgical, 97-98
Leziuni ale esofagului toracic, 157
Leziuni ale pulpei degetelor, 463
Leziuni aterosclerotice ale arterei renale, 528
Leziuni benigne epiteliale, 207
Leziuni de înaltă tensiune, 120
Leziuni dobândite
  reconstrucția defectelor de la nivelul capului și gâtului, 472, 473f
  reconstrucția escarelor de decubit 471, 472f
  reconstrucția mamară postmastectomie 469-470, 470f
  reconstrucția membrelor inferioare, 470-471
  reconstrucția peretelui abdominal 471-472
  reconstrucția regiunii perineale, 472
Leziuni ductale precursoare, 268
Leziuni electrice, 116f, 119
Leziuni esofagiene benigne, 161-162
Leziuni genito-urinare, fracturi bazinului și, 102
Leziuni neuropatice, disfuncție erectilă, 672
Leziuni premaligne, 660
Leziuni prin împușcare, 689
Leziuni toracice
  leziuni care pun viața în pericol în timpul primei explorări , 93-93, 94f
  leziuni potențial severe detectate în timpul celei de-a doua explorări, 94-96, 95-98f
  toracotomie de resuscitare, 96
Leziuni toracice, la copii, 420
Leziunile de adâncime parțială, 109f
Leziunile tractului aerodigestiv, 103
LHRH (hormonul eliberator de hormon luteinizant), 641
Lichid cefalorahidian (LCR), 89-90
  circulație, 680, 680f
  fistulă traumatică, 689
  rinoree, 450
Lichid cristaloid izoton, 114
Lichid pleural de tip exudat, 500, 500t
Lidocaină, 392t
Lifting facial, 475, 475f
Ligament semilunar, 125
Ligamentele puboprostatice, 649
Ligamentul lui Poupart, 131
Ligatura safenei, 540
Limfadenectomia regională, 252–253

Limfadenită cervicală, actă, 415
Limfadenopatie cronică, 415
Limfangioame, 582. *Vezi* Higroame chistice
Limfedem congenital, 545
Limfedem praecox, 545
Limfedem tarda, 545
Limfedem, 545
Limfedemul primar, 545
Limfoame, 208-209, 299, 503
  şi hipersplenism, 341
Limfom gastric, 174
Limfom Non-Hodgkin, 341
Limfomul anaplastic cu celule mari asociat implantului mamar (BIA-ALCL), 474
Limfomul Primar al Sistemului Nervos Central (LPSNC), 696
Linia semilunară, 125
Lipoame, 207, 715
Lipodermatoscleroza, 535, 540, 542f
Litiază biliară asimptomatică, 246
Litiază biliară, 189-251
  complicaţii ale, 252t
Litiază urinară, 646-647, 648f
Litotriţie extracorporeală cu unde de şoc (ESWL), 249, 647
Lobectomie, 295
Lobul hepatic, 317
Loperamidă, 183t
Lorazepam, 121, 121t
LPSNC (limfom primar de sistem nervos central), 696
Lumen fals, 495
Lumen real, 495
Lumpectomie, 288
Luxaţia cotului, 596
Luxaţia de şold, 597
Luxaţie de haluce, 609-610

M

Macroadenoame, 697
Măduva spinării, 308-309
Magneziu, 19
Malforamaţii vasculare, 416, 438
Malformaţie congenitală de căi aeriene pulmonare (MCAP), 394
Malformaţii anorectale
  fiziopatologia, 399-400, 400f
  prognostic, 401
  tablou clinic şi evaluare, 400, 401f
  tratament al, 400-401
Malformaţii arterio-venoase (MAV), 543, 691, 691f
Malformaţii Chiari, 700-701,700f
Malrotaţia, 210
Mamografia, 282-283, 283f
  Breast Imaging Reporting and Data Sistem de clasificare pentru, 283t
Mamoplastie de augmentare, 472
Mamoplastie de reducţie bilaterală, 473, 473f
Mamoplastie de reducţie, 472
Management respirator, al pacienţilor pediatrici, 390–391
Managementul donatorului, 348
Managementul medical al bolii cardiace ischemice, 486
Managementul operator
  fluide şi electroliţi, 14–15
  pacienta însărcinată, 5–6
  pacientul cu disfuncţie hepatică, 3-4, 3t
  pacientul cu disfuncţie renală, 2–3
  pacientul cu insuficienţă adrenală, 5
  pacientul diabetic, 4–5
  pacientul geriatric, 6
  siguranţa, 11–12
Manevra Lasègue, 623
Manevra Valsalva, 136
Manitol, 91
Masă cervicală moale, 578
Masă eritrocitară (MER), 40
Mască facială compresivă, 118, 118f
Mastectomia profilactică, 281
Mastectomie cu prezervarea complexului areolomamelonar, 469
Mastectomie, 288
  pentru cancerul mamar la bărbat, 289
  pentru recidiva de cancer mamar, 289
Mastită, 286
Mastopexia, 470, 472
Matrice dermică acelulară (MDA), 433
Matrix Dermal Celular Xenogeneic, 433
MCAP (malformaţie congenitală de căi aeriene pulmonare), 394
MDA (matrice dermică acelulară), 433
Mecanisme termoreglatorii, vârstnici, 106
Mediastin anterior, 503
Mediastinul medium, 503
Mediastinul posterior, 503
Medicaţie inhibitoare plachetară, 40
Mediul Tahyer-Martin, 668
MEI (motilitate esofagiană ineficientă), 160
MEI (motilitate esofagiană ineficientă), 160
Melanom
  caracteristici clinice şi histopatologice, 375-376, 375-376f
  diagnostic, 376
  incidenţă şi etiologie, 374-375, 374f
  stadializare, 377
  tratament, 377
Melanom familial atipic cu nevi multipli (MFANM), 268
Melanom lentiginos acral, 376
Melanom malign lentigo (pistrui Hutchinson), 375
Melanom malign, 377
Melanom metastatic, 694f
Melanom nodular, 375
MELD (Mode for End-Stage Liver Disease), 3, 324, 326, 329t, 332, 348
MEN 1. *Vezi* sindroamele neoplazice endocrine multiple tip 1 (MEN 1)
MEN 2. *Vezi* sindroamele neoplazice endocrine multiple tip 2 (MEN 2)
MEN 2B. *Vezi* sindroamele neoplazice endocrine multiple tip 2 (MEN 2B)
Meningiom, 694f, 715
Meningită, 698
MER (masă de eritrocitară), 40
Mersul, 632-633
Mese lichide hipertone, 180
Metafiză, 586
Metastază, 289
Metastaze hepatice, 322-323
Meteorism abdominal, 413
Metilprednisolon, 352,706
Metimazol, 297
Metiraponă, 306
Metoclopramid, 183t
Metoda Middleton, 335, 335f
Metronidazol, 79t, 213, 331
Metrotexat, 289
Mezorect, 218
Micofenloat Mofetil (CellCept), 352t, 352
Microadenoame, 697
Microflebectomie, 540, 542f
Microţia, 469
Micţiune, 656
Midazolam, 121, 121t
Midorina, 330
Mifepriston, 306
Milrinonă, 54
Minerale, necesarul nutriţional, 26
  necesarul nutriţional, 26
Miocard hibernant, 486
Miocardita, 53
Miofibroblaşti, 70
Mioglobinuria, 104
Mionecroză clostridiană, 80
Miotomie Heller, 160f, 161f
Miozită osificantă, 610, 610f
Mitomicină-C, 659
Moarte de cauză cardiacă, donare după, 347
Model for End-Stage Liver Disease (MELD), 3, 324, 326, 329t, 332, 348
MODS (sindromul insuficienţei multiple de organ), 63
Modulatori selectivi ai receptorilor de estrogen, 302
Monocite, 70
Morfină, 120-121, 392t
Motilitate colonică, 219
Mucoasă gastrică, 209
Mucoasă, 141
Mucocele, 214
Mucocelul perforat, 214
Mugure pancreatic dorsal, 257, 258f

Muguri pancreatici ventrali, 257, 258f
Muşcătură de animal, 431
Muşcături
de animal, 431
la nivelul mâinii, 82, 465-466, 466f
de om, 431
Muşcături umane, 431
la nivelul mâinii, 82, 465-466, 466f
Musculara proprie, 141

N

NA (nucleul arcuat), 183f
Nas
anatomie, 561, 561f, 562f
evaluare a
congestiei şi obstructiei nazale, 563-564
epistaxisului, 563
rinoreei, 563
examinare clinică, 563
fiziologie, 561-563
fracturi nazoetmoidale
complicaţii, 448
evaluare, 448
tratament, 448
polipoză, 564-565
reconstrucţie, 475-476, 476f
tablou clinic, diagnostic şi tratament
atrezie coanală, 565
deformare nazală şi septală, 565
disfuncţie mucociliară, 564-565
infecţii micotice nazale şi sinusale, 566
polipoză nazală, 564-565
rinită acută virală, 564
rinită alergică, 564
rinită bacteriană, 564
rinită hormonală, 564
rinită medicamentoasă, 564
sinuzită acută, 565
sinuzită cronică, 565-566
NE (nutriţie enterală), 28-29
Necroliză epidermală toxică (NET), 122
mortalitate, 122
terapii sistemice, 122
Necroză avasculară, 594
Necroză de coagulare, 109
Necroză pancreatică infectată, 265-266
Necroza pancreatică, 262t
Necroză tubulară acută (NTA), 2
Nefrectomie, 645-646
pentru nefroblastom, 418
Nefroblastom
fiziopatologie, 417
prognostic, 418
tablou clinic şi evaluare, 417, 418f
tratament, 418
Neg, 438, 440
Neomicină, 331
Neoplasm papilar mucinos intraductal, 274
Neoplasme chistice, 323
Neoplazii, 645-646, 646f
benigne, 645
cancere pulmonare, 503-504
analiza supravieţuirii, 508t
complicaţii după rezecţia pulmonară, 508
diagnostic, 504-505, 505f
evaluarea preoperatorie, 505-506, 506-507f
rata de mortalitate postoperatorie după rezenţia pulmonară, 507t
semne şi simptome, 504t
tratament, 506-507
tablou clinic şi evaluare, 645
maligne
carcinom de tranziţie, 646
carcinom renal, 645-646, 646f
tumori ale peretelui toracic, 502, 503f
tumori mediastinale, 502-503,503f
Neoral (ciclosporină), 351t, 352
Neostigmină, 230
Nervi intercosto-brahiali, 278
Nervul facial, 551. *Vezi* şi Urechea
boală a, 560, 560t
testare, 682
Nervul median, 452, 455f
muşchii pe care îi inervează, 453f
Nervul pectoral medial, 278
Nervul radial, 452, 456f
muşchi inervaţi de către, 454f
Nervul toracodorsal, 278
Nervul ulnar, 452, 455f
muşchi inervaţi de, 453f
Nervul vag
ramuri ale, 168f
Neurinom acustic, 697f
Neuroblastom, 417
Neurochirurgie. *Vezi* Boala cerebrovasculară; Boala coloanei vertebrale şi a măduvei spinării
Neurofibrom, 714-715
Neurofibrosarcom, 381f
Neurom al mucoasei, 312
Neuropatie de compresie, 466-467
Nev, 438, 440f
Nevoia nutriţională de lipide, 24-25
Nevralgia de trigemen, 716-717
Nevralgie postherpetică, 716
NG (sondă nazogastrică), 89
NIH Consensus Development Conference, 185
Nivelul de gastrină, 272-273
Nivelul seric de colesterol, 62
Nivelul seric de creatinină, 60
Nodul tiroidian
clasificarea Bethesda, 294-295, 295t
prezentare clinică şi evaluare, 293-295,294f
tratament, 295-296, 296f
Nonseminoame, 670-671
Norepinefrină, 305t, 489, 686
NP. *Vezi* Nutriţia parenterală (NP)
NPP (nutriţie parenterală periferică), 29
NPT (nutriţie parenterală totală), 211
NTA (necroză tubulară acută), 2
Nulojix (belatacept), 351t, 353
Nutriţia parenterală (NP), 29, 390. *Vezi* şi Nutriţia parenterală periferică (NPP)
avantaje şi dezavantaje, 29
complicaţii metabolice, 31t
indicaţii, 29
Nutriţia parenterală periferică (NPP), 29
Nutriţie
calorimetrie indirectă, 23
complicaţii, terapie
sindromul de realimentare, 34
tranziţia de la nutriţie paraenterală la enterală, 35
eficienţă
alţi parametri biochimici, 34
analiza balanţei azotate, 30-31
proteine serice, 31, 34
schimbul intre catabolism şi anabolism, 29-30
managementul pacienţilor pediatrici
nutriţie enterală, 389-390,390t
nutriţie parenterală, 390
metabolism
carbohidraţi, 24
determinarea necesarului caloric, 23-26
fluid şi electroliţi, 25
impractul stresului şi înfometării, 23
lipide, 24-25
proteine, 24
vitamine şi minerale, 26
preocupare pentru chirurgia tractului digestiv, 35-36t, 36t
rata metabolică bazală, 23
screening-ul riscului nutriţional şi impactul asupra complicaţilor chirurgicale, 26-28t
status, 26-28t
tratament, 28-29
tulburări nutriţionale, 188
Nutriţie enterală (NE), 28-29
complicaţii, 32-33t
Nutriţie enterală, 389-390, 390t
Nutriţie parenterală totală (NPT), 211

O

Oase
anatomia mâinii, 459, 459f
necroză, 621-622, 622f
Oasis, 433
Obezitate, 128, 182-183, 242
clasificare, 183-184
farmacoterapie, 185
fiziologia reglării apetitului, 183
intervenţie chirurgicală, 185-187
interveţii dietetice, 185
management, 184

modificarea comportamentului, 185
natura multifactorială, 183
tratament al, 185t
tratament chirurgical, 191
tratament, 184-185
Obstrucția ansei aferente, 181
Obstrucția ansei biliopancreatice, 189
tomografie computerizată abdominală, 189f
Obstrucția intestinului gros, 228
evaluare, 228-229
tablou clinic, 228
tratament, 229
Obstrucția joncțiunii ureteropelvine, 642
Obstrucție colorectală, congenitală, 398-399, 399f
Obstrucție gastrointestinală congenitală
diagnostic diferențial al, 396-397t
tablou clinic și evaluare a, 395, 396f
tratament al
obstrucției colonice, 398-399, 399f
obstrucției de intestin subțire, 397-398, 399f
obstrucției duodenale, 396-397, 398-399f
Obstrucție intestinală, 210
Obstrucție ureterală, 648-649
Ochi de păpușă, 682
Ocluzia dentară, 443
Ocluzie arterială, 512-514
acută
manifestări clinice și diagnostic, 529-530, 529f
tratament, 530
Ocluzie intestinală
semne și simptome, 195t
Ocluzie venoasă mezenterică, 529-530
Octreotid, 273
Odinofagie, 143, 573
OHB (oxigen hiperbar), 110
Olfacție, 681
Oligoastrocitom, 695
Oligodentroglioame, 695-696
OLLP (Osificarea Ligamentului Longitudinal Posterior), 711
OMA (Otită medie acută), 558
Omeprazol, 403
Omfalocel
embriologie, 404
fiziopatologie, 404
prognostic, 405
tablou clinic, 404, 404f
tratament, 404-405
OMP. *Vezi* orificiul miopectineal (OMP)
OMS (otita medie seroasă), 558
Oncologie, 365-385. *Vezi* și Pielea, afecțiuni maligne; Țesuturi moi, afecșiuni maligne
biologia cancerului, 365
diagnostic
analize de laborator
biopsie, 366-367
metode suplimentare, 367
tehnici de imagistică, 367
tehnici de prelevare a biopsiilor, 367
epidemiologie, 365
etiologia cancerului, 365, 366t
evaluarea riscului, 365
management
chimioterapia, 368-369
prevenție, 370
radioterapie, 369
rolul chirurgiei, 368
terapie hormonală, 369
tratemente în cancer, 369-370
screening, 365, 367t
stadializare și grade de diferențiere, 378-368, 368t
Ondasetron, 122
Operație cezariană, traumă și, 105
Operații bariatrice, 185, 186f
beneficii ale, 191
complicații ale, 187-188, 187t
complicațiile inelului gastric reglabil, 189-190
fistulă anastomotică, 188
hernie internă, 189
litiază biliară, 189
medicație utilă, 190t
obstrucție a ansei bilio-pancreatice, 189
radiografie abdominală a obstrucției de ansă bilio-pancreatică, 189f
sângerare postoperatorie, 188
strictură, 188
tulburări nutriționale, 188
ulcer marginal, 188
Opoziția policelui, 457
OPSI (Infecție Severă Postsplenectomie), 338, 342
Orhidopexia, pentru criptorhidism, 409, 409f
Orhita, 136
Orificiu inghinal intern, 132
Orificiul miopectineal (OMP), 131, 131f
hernii
anatomia, 131-132, 131-132f
considerații clinice, 133
probleme postoperatorii comune, 134-136
sindromul dureros pubo inghinal, 136-137
tehnici chirurgicale, 133-134, 134f
tipuri, 132
pacienți simptomatici, 133
prezentare, 131f
schematic, 131f
Osificarea ligamentului longitudinal posterior (OLLP), 711
Osteoartroza, 618–620, 619f
Osteomalacia, 627–628, 628f, 628t
Osteomielita bacteriană , 715
Osteomielită cronică, 617
Osteomielită fungică, 715
Osteomielita hematogenă acută
evaluare și tratament pentru, 616-617
fiziopatologie, 616
tablou clinic al, 616
Osteomielită tuberculoasă, 715
Osteomielita, 82, 616–617, 616f, 715–716
Osteoporoza, 627, 627t
Otalgia, 555, 555t
Otită externă necrozantă, 577
Otita externă, 556--558
Otita medie acută (OMA), 558
Otita medie cu efuziune (OME), 558
Otita medie, 558–559, 558t, 559t
Otolaringologie. *Vezi* Ureche; Laringele; Gâtul și glandele salivare; Nasul; Cavitatea orală și faringele
Otoreea, 555–556
Otoscleroza, 559
Oxalat de calciu, 647
Oxaliplatina, 234
Oxcarbazepina, 716–717
Oxibutinina (Ditropan), 656
Oxicodona, 121, 121t
Oxigenare extracorporcală prin membrană (ECMO), 391
Oxigenare extracorporeală prin membrană ECMO, 391

P

Paclitaxel, 289
PAF (polipoză familială adenomatoasă), 179
Palatoschizis, 467-468, 468f
Palpare bimanuală, a splinei, 335, 335f
Panarițiu, 81, 464, 465f
Pancreas inelar, 258
Pancreasul, 99–100
abcesul, 262t
adenocarcinomul, 268
anatomie, 257f
embriologia și anatomia ductelor pancreatice, 257–258, 258f, 259f
anatomia vasculară a pancreasului și inervația sa
drenaj venos, 260
inervație, 260
vascularizație arterială, 258–260
divisum, 257, 259f
fiziopatologia
leziunile chistice ale pancreasului, 274, 274t
pancreatitei acute, 262–267
pancreatitei cronice, 267–268
tumorile pancreatice neuroendocrine, 271–274
tumorile pancreatice, 268–271
fiziologie
funcția endocrină, 261
funcția exocrină, 260
leziuni chistice, 274, 274t

aspirarea conținutului chistic și biopsie, 274t
masa, algoritm de diagnostic al tumorilor pancreatice, 269f
neoplasme
considerații generale, 268, 268t
evaluare a, 269
examinare CT, 269f
laparoscopie, 271
mutații genetice asociate cu cancerul pancreatic, 268, 268t
prognostic, 271
semne și simptome ale carcinomului pancreatic, 269f
tablou clinic și evaluare, 269, 269f
terapii adjuvante, 271
tratament adjuvant și neoadjuvant în cancerul pancreatic, 271
tratament neoadjuvant, 271
tratament, 270–271
tumori, 253
vena mezenterică superioară, 269f
și transplantul de celule insulare
considerente operatorii, 356–358, 357f
indicațiile pentru, 356
transplantul de celule insulare, 358
Pancreatita
acută, 250
cauze mecanice ale, 262
colecțiile lichidiene peripancreatice și pseudochisturile, 266–267
complicații sistemice, 265t, 266
complicații, 265
criteriile Ranson, 264t
definirea după Clasificarea Atlanta, 262
definiție, 262, 262t
etiologie, 262, 263t
examinare CT, 266f
necroză pancreatică infectată, 265–266
prognostic, 263–264
sistemele de apreciere a severității pancreatitei, 264, 264t
tablou clinic și evaluare, 262–263
tratament, 264–265
biliară, 250
cronică
cholangiopancreatografie prin rezonanță magnetică, 267, 267f
etiologie, 267
examinare CT, 267, 267f
explorări imagistice, 267
proceduri de drenaj, 268
proceduri de rezecție, 268
simptom al, 267
tablou clinic și evaluare, 267
tratament chirurgical, 268
tratament, 267–268
litiază biliară, 265
Pancreatită de cauză biliară, 250
Parafimoza, 663, 663f
Paralizia Bell, 560
Paralizia, 129
Paraplegia, 417
Parathormonul (PTH), 300–302, 302f
Paratiroidectomie, 303
criterii pentru, 303t
Paronichia, 81, 464, 464f
Pat Roto–Rest, 708
Patologia vestibulară, 559-560
PAV (Pneumonia asociată ventilației mecanice), 65, 78-79
PCI (intervenție coronariană percutană), 54
PCPB (presiune capilară pulmonară blocată), 479, 481
Pectus carinatum, 413–414
Pectus excavatum, 413–414, 414f
Pedialyte, 409
Pediatrie
afecțiuni musculoscheletale
alunecarea epifizei capului femural, 614, 615f
boala Legg-Calvé-Perthes, 614
boala Osgood-Schlatter, 614
degete de porumbel și mersul cu piciorul rotat extern, 610–611, 610f, 611f, 612f
diformități angulare ale membrului, 611
displazie de șold, 613–614, 613f
genu varum și genu valgum, 611
picioriform congenital, 614–615
platfus, 611–613
scolioza, 615
torsiunea de membru inferior, 610–611, 610f, 611f, 612f
fracturi pelvine, 101–102, 101f, 599, 600f
grefa jejunală pediculată, 153
hernia, 132
la copil, alte patologii chirurgicale
abdomenul acut, 410
apendicita, 410–411, 411f
criptorhidismul, 408–409, 408–409f
diformități ale peretelui toracic, 413–414, 414f
diverticulul Meckel, 412
formațiuni tumorale cervicale, 414–415, 414t, 415f
hernia ombilicală, 407–408
hernie inghinală și hidrocel, 406–407, 406f, 407t
intususcepția, 411–412, 412f
reflux gastroesofagian, 413
sângerare gastrointestinală, 413
stenoza pilorică, 409, 410f
tumori vasculare, 415–416, 416f
management perioperator al
fluide și electroliți, 388f, 388–389, 388t
managementul durerii și îngrijirea postoperatorie, 392, 392t
managementul funcției respiratorii, 390–391
monitorizare și îngrijire operatorie, 391–392
nutriție, 389–390, 390t
pregătirea și evaluarea preoperatorie, 391, 391t
suport emoțional, 392
operația Peña, 401
PEEP (presiunea pozitivă la sfârșitul expirului), 56, 110
PEG (sonde de gastrostomie endoscopică percutanată), 8
patologie chirurgicală neonatală, 392–393
circumcizia, 405
defecte de perete abdominal, 404–405, 404–405f
enterocolită necrozantă, 401–403, 402f
formațiuni tumorale solide toracice neonatale, 394–395, 394f
hernia diafragmatică congenitală, 393–394, 393f
icter neonatal, 403–404
malformații anorectale, 399–401, 400–401f
obstrucție congenitală gastrointestinală, 395–399, 396–397t, 396f, 398–399f
sindromul intestinului scurt, 403
trauma
abuz asupra copiilor, 421, 423t
arsuri, 421, 422f
aspirarea și ingestia de corp străin, 421–424, 423–424f
copilul rănit, evaluare, 420
îngrijire, adulți vs. copii, 419–420
leziuni abdominale, 420–421, 421f
leziuni de tract urinar, 421
leziuni la nivelul capului, 420
leziuni toracice, 420
reglementări administrative, 425
traumatisme penetrante
abdominale, 97–98, 97f
cardiace, 94, 94f
la nivelul capului, 689
la nivelul gâtului, 102–103, 103f
leziuni de tract aerodigestiv, 103
leziuni de coloană vertebrală, 103
leziuni vasculare, 103
ale penisului, 659
tumori, 416–417
nefroblastomul (tumora Wilms), 417–418, 418f
neuroblastomul, 417
rabdomiosarcomul, 419
teratomul, 418–419, 418f

tumori hepatice, 419
Peeling chimic, 476
PEIP (perforantă din epigastrica inferioară profundă), 470
Penectomia parțială, pentru cancere peniene, 661, 661f
Penicilină cu spectru larg, 213
Penicilina, 443
Penisul
anatomie, 659, 660f
circumcizia și incizia dorsală, 663–664, 663f
patologia malignă, 660–662, 661f
patologii dobândite, 662–663, 662–663f
traumatisme, 659–660
Pentada Reynold, 82, 249
Peptidele vasoactive intestinale, 310t, 311
Perete abdominal
defecte, 127. *Vezi* și Omfalocel; Gastroschizis
hernii, 129
abordul minim invaziv vs abordul deschis pentru, 129, 130f
ale regiunii inghinale, 135f
anatomia, 125
caracteristicile herniei, 128
factori de risc modificabili
obturatorie, 137
orificiu miopectineal (inghinal). Vezi Orificiu miopectineal, hernii
posibile localizări ale, 125f
serom, 130
stratigrafia peretelui abdominal, 125
tablou clinic, 127-128
tehnica separației componentelor, 129
tehnici alloplastice, 128-129
tipuri, 125-127, 125-127f
musculatura, 129
reconstrucție a, 471-472
Perete toracic
diformități
complicații ale, 414
fiziopatologie a, 413, 414f
tablou clinic și evaluare a , 413-414
tratament al, 414
tumori, 502, 503f
Peretele abdominal lateral, 125
Perforantă din epigastrica inferioară profundă (DIEP), 470
Perforație colonică cu peritonită difuză, 83
Perforație diverticulară, 223, 223f
Perforație tisulară, determinanți, 47
Perfuzia/distribuția oxigenului, 47
Pericardiocenteza, 420
Peristaltica, 160–161
Peritonita
acută, 82–83, 83f
semne clasice și simptome, 188
Peritonita bacteriană spontană (PBS), 60, 330
Pernele de șezut, 237
Persistența vestigiilor uracăi, 652
Pete de vin de Porto, 416
PIA (pielografie intravenoasă), 637
Piatră de pavaj, 227f
Picior diform congenital, 614-615
Picior plat, 611-613
Pielografie intravenoasă (PIV),637
Pielonefrită emfizematoasă, 644
Pielonefrită obstructivă, 647
Pielonefrita xantogranulomatoasă (PXG), 644-645
Pielonefrita, 643–644
Pieptul de porumbel. *Vezi* Pectus carinatum
Pirozis, 143
Pistruiul lui Hutchinson (Melanom lentigo malign), 375
Placă de aterom, creșterea în dimensiuni a, 520, 521f
Plăci Hollenhorst, 532
Plăgi
contaminare, 431
chirurgie, clasificare a, 77t
eșecul plăgii chirurgicale, 10
îngrijire, 9
infecția, după transplant renal, 354-355, 355f
management, 431-432, 432t
material de sutură, 429
plăgi acute, 70
reconstrucție și defecte tisulare, 432f
lambouri, 435-438, 436-440f
grefe de piele, 432-435, 434-435f
rezistența la tracțiune, 70f
tipuri și tratament, 429
abraziuni, 431
avulsii, 431
contuzii, 431
lacerații, 430, 430f
mușcături, 431
și vindecarea plăgii, 70-71
factori care afectează, 71-72, 71t
faza de maturare (remodelare), 70
faza de substrat (inflamatorie), 69-70
faza proliferativă, 70
faze ale, 69, 69f
hemostază primară, 69
management al plăgii cronice, 72
vindecare, 427-428, 428-430f
clasificare a, 427
faze ale, 427, 428f
închiderea pielii, tehnici ale, 429f
Plăgi contaminate, 431
Plăgi cronice, 72
tratament al, 72
Plămân
abces, 501
cancere, 503-504
analiza supraviețuirii, 508t
diagnostic, 504-505, 505f
evaluarea preoperatorie, 505-506, 507f
rezecția pulmonară, 507t, 508
semne și simptome, 504t
staging, 506f
tratament, 506-507
chirurgia de reducere, 508
transplant
complicații, 362
considerații operatorii, 362
indicații, 361-362, 362t
prognostic, 362
Planul transversului abdominal (TAP), 128
Plasmă proaspătă congelată (PPC), 41, 43
Plastia în Z, 435
Plavix (clopidogrel), 40, 43–44, 533
Pleoape, remodelare, 475
Plexul Auerbach, 217
Plexurile Meissner, 217
PMN–uri (leucocite polimorfonucleare), 69, 69f
Pneumatoză intestinală, 402, 402f
Pneumonia asociată ventilației mecanice (PAV), 65, 78-79
Pneumonia de aspirație, 501
Pneumonie, 118, 143
Pneumotorax (PTX), 52–53, 391, 501
deschis, 93, 502
în tensiune, 93, 502
stâng, după leziune penetrantă a pieptului, 95, 95f
Pneumotorax de tensiune 93, 502
Pneumotorax deschis, 93, 502
Poligonul lui Willis, 678
Polipi gastrici, 172
Polipi inflamatori, 231
Polipi, 232f
colorectali, 230–231, 231f
tablou clinic și evaluare, 231
detectați colonoscopic, 231f
tratament, 231
Polipoză adenomatoasă familială (PAF), 179
Posturografia statică computerizată, 556
Potasiu, 14
Potasiul seric, *vezi* Hipopotasemia
PPC (plasmă proaspătă congelată), 41
PPC (presiunea de perfuzie cerebrală), 90, 680-681, 686
PRA (Anticorpi reactivi pe panel), 349
Prednison, 352, 494
Presiune pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP), 56, 569
Presiune venoasă centrală (PVC), 479
Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), 90, 680-681, 686
Presiunea în capilarul pulmonar (PCP), 479, 481
Presiunea intracraniană, 89-90, 680-681
creștere, tratament medical al, 686t

monitorizare și control, 685-686
Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP), 56, 110
Presiunea tele-diastolică a ventriculului stâng (PTDVS), 481
Prezervarea organelor, 348
Priapismul, 662, 662f
Probiotice, pentru encefalopatie hepatică, 331
Procedeu aloplastic, 128-129
Procedeu Hartmann, 224
Procedeul Bianchi, 211
Procedeul de rotație-avansare Millard, 468, 468f
Procedura „sling" transvaginal, 656
Procedura fundoplicatuii Nissen, 151f
Procedura Marshall-Marchetti-Krantz, 656, 656f
Procedura McKeown, 153
Procedura Nuss, 414
Procedura Raz, 656
Procedura von Langenbeck, 468
Procedura Whipple, 270
Proceduri de bypass
  în boala arterială periferică ocluzivă, 525-526, 525f
  în ischemia intestinală cronică, 527-528
  în ocluzia arterială acută, 530
Proceduri de bypass arterial cu grefă, 526
Procedurile McVay și Bassini, 134
Procesul vaginal, 132
Procesul vaginal, 669
Profilaxie, tromboza venoasă profundă, 537–538
Progesteron, 305t
Prograf (Tacrolimus), 351t, 352
Prolactinomul, 697
Prolapsul rectal (procidentia), 235
  tablou clinic și evaluare, 236
  tratament, 236
Propiltiouracil, 297
Propofol, 121t
Propranolol, 298
Proscar (Finasterida), 637
Prostata
  anatomie și fizologie, 635, 635–636f
  cancer
    biopsia prostatei, 639
    epidemiologie, 638
    grad tumoral, 639
    imagistică prin rezonanță magnetică, 639
    stadializare, 639–640, 640f
    testare de antigen specific prostatic, 638–639
    tratament, 640–641, 641f
    tușeul rectal, 638, 638f
    ultrasonografie transrectală, 369f, 639
  dificultate la pasajul cateterului, 673, 674f
  hiperplazia benignă de prostată, 636–638
  patologie malignă, 638–641
  prostatită
    prostatită acută, 635–636
    prostatită cronică, 636
    prostatită non–bacteriană, 636
Prostatectomie radicală retropubică, 640, 641f
Prostatectomie robotică, 641
Prostatectomie transuretrală (TURP), 637-638
Prostatită nonbacteriană, 636
Protecția miocardică, 482-484, 483f
Protecția mucoasei gastrice, 168
Proteine,
  cerințele nutriționale, 24
  malnutriția energetică, 188
Proteză de înlocuire valvulară, 491-492, 492f, 493t
Proteze mecanice, 491
Protocoale de transfuzie masivă (PTM), 41
Protocoale ERAS (recuperare rapidă postoperatorie), 35
Protocoale pentu recuperare rapidă postoperatorie (ERAS), 35
Prurit, 120-122
Pruritul, 122
PSA (antigenul specific prostatic), 637–639
Pseudo-ocluzia acută colonică (POAC), 230
Pseudoanevrism, 494, 514
Pseudochist, acut, 262t
Pseudoefedrină, 672
PTA (Angioplastia transluminală percutanată), 523–525
PTCA (Angioplastia coronariană transluminală percutanată), 486, 487f
PTDVS (presiunea tele-diastolică a ventriculului stâng), 481
PTH (hormonul paratiroidian), 300–302, 302f
PTM (Protocoale de transfuzie masivă), 41
PTX. *Vezi* Pneumotorax (PTX)
Puncția lombară, 683
Punctul McBurney, 211, 213
Purpură trombotică trombocitopenică (PTT), 340
PVC (presiune venoasă centrală), 479
PXG (pielonefrită xantogranulomatoasă), 644-645

R

RAA (raport aldosteron-renină), 307
Rabdomioliza, 104, 120
Rabdomiosarcomul, 419
Radiesse, 477
Radioterapia, 156
  laringele și, 576
  oncologia și, 369
  pentru cancerele peniene, 661–662
  pentru cancerul de sân, 288, 289
  pentru nefroblastom, 418
Raloxifen, 281
Ranitidină, 403
Rapaflo (silodosină), 637
Rapamune (Rapamicină; Sirolimus), 351t, 352
Raport aldosteron-renina (RAA), 307
Raport inspir:expir, 56-57
Rata metabolică de repaus (RMR), 24
Rata mortalității intraoperatorii, 178t
RCL (resuscitare de control lezional), 41
Recomandările medicale, 8, 8t
Reconstrucția escarelor de presiune, 471, 471f
Reconstrucția extremităților inferioare, 470-471
Reconstrucția mamară postmastectomie, 469–470, 470f
Reconstrucția perineală, 472
Reconstrucție de tip Billroth II, 171f
Reconstrucție urinară, 659
Rectul
  adenocarcinomul, 232f
  anatomia normală a, 218f
  anatomie, 218–219
  anoscopul, 220f
  cancer, 233t, 234
  evaluare, 220–221
  vascularizație, 217f
Reepitelizarea pielii asistată laser, 475
Reflexul Babinski, 682
Reflux gastroesofagian (RGE), 413
Refluxul *vezi*coureteral (RVU)
  clasificare a, 650f
  evaluare clinică a, 650
  tehnica Glenn-Anderson, 650, 651f
  tratament pentru, 650-651
Refractar, 177
Regiune mamară eritematoasă, 286
Reglarea apetitului, 183
Regurgitare mitrală, 490
Rejecție cronică, în urma transplantului, 350
Rejet hiperacut, post-transplant, 349-350
Rejetul acut accelerat, post transplant, 350
Rejetul acut post-transplant, 350
Reparare pe cale endovasculară, a arterei aorte abdominale, 517
Reparația toracică endovasulară a aortei (TEVAR), 497, 497F
Reparații tisulare,134
Repriza, 433
Respirația
  evaluare, 87
    la pacientul cu arsuri, 112
Resuscitare de control lezional (RCL) 41
  hemoragie și 40-41
Resuscitare volemică, 115

Resuscitarea
cu soluții de clorură de sodiu, 49
punctele importante ale, 65
Rete pegs, 427
Rețetă, 469
Revascularizare mezenterică, 527
Rezecția pulmonară, 506–507
complicații, 508
rata mortalității postoperatorii, 507t
Rezecție în bloc, 153
Reziduul postgolire (RPG), 637, 649
RGE (reflux gastroesofagian), 413
Rifaximina, 331
Rinchi in potcoavă, 643
Rinită alergică, 564
Rinita bacteriană, 564
Rinită hormonală, 564
Rinita medicamentoasă, 564
Rinită virală, acută, 211
Rinoplastia, 472, 475–476, 476f
Rinoreea, 563
Ritidectomie cervico-facială. *Vezi* Facelift
Rituximab (Rituxan), 351t, 353
RMR (rata metabolică de repaus), 23
Rotația internă și externă a piciorului 610-611, 610f, 611f, 612f
RPG (reziduu postgolire), 637, 649
Ruptura de *vezi*că urinară intraperitoneal, 654, 654f
Ruptura tendonului lui Achile, 608-609
Rupturi, 520
rVIIa (factor recombinant VIIa), 41
RVU. *Vezi* Refluxul *vezi*coureteral (RVU)

S

Sandimmune (ciclosporină), 351t, 352
Sângerarea postoperatorie, 41, 188
Sângerarea refractară, 176
Sângerarea variceală
oprire a, 326-327
prevenție a, 328-330, 329t, 329f
prognostic al, 230
șunt transjugular intrahepatic portosistemic, 327-328
tamponadă luminală, 327, 328f
terapie endoscopică pentru, 327, 330f
terapie farmacologică pentru, 327
Șanțurile paravertebrale, 503
Sarcina
management perioperator, 5–6
traumatismul, 104–105
Sarcom
al coapsei, 381f
diagnostic și stadializare, 378-380
incidență și etiologie, 378
managementul bolii la distanță, 382
managementul recurențelor locale, 382
pelvin, 382f
profund, 381, 381f
prognostic , 382-383
sarcom retroperitoneal, 381-382, 381f, 382f
superficial, 380, 381f
tablou clinic, 378
tratament, 380
Sarcomul osteogenic, 632f
SAT. *Vezi* sindromul de apertură toracică (SAT)
Saturația oxigenului, 56
SC (suprafață corporală), 112
SC. *Vezi* Sindrom Cushing (SC)
Scafoid, 595
Scala de comă Glasgow (GCS), 88-89, 89t, 681, 681t
Scala de comă Glasgow, 63
Scanare biliară cu radionuclid, 246
Scanare eritrocitară prin marcare cu technetiu, 221
Scanări cu radionuclid
osoase, 639, 640f
pentru boala Graves, 297
splenice, 337
tiroidiene, 295
Schwanoamele vestibulare, 696
Scolioza, 615
Scor Gleason, 639
Scorul DeMeester, 144
Scorul Kideny Donor Profile Index (KDPI), 347
Scorul Lung Allocation (LAS), 361-362
Scorul PI-RADS (Prostate Imaging – Reporting and Data System), 639
Scorul PI-RADS (Prostate Imaging – Reporting and Data System), 639
Scurgere mamară, 285-286
Scurgere traumatică de LCR, 689
Sechestrarea pulmonară, 394
Secreție gastrică de acid clorhidric
faza cefalică, 167-168
faza intestinală, 168
mecanismul stimulării acide, 167
protecția mucoasei gastrice, 168
supresia acidă mediată endocrin, 168
supresia acida și protecția gastrică, 168
Secreții, 56
Secvența Pierre–Robin, 468
Sedarea/analgezia, 63
Seleniu, 72
Seminom, 670-671
Semn Hoffmann, 626, 682, 704
Semn Howship-Romberg, 137
„Semnelor de centură de siguranță" abdominale, 100
Semnul „bulei duble", 397, 399f
Semnul Babinski, 90, 626
Semnul Barrés, 682
Semnul Battle, 450
Semnul Courvoisier, 244
Semnul Homan, 537
Semnul lui Rovsing, 211–212
Semnul Murphy, 244, 246, 248
Semnul Nikolsky, 122
Semnul psoasului, 212
Semnul Tinel, 467
Sensibilitate de recuperare, 249
Sepsis, 123
Sequential Organ Failure Assesment (SOFA) score, 50t
Serom, 130, 131f
SHF (spasm hemifacial), 701
Sindactilizare, 462
Sindroame endocrinologice, 672
Sindroame neoplazice endocrine multiple tipul 2B (MEN2B), 312-313
Sindroamele neoplazice endocrine multiple tipul 1 (MEN 1), 272, 309-310
alte tumori asociate MEN1, 311
diagnostic, 311
hiperparatiroidism primar, 310
tumori endocrine duodenopancretice, 310-311, 310t
tumori pituitare, 311
Sindroamele neoplazice endocrine multiple tipul 2 (MEN 2)
carcinom tiroidian medular, 311-312
feocromocitom, 312
hiperparatiroidism primar, 312
sindroame neoplazice endocrine multiple tip 2B, 312-313
Sindrom carcinoid malign, 208f
Sindrom carcinoid, 207
Sindrom Cushing (SC)
diagnostic al, 306
primar suprarenal, 306
tablou clinic, 306Sindrom de ansă oarbă, 181
Sindrom de compartiment abdominal (SCA), 61, 101
Sindrom de compartiment indus de exerciții fizice (durere tibială), 60-604
Sindrom de compartiment, 104, 471, 600-601
Sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA), 263
Sindrom Eisenmenger, 361
Sindrom hepato-renal, 60
Sindrom Horner, 417
Sindrom Mallory-Weiss, 172
Sindrom May-Thurner, 537, 537f
Sindrom medular anterior, 705
Sindrom medular central, 705
Sindrom medular central, 92
Sindrom neurogen, 544
Sindromul Boerhaave, 157
Sindromul Brown-Séquard. *Vezi* sindromul medular lateral
Sindromul Budd-Chiari, 324
Sindromul Conn. *Vezi* hiperaldosteronism primar
Sindromul de apertură torcică (SAT), 544
anevrism de arteră subclavie, 544, 545f
cauze anatomice, 544, 544f

tromboză de venă subclavie , 544, 545f
Sindromul de articulație temporo-mandibulară, 716
Sindromul de coadă de cal vs de con medular, 705
Sindromul de compresie foraminală, 711
Sindromul de compresie medulară posterioară, 705
Sindromul de con medular, coadă de cal, 705
Sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA), 57
Sindromul de intestin scurt, 211, 403
Sindromul de neoplazie endocrină multiplă familială tip 1, 310
Sindromul de realimentare, 34
Sindromul de sevraj la alcool, 63
Sindromul de suprasolicitare patelară, 603
Sindromul degetului albastru, 519
Sindromul dureros pubian inghinal, 136–137
Sindromul Felty, 341
Sindromul insuficienței multiple de organ (MODS), 63
Sindromul Leriche, 521
Sindromul Lynch, 231-232
Sindromul Marfan (SMF), 494
Sindromul Mirizzi, 249
Sindromul oaselor avide, 304
Sindromul Osler-Weber-Rendu, 207
Sindromul Paget–Schroetter, 544
Sindromul Peutz-Jeghers, 179, 268
Sindromul Plummer-Vinson, 151
Sindromul postconcusiv, 687
Sindromul Raynaud, 543–544
Sindromul von Recklinghausen, 378
Sindromul Wagenmann-Froboese, 312
Sindromul Waterhouse-Friederichsen, 342
Sindromul WDHA, 273
Sindromul Wemer. *Vezi* Sindromul de neoplazie endocrină multiplă de tip 1 (MEN1)
Sindromul Zollinger-Ellison (SZE), 179, 310
  tablou clinic și evaluare, 179
  terapie tradițională pentru, 179-180
Singultus, 144
Sinusurile paranazale. *Vezi* Nasul
Sinuzită cronică, 565-566
Sistem imun, componente ale, 349
Sistem musculoscheletal
  amputații traumatice si reimplantări, 600
  boli degenerative ale coloanei, 600-601
    anatomia și fiziologia, 622-623, 622-623f
    artrita reumatoidă a coloanei cervicale, 626-627
    coloana cervicală, 625-627
    coloana lombară,622-625, 624f
    dureri joase ale spatelui, etiologie, 623
    dureri lombare (dureri mecanice ale spatelui), 623
    fiziopatologie, 623-625
    hernie de disc, 623-624
    protruzia de disc cervical, 625-626, 625t
    spondilolisteză, 623
    spondiloză cervicală, 626
    spondiloză, 623
    stenoză spinală, 625
  boli infecțioase
    artrită septică, 617-618, 617f
    osteomielită acută hematogenă, 616-617
    osteomielită cronică, 617
    osteomielită, 616-617, 616f
    tenosinovita infecțioasă a flexorilor mâinii, 618
  boli inflamatorii
    alte artrite, 621
    artrită reumatoidă, 620-621, 620f
    osteoartroză, 618-620, 619f
  fracturi
    clasificarea Salter-Harris a fracturilor plăcilor de creștere, 588
    complicații locale, vindecare, 594
    complicații sistemice, vindcare, 594-595
    complicațiile vindecării fracturilor 594-595
    deplasare, 587-588, 588f
    descriere, 586
    evoluția pacienților cu traumă musculoscheletală, 588-590
    fixarea externă, 592, 594t
    fixarea internă, 591,592, 594t
    fractura de șold intertrohanterian, 597f
    fractura lui Colle, 595f
    gleznă, 599f
    menținerea reducției, 591-592, 593f
    model, 586-587, 586f, 587f
    principiile managementului fracturilor, 590-591
    recăpătarca funcției, 592-593
    reducerea, 591
    sediul, 586, 586f
    subluxațiile, 585f
    tipul, 596
    vindecarea fracturilor, etape, 591t
  leziuni legate de activitatea sportivă
    deget de paznic, 607
    degete ciocan, 607, 608f
    epicondilită laterală (cotul jucătorului de tenis), 602
    fasceită plantară (bursită calcaneară), 602-603
    fractura boxeorului, 607-608
    fracturi de stres, 601-602, 602f
    leziuni ale meninscului, 606-607, 607f
    luxația halucelui, 609-610
    luxație de gleznă, 604, 604f
    luxație de ligament al genunchiului, 604-606
    luxații, 604-606
    miozită osificantă, 610, 610f
    ruptură de tendon ahilean, 608-609
    separare acromioclaviculară (umăr), 607
    sindrom de stres tibial medial, 603-604
    sindrom de supraîncărcare patelară, 603
    tendinită a coafei rotatorilor (bursita șoldului) 602, 603f
  leziuni musculoscheletale comune
    dislocare șold, 598
    dislocare umăr, 596-507, 597f
    fractură de diafiză femurală , 598, 598f
    fractură de os scafoid, 595
    fractură distală de radius, 595-596
    fracturi diafiză tibială și fibulară, 598
    fracturi humerale supracondiliene, 596, 596f
    fracturi pelvine, 599, 600f
    fracturi șold, 597-598, 597f
    fracturi spinale, 599
    leziunile gleznei, 598-599, 599f
    luxație cot, 596
  mersul, 632-633
  necroze osoase, 621-622, 622f
    evaluare și tratament, 621-622
    patologia, 621
  neoplasm osos, 629-630, 630-631t
    evaluarea, 630-632
    sarcom ostogenic, 632f
    tratament, 632
  probleme pediatrice, 610-615. Vezi și la capitolul de Pediatric
  sindromul de compartiment, 600-601
  subluxații și dislocări, articulații
    diagnostic și evaluare, 595
    tartament, 595
  tratament
    chirurgical, 625
    nonchirurgical, 625
  tulburări metabolice și endocrine
    boala Paget, 628-629, 629f
    hipeparatiroidism, 628, 629f
    osteomalacia, 627-628, 628f, 628t
    ostcoporoza, 627, 627t
Sistem nervos central (SNC), 676 *Vezi* și Creier; Coloana vertebrală și măduva spinării
Sisteme de realitate virtuală, 121
Sisteme de realitate virtuală, 564
Sistemul Breslow, stadializare, 377
Sistemul cardiovascular, vârstnici, 106
Sistemul Clark, stadializare și, 377
Sistemul pulmonar, evaluare, 2

SMF (sindromul Marfan), 494
SNC. *Vezi* Sistem nervos central
Șoc anafilactic, 52
Șoc cardiogen, 53-54
  tratament al, 54
Șoc distributiv, 49-52
  criză suprarenală, 52
  definiție a, 49
  șoc anafilactic, 52
  șoc neurogenic, 51-52
  șoc septic, 49-51
Șoc hemoragic
  clase, 48t
  management, 48
Șoc neurogen, 51-52
Șoc obstructiv, 52-53
  cauze mecanice de, 52
Șoc septic, 49-51
  definiție, 49
  descoperiri comune ale studiilor de laborator, 51t
  diagnostic, 50
  inflamația sistemică, 49, 49t
  management al fluidelor, 50-51
  management al, 50
  resuscitare volemică și vasopresoare, 51
  Sequential Organ Failure Assesment (SOFA), 50
  terapia de substituție renală, 51
  terapia, 50
  ventilația mecanică, 51
Șocul vasodilatator, 482
Soluții saline hipertone, 91
Sondă enterală, 8
Sondă nazogastrică (NG), 8, 89
  sucțiune,47
Sonda Sengstaken-Blakemore, 327, 328f
Sonde de gastrostomic endoscopică percutanată (PEG), 8
Sondele de tract gastro-intestinal, 8
Sondele de tract respirator, 9
Spasm hemifacial (SHF), 701
Spațiul retrofaringian, 157f
Spectroscopie de rezonanță magnetică (SRM), 684
Spermogramă, 671, 67t
SPI. *Vezi* Sutură primară întârziată (SPI)
Spitalizare- și pneumonie, 78-79
Spondilolistezis traumatic al vertebrei C2
Spondilolistezis traumatic al vertebrei C2, 707
SRM. *Vezi* spectroscopia prin rezonanță magnetică (SRM)
Stare de hipercoagulabilitate, sângerări și, 42-43, 42t
Steatohepatită nonalcoolică, 358
Stenoza arterei renale, 528
Stenoză arterială, 512-514
Stenoza carotidei interne, 532, 532f
Stenoză cervicală, 710-711
Stenoză critică, 528
Stenoză gastrică, 175, 177
Stenoză lombară, 711
Stenoza pilorică, 396t, 409, 410f
Stenoză traheală, 574
Stentare carotidiană, pentru boala cerebrovasculară, 533
Stomele, 128
Stop circulator, 497
Strategia ventilației protective pulmonare, 57
Strictură uretrală
  cateterizarea vezicii urinare și, 674
Studiu secundar
  Evaluarea copiilor cu traumatism
  trauma
    injurii potențial severe detectate în timpul, 94-96, 95-98f
Studiul Clinicii Mayo, 271
Studiul CONKO-1, 271
Studiul ESPAC-1, 271
Substanțe alcaline, 162-163
Sulfat de morfină, 121t
Șunt portosistemic transjugular intrahepatic (TIPS), 327-328
Șuntul venos peritoneal, 331
Șunturi sistemice portale, 331
Suplimentare cu Zinc, pentru encefalopatie hepatică, 331
Suport emoțional, chirurgie pediatrică, 392
Suprafață corporală (SC), 112
Suprafață corporală totală (SCT), 112
Supraponderabilitatea. *Vezi* și Tratamentul obezității, 185t
Surditate de transmisie, 553
Surditate unilaterală senzoneurală, 696-697
Sutură primară întârziată, 71
  vindecarea plăgii, 71
SZE. *Vezi* Sindromul Zollinger-Ellison (SZE)

T

T3 (triiodotironină), 292
T4 (tiroxină), 292
Tabachera anatomică, 457
Tadalafil, 672
Tahipnee, 56
Talasemii, 338
Talipes equinovarus varus, 614-615
Tamoxifen, 281, 284, 288, 289, 290
Tamponadă
  acută, 53
  cardiacă, 94
  luminală, 327, 328f
Tamponadă cardiacă, 94
Tamponada luminală, 327, 328f
Tamsulosin (Flomax), 637
Tansplant VGA (allograftă vascularizată compozită), 363, 436
TAP (transversus abdominis plane), 128
Tarcolimus (FK-506, Profraf), 351f, 352
TAVI (implantare de valvă aortică transcateter), 490, 491f, 492
Taxan, 289
  efecte secundare, 290
TB. *Vezi* tuberculoza (TB)
TC. *Vezi* Tomografie computerizată (TC)
TCI. *Vezi* Traumatism cranian închis (TCI)
Teaca axilară, 277
TEE (ecocardiografie transesofagiană), 496, 497f
TEF. *Vezi* fistula transesofagiană (TEF)
Tehnica Billroth II, 181
Tehnica Cohen, 651
Tehnica Glenn-Aanderson, 650, 651f
Tehnica Ladd, 397
Tehnica Lichtenstein, 133-134
Tehnica Politano-Leadbetter, 651
Tehnica Seldinger, 523
Tehnica V-Y pushback, 468
Tehnici de recoltare tisulară, pentru sân, 283
TEN. *Vezi* necroliza epidermală toxică (TEN)
  mortalitate, 122
  terapii sistemice, 122
Tendinita coafei rotatorilor (bursita umărului), 602, 603f
Tendon extensor
  anatomie a, 457, 458f
  leziuni ale, 461-462, 462f
Teniile colonului, 216
Tenosinovita flexorilor mainii, infectată, 618
Tenosinovită, 464-465, 465f
Tentorium , 676
Terapia antiagregantă plachetară pentru boala cerebrovasculară, 533
Terapia anticoagulantă
  pentru boala cerebrovasculară, 533
  pentru embolismul pulmonar, 539
  pentru ocluzii arteriale acute, 531
  pentru tromboza venoasă profundă, 538
Terapia cu laser, 156
Terapia fotodinamică, 156
  oncologie și, 369
Terapie hiperbara cu oxigen, 110
Terapie hormonală
  oncologică și, 369
  pentru cancerul de sân, 288-289
  pentru criptorhidie, 409
Terapie hormonală de substituție
  pentru cancerul de sân, 280
Terapie medicală eșuată, 486
Terapie medicamentoasă imunosupresoare, 350-351, 351t
Terapie neoadjuvantă, 155-156
Terapie prin administrare de componente sanguine
  complicații

leziuni pulmonare acute în contextul transfuziei, 45
reacții imunologice transfuzionale 44-45
transmiterea de agenți infecțioși, 45
tulburări metabolice, 44
tiparea și testarea compatibilității, 43
transfuzie de masă eritrocitară
factori ce indică necesitatea transfuziei, 43
plachete, 43-44
plasmă proaspătă congelată, 43
utilizarea clinică a factorului VII recombinat activat, 44
Terapie prin disoluție, 249
Teratoame, 418-419, 418f
Teratom sacro-coccigian, 418, 418f
Terazosin (Hytrin), 637
Termoterapie transuretrală cu microunde, 638
Test Adson, 544
Test uroflow, 649
Testare genetică, pentru sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip 2B, 312-313
Testarea funcțiilor cerebeloase, 682
Teste
boli maligne, 670-671
defecte congenitale, 669-670
embriologia și anatomia, 668-669, 668f
infecții scrotale, 670
traume, 670
Teste tap, 702
Testele de screening și consulturile de specialitate preoperatorii, 1–2
Testicul criptorhid, 408-409, 408-409f
Testicule necoborâte, 669
Testicule retractile, 669
Testul Allen, 459
Testul Coombs, 338
Testul crossmatch pretransplant, 349
Testul cu diapazonul, 553
Testul de compatibilitate pe bază de anticorpi, după transplant, 350
Testul de răspuns auditiv al trunchiului cerebral, 554
Testul emisiilor otoacustice evocate (EOAE), 554
Testul EOAE (emisii otoacustice evocate), 554
Testul Rinne, 682
Testul sertarului anterior, 606
Testul Thompson, 609, 609f
Testul Weber, 682
Țesut de granulație, 70
Tetanus, 80-81, 81t
TEV (trombembolism venos), 9, 42
TEVAR (reparația toracică endovasulară a aortei), 497, 497f
TFIS (tractul fistulos intersfincteric), 238
Tifon xeroform, 122
Timpanometrie, 554, 555f
Tinitus, 555, 555t
Tioamidă, 297
Tiotepa, 659
Tipizare Rh, 105
TIPS (șunt portosistemic transjugular intrahepatic), 327-328
Tireoglobulina iodată, 299, 293f
Tireoglobulină, iodinată, 292, 293f
Tiroidă ectopică, 415
Tiroidectomie pentru carcinom tiroidian medular, 312
Tiroidectomie totală, 295
Tiroliberină (TRH), 292-293
Tiroxină (T4), 292
TNEp-uri. *Vezi* Tumorile neuroendocrine pancreatice (TNEp)
TNM (tumoră-ganglion-metastază), 234t, 639
Tomografie computerizată (CT)
a arterei aorte abdominale calcificate, 517f
contuzie aortică, 95, 96f, 495
pentru adenom hepatic, 320, 320f
pentru boală cerebrovasculară, 684
pentru calculi renali, 647
pentru cancer de prostată, 640
pentru carcinom cortical suprarenal, 307
pentru embolism pulmonar, 539
pentru hernie de disc, 709f
pentru infecții ale plăgii chirurgicale, 78
pentru leziune diafragmatică, 100f
pentru leziune hepatică, 98, 99f
pentru leziuni abdominale, 420, 421f
pentru leziuni splenice, 99, 99-100f
pentru mase renale, 645
pentru patologie vertebro-medulară, 705
pentru peritonită acută, 82-83, 83f
pentru splină, 336-337, 337f
pentru traumatisme penetrante cervicale, 103
pentru tumori spinale intramedulare intradurale, 715
Tonsilectomie, 568t
Torace în pâlnie. *Vezi* Pectus excavatum
Toracoplastie, 501
Torcula, 680
Torsiune intravaginală 669-670
Torsiunea funiculului spermatic, 669
Torticolis neonatal, 415
Toxicitatea cianurii, 112
TRAb (anticorpi anti-receptor TSH), 297
Tract biliar
anatomie, 242
cancer de vezică biliară, 251-253
chist coledocian congenital, 253-254
colangiopancreatografie endoscopică retrogradă, 245
colangiografie percutană transhepatică, 245
colangiografie prin rezonanță magnetică, 245
colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică, 250f
infecții, 82
leziunea sau strictura de duct biliar, 254
leziuni maligne de duct biliar, 253
litiază biliară
anamneză și examen fizic, 243-244
epidemiologie, 242
investigații imagistice, 244-246
patogeneză, 243
tablou clinic și tratament, 246-251
teste de laborator, 244
scurtă descriere a procedurilor selectate
colecistectomie deschisă și explorarea CBP, 254-255
colecistectomie laparoscopică, 254
extracția endoscopică a calculilor din CBP, 255
Traheomalacia, 395, 573
Traheotomie, 583, 583t
Traiect fistulos intersfincterian (LIFT), 238
TRALI (injurie acută post transfuzie), 45
TRAM (lambou musculocutan transverso-abdominal), 470, 470f
Transplant
boala renală în stadiul final și transplantul renal
complicații, 354-355, 354t, 355f
considerații funcționale, 353-354, 354f
dializă, 353
indicații, 353
prognostic, 356, 356t
cord
complicații, 360-361
considerații funcționale, 360, 361t
indicații, 360, 360t
prognostic, 361
cord-plămân, 361
ficat
complicații, 359-360, 360r
considerații functionale, 359, 359f
indicații, 358-359, 358t
prognostic, 360
imunologie, 348-349
agenți farmacologici, 352-353
evenimente imunologice posttransplant, 349-350, 350t
potrivirea încrucișată, 349
sistemul imun, componente, 349
intestin, 362-363
intestinal
complicații, 363
considerații functionale, 362-363
indicații, 358-359, 358t
prognostic, 363
măduvă osoasă, 417
plămân

complicații, 362
considerații funcționale, 362
indicații, 361-362, 362t
prognostic, 362
donare de organe și țesuturi, 345-347, 345f, 346t, 348t
alocarea organelor și țesuturilor, 348
managementul donorilor, 348
prezervarea organelor, 348
pancreas și celule insulare
considerații funcționale, 356-358, 357f
indicații, 356
transplant de celule insualre, 358
transplantul alogrefelor vascularizate compozite, 363
Transplant allograft vascularizat compozit (AVC), 363, 436
Transplant cardiac. *Vezi* Inimă, transplant
Transplant cord-pulmon, 361
protezare valvulară, 491-492, 492f, 493t
valvulopatie tricuspidiana, 491
Transplant de celule insulare, 358
Transplant de intestin, 362-363
Transplant intestinal
complicații, 363
considerații chirurgicale, 362-363
indicații pentru, 362
prognostic, 363
Trastuzumab, 289-290
Tratament chirurgical și monitorizare, la pacientul chirurgical, 391-392
Tratament chirurgical, 6-9
consemnările, 7-9
consimțământ informat, 6–7
documentația, 7
managcmentul durerii, 9
profilaxia trombozei venoase profunde, 9
recomandări medicale, 8–8t
sonde și tuburi de dren
sonde de tract gastro–intestinal, 8
sonde de tract respirator, 9
drenuri chirurgicale, 9
sondc de tract urinar, 9
Tratament endoscopic, 508
hemoragie variceală, 327, 330f
pentru reflux vezicoureteral, 651
Tratament endovascular, pentru boală arterială periferică ocluzivă, 523-525, 524f
Tratament nutrițional
nutriție enterală
avantaje și dezavantaje, 28-29
complicații, 32-33t
nutriție parcnterală
avantaje și dezavantaje, 29
complicații metabolice, 31t
indicații și contraindicații, 30t
indicații, 29
nutriție periferică parenterală, 29
Trauma
fracturi pelvine, 101-102, 101f
în pediatire, 105
în penis, 659-660
în sarcină, 104-105
intestin subțire și mezenter, 100
în coloană, 91-93, 93t, 705
evaluare, 706, 706t
fracturi spinale, 706-708, 707f
leziune de măduva spinării subiacentă, 708
stabilizare, 706
în testicule, 670
în cavitatea toracică, 501-502
detectarea leziunilor amenințătoare de viață în cursul primei explorări, 93-94, 94f
posibil leziuni severe în timpul celei de a doua explorări, 94-96, 95-98f
toracotomie de resuscitare, 96
în uretră, 665f
evaluare, 664, 665f
tratament, 665
la vezică
evaluarea 653, 654, 654-654f
tratament, 654
la copii
abuzul copilului, 421, 423t
arsuri, 421, 422f
aspirația și ingestia de corp străin, 421-424, 423-424f
colon, 100-101
considerare regulată și alocarea de resurse, 425
copil rănit, evaluare, 420
damage control, 101
diafragm, 100, 100f
îngrijire, adulți vs copii, 419-420
la vârstnici, 105-106
leziuni abdominale, 420-421, 421f
leziuni ale capului,
leziuni ale capului, 420
leziuni ale pieptului, 420
leziuni ale tractului urinar, 421
trauma extremă, 103-104
anatomia și fiziologia, 89-9o
evaluarea clinică, 90-91, 90-91f
managementul, 91
evaluarea inițială
studii adjuvante și ingrijire, 89
supravegherea primară. Vezi suprvegherea primară, trauma
supravegherea secundară, 89
leziune abdominală
considerații anatomice, 96
evaluarea inițială 96-97, 97f
îngrijirea operatorie
instrumente diagnostice ajutătoare, 97, 97-98f
istoric, 96
leziuni hepatice, 98, 98t, 99f
pancreas, 99-100
reconstrucția extremității inferioare, 471
rinichi,100
evaluarea, 642
graduri, 644f
tratament, 642-643
sindromul de compartiment abdominal, 101
viziune de ansamblu și epidemiologie, 87
traumatism cervical penetrant, 102-103, 103f
injurie vasculară, 103
lcziune de măduva spinării,103
leziune de tract aerodigestiv, 103
splină, 99, 99-100f, 99t, 337-338
vascular 541-543
Traumă facială
defecte ale țesuturilor moi, 441-442, 442f
fracturi faciale. Vezi Fracturi faciale
îngrijiri de urgență, 441
Trauma vascular, 541-543
Traumatism al măduvei fără anomalii radiologice, 93
Traumatism cranian închis (TCI)
comoție, 686-687
contuzie și hematoame intraparenchimatoase, 688-689
fractură craniană închisă, 687
hematoame epidurale, 688-688f
hematoame subdurale, 687-688, 687f
Traumatism prin curent de joasă tensiune, 119
Traumatisme ale căilor respiratorii inferioare, 111
Traumatisme ale capului, 684-685
anatomia și fiziologia, 89-90
evaluarea clinica a, 90-91, 90-91f
evaluarea traumatismelor acute, 685
fistule de lichid cefalorahidian post-traumatice, 689
hematom epidural, 90f
hemoragie subdurală acută, 90f
hemoragie subarahnoidiană post-traumatică 91f
închise, 686-689, 687-688f
la copii, 420
lacerații ale scalpului, 689
management, 91
monitorizarea și controlul presiunii intracraniene, 685-686, 686t
penetrarea, 689
presiunea cerebrală de perfuzie, 686
semne de, 90
și gât
chist de arc brahial, 468
chist de canal tireo-glos, 468-469
malformații congenitale ale urechii, 469

reconstrucția, 472, 473
Traumatisme larigiene, 103
Traumatismele extremităților, 103-104
Traumatismele mâinii
diagnosticul, 460
mână, anatomie funcțională și examinare
anatomia extensorilor și examinare, 454, 457, 458f
anatomia scheletului, 159f
anatomia scheletului, 459, 459f
anatomia și evaluarea nervilor, 452, 453-456f
anatomia unității motorii, 452
anatomia vaselor, 459-460, 460f
mâna și articulația mâinii, structura scheletului 454, 457 458f
opoziția policelui, 457
terminologie, 451-452, 451f
tratamentul
amputațiilor, 463
fracturile mâinii, 462-463, 462-463f
infecțiile mâinii, 464
infecțiile spațiilor profunde, 465
leziuni termice, 463-464
mușcătura umană, 465-466, 466f
panarițiu, 464, 465f
paronichia, 464, 464f
traumatismele pulpei degetelor, 463
traumatismele tesuturilor moi, 460-462, 461-462f
tumori ale
artrită, 466
boala Dupuytren, 466
chist artro-sinovial, 466
chist mucos, 466
neuropatie de compresie, 466-477
tumora cu celule gigante, 466
tumori maligne, 466
Traumatismele tendoanelor flexorilor, 461, 461f
Traumatismul la copil, evaluarea, 420
TRH (tiroliberină), 292-293
Triada Beck, 496
Triada Charcot, 249
Triada letală, 44f
Triiodatironina (T3), 292
Triplă terapie bazată pe Claritromicină, 175
Triplu test, 283
Trombembolism venos (TEV), 9, 42
Trombembolismul venos perioperator, 128
Trombocitopenie autoimuna TAI), 340
Trombocitopenie autoimună, 340
Trombocitopenie idiopatică
purpura, *vezi* trombocitopenia autoimuna
Trombocitopenie, 339-340, 339r
Tromboliză, 683-684
Tromboză venoasă mezenterică acută, 530
Tromboză venoasă profundă (TVP), 65
diagnostic al, 537, 538f
profilaxia, 537-538
profilaxie pentru, 9, 65
tablou clinic, 536-537, 537f
tratament al, 538
Trunchiul celiac, 260, 260f
TRUS (ultrasonografie transrectală), 369f, 639
TSH (hormonul stimulator tiroidian) 292-293, 294
TTP (purpură trombotică trmbocitopenică), 340
Tub toracic, 9
Tuberculoză (TBC), 698
genitourinară, 645
Tuberculoză genito-urinară, 645
Tuburi de dren Penrose. *Vezi* Drenaje pasive
Tuburi de gastrostomă, 8
Tuburi de tract urinar, 9
Tuburi pentru nefrostomie, 9
Tuburi și drenuri
drenuri chirurgicale, 9
tuburi ale tractului urinar, 9
tuburi pentru tractul gastrointestinal,8
tuburi pentru tractul respirator, 9
Tulburare tiroidiană, 62-63
Tulburări ale hemostazei
cauze dobândite de, 40t
cauze de sângerare excesivă
coagulare intravasculară diseminată, 41
complicații intraoperatorii, 40
fibrinoliză accentuată, 41-42
hemoragie masivă, 40-41
hemoragie postoperatorie, 41
resuscitare de tip control lezional, 40-41
stări de hipercoagulabilitate, 42-43
tulburări preexistente de hemostază, 39-40
congenitale 39t
evaluarea preoperatorie a, 39t
Tulburări ale metabolismului glucidic, 62
Tulburări motorii, 701-702
boala Parkinson, 701-702
spasm hemifacial, 701
Tulburări multiple de organ
fiziopatologia, 64f, scor, 64t
Tumoră Buschke-Löwenstein. *Vezi* Condiloame acuminate gigante
Tumoră cu celule gigante, 466
Tumoră metastatică
cerebral, 693-694
hepatic, 322-323
spinal, 712-713, 714f
Tumora Wilms. *Vezi* Nefroblastomul
Tumoră-nodul-metastază (TNM), 234t, 639
Tumori
cerebrale, 693-695f
tumori cerebreale primare, 695-698, 697f
secundare (metastatic), 693-694
la copii, 416-417
nefroblastom (tumora Wilms), 417-418, 418f
neuroblastom, 417
rabdomiosarcom, 419
teratoame, 417-418, 418f
tumori hepatice, 419
la coloană, 416f
tumori primare ale coloanei, 713-715
tumori secunare (metastastice) tumori extradurale, 712-713, 714f
vasculare. *Vezi* tumorile vascualre
Tumori apendiculare 213-214
Tumori benigne extraparenchimatoase, 696-698, 697-698f
Tumori benigne, 206-207
Tumori benigne, 268
Tumori carcinoide, 207-208
Tumori cu celule germinale
stadializare, 671t
testiculare, 670
Tumori gliale, 695-696
Tumori hepatice
benigne
adenom hepatic, 320-321, 320f
hemangiom, 319-320
hiperplazie nodulară focală, 320
la copii,419
maligne
carcinom hepatocelular 321-322, 321 f, 322t
colangiocarcinom, 322
metastaze, 322-323
Tumori intradurale extramedulare, 713-715
Tumori maligne, 207, 466
Tumori mediastinale, 502-503, 503f
Tumori neuroendocrine (TNE), 310-311,310t
Tumori neuroendocrine nonfuncționale, 310-311, 310t
Tumori pituitare, 311
Tumori stromale gastro-intestinale (GIST), 209, 383, 383f
Tumori stromale gastrointestinale, 174
Tumori vasculare, 415-416
hemangioam, 416, 416f
malformații vasculare, 416
Tumorile pancreatice neuroendocrine (TPN), 271, 271t
clasificare, 274
evaluare, 273
gastrinomul, 272–273
glucagonomul, 273
insulinomul, 271–272
somatostatinomul, 273
stadializare și prognostic, 274

tratament, 273–274
VIPomul, 273
Tumorile perihilare, 253
TURP (rostatectomie transuretrală, 637-638
Tuse cronică, 571-572
Tutopatch, 433
TVP. *Vezi* Tromboză venoasă profundă

U

Ulcer de dimensiuni moderate, 170f
Ulcer gastric, 169
clasificare, 170
tablou clinic şi evaluare, 170
tratament chirurgical, 172
tratament medical, 171
Ulcer gastro-duodenal, 83
Ulcer hemoragic, 175
Ulcer Hunner, 655
Ulcer marginal, 188
Ulceraţii ale pielii, 521
Ulceraţii diabetice, 521
Ulcere friabile, 176
Ulcerul perforat, 176, 176f
Ultrafiltrare, 60
Ultrasonografie transrectală (TRUS), 369f, 639
Ultrasonografie, 89
a sânului, 283
pentru boală arterială periferică ocluzivă, 522-523, 522f
pentru ischemie intestinală cronică, 528
pentru sân eritematos, 286
pentru splină, 336, 336f
pentru stenoza pilorică, 410f
pentru torsiunea testiculară, 670
pentru tromboza venoasă profundă, 537
Unghie, excizie, 81
United Network for Organ Sharing (UNOS), 347
Ureche
anatomie a, 548-549, 548f, 549f, 550f
diformităţi, congenitale, 469
evaluare a
otalgie, 555, 555t
otoree, 555-556
pierderea auzului, 553-555, 553t
tinitus, 555, 555t
vertij, 556, 556t
examen fizic, 551-553, 552f
fiziologie, 549-551, 551f, 552f
tablou clinic, diagnostic şi tratament
anomalii congenitale, 556
colesteatom, 559
neoplazii, 560
nervul facial, boli ale, 560, 560t
otită externă, 556-558
otită medie, 558-559, 558t, 559t
otoscleroză, 559
patologie vestibulară, 559-560
surditate neurosenzorială, 559
tramatismele urechii, 556, 557f, 557t
traumatism, 556, 557f, 557t
Uree, 60, 263
Uretere
anatomie a, 648, 648f
injurii iatrogene ale, 649
obstrucţie ureterală, 648-649
Uretra
anatomie a, 664, 664f
boli congenitale, 666-668, 667f
boli infecţioase, 668
boli maligne, 665-666
stricturi uretrale, 666, 666f
traumă a, 664-665, 665f
Uretrită gonococică, 668
Uretrită nongonococică, 668
Uretrografie retrogradă
pentru strictura uretrală, 666, 666f
pentru traumatism la nivelul uretrei, 664, 665f
pentru traumatism la nivelul vezicii urinare, 653, 653f
Uro-jet, 673
Urodinamica, 649-650
Urologia
impotenţa, 672-673
infertilitate masculină, 671-672, 671t
penis
anatomie a, 659, 660f
boli dobândite, 662-663, 662-663f
boli maligne, 660-662, 661f
circumcizia şi incizia dorsală, 663-664, 663f
trauma în, 659-660
prostata
anatomia şi fiziologia, 635, 635-636f
boli maligne, 638-641
hiperplazia prostatică benignă, 636-638
prostatita, 635-636
rinichi
anatomie a, 641-642, 642f
boli congenitale, 643
boli inflamatorii, 643-645
fiziologie a, 642
litiază renală, 646-647, 648f
neoplasme, 645-646, 646f
trauma în, 642-643, 644f
vascularizaţie, 642, 643f
testicule
boli congenitale, 669-670
boli maligne, 670-671
embiologie si anatomie a, 668-669, 668f
infecţii scrotale, 670
trauma în, 670
uretere
anatomie a, 648, 648f
injurii iatrogene ale, 649
obstrucţie ureterală, 648-649
uretra
anatomie a, 664, 664f
boli congenitale, 666-668, 667f
boli infecţioase, 668
boli maligne, 656-666
stricturi uretrale, 666, 666f
trauma în, 664-665, 665f
vezica urinară
anatomie a, 649
anomalii congenitale, 650-652, 650-652f
boli degenerative, 655, 656-657f, 658t
boli inflamatorii, 654-655, 655t
boli maligne, 659
cateterizare, 673-674, 673-674f
evaluare a, 649-650
trauma în, 653-654, 653-654f
UTI (unitatea de terapie intensivă), 56
UTI (unitatea de terapie intensivă), 56

V

Vaccin polizaharidic pneumococic polivalent, 342
VAD-uri (Aparate de asistenţă ventriculară), 54
Vagotomia celulelor parietale, 178, 178f
Vagotomia gastrică proximală, 182
Vagotomie înalt selectivă, 178, 178f
Valva gastroesofagiană, 151f
Valve rectale, 218
Valvele uretrale posterioare, 666, 667f
Vardenafil, 672
Varicocelul, 670, 672
Vârstic
funcţia renală a, 106
managementul perioperator al, 6
mecanismele de termoreglare ale, 106
sistemul cardiovascular al, 106
trauma la, 105-106
violenţa, 105
Vascularizaţia inimii cu sânge oxigenat, 484
Vascularizaţie arterială
artera mezenterică superioară, 258-260
trunchiul celiac, 258, 260
Vascularizaţie. *Vezi* organ specific
Vase epigastrice, 125
Vase perforante, 125
Vasele mari
anatomie, 493
fiziopatologie
afecţiuni ale ţesutului conjunctiv, 494
anevrism, 497, 498f
aortită, 493-494
ateroscleroză, 493
contuzie aortică, 494-495
disecţie de aortă, 495-497, 496-497f
VATS (chirurgie toracoscopică video-asistată), 501, 508-509
VCUG (cistouretrograma de golire), 650
Veloplastie intravelara, 468
Vena jugulară internă, 103

Venele varicoase
anatomie a, 539, 540f
incidența a, 539
vene varicoase primare, 529-540, 541-542f
Ventilația cu suport de presiune (VSP), 56
Ventilația mecanică
pentru hernia diafragmatică congenitală, 292
pentru managementul respirator, 390-391
Ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă, 56
Ventilație obligatorie intermitentă, 56
Ventilație obligatorie intermitentă, 56
Ventilație oscilatorie cu frecvențe înalte, 391
Vertigo, 550, 556, 556t
Vertij pozițional benign, 559
Veruca (Neg), 438, 440
*Vezi*ca neinhibată, reflexă, 657–658
Vezica neurogenă, 658
Vezică neurogenică dezinhibată, 657
Vezică paralizată motor, 658
Vezica urinară
anatomie, 649
anomalii congenitale, 650-652, 652-652f
boli degenerative, 655, 656-657f,658t
boli inflamatorii, 654-655, 655t
carcinom de, 659
cateterizarea
la bărbați, 673, 673f
la femei, 673-674, 673-674f
catetere, 9
evaluare, 649-650
fistule, 655
leziuni maligne, 659
transplant pancreatic folosind, 356, 357f
trauma în, 653-654, 653-654f
Vezica urinară neurogenă, 656-657, 658t
clasificare, 657-658
evaluare, 658
tratament, 658-659
Vezică urinară neurogenă, 658
Vezicula biliară
anatomie, 243f
cancer, 251-253
Vindecare osoasă, 593
Violența personală, bătrâni, 105
VIPoame, 273
Vitamina D, sinteză a, 300, 300f
Vitamine, necesități nutriționale de, 26
Volet costal, 94, 502
Volumul total de apă(VTA), 14
Volvulus al colonului sigmoid, 229f
Volvulus colonic, 229-230
Volvulus de cec, 229
Volvulus intestinal, 396, 396t
Voma, 128
VSP (Ventilația cu suport de presiune), 56
VTA (volumul total de apă), 14
W
Warfarina (Coumadina), 491
pentru tromboza venoasă profundă, 538
Wirsunt, ductul lui, 257
Women's Health and Cancer Rights Act, 288

X

Xantomul. *Vezi* Tumoră cu celulă gigantă
Xenografă (heterografă), 348, 433, 491
Xeomin, 476
Xylocaina, 544

Z

Z-plastie dublă, 468
Zenapax (daclizumab), 351t, 353
Zinbryta (daclizumab), 351t, 353
Zona fasciculată, 305, 305t
Zona glomerulară, 304-305, 305t
Zona reticulată, 305-306, 305t
Zortress (everolimus), 351t, 352
α-fetoproteina (AFP), 670

Chirurgie

Chirurgie generală și specialități chirurgicale

EDIȚIA A ȘASEA

Peter F. Lawrence

Excelați în stagiul de chirurgie prin utilizarea acestui material de încredere.

Ediția a șasea acestui compendiu concentrează noțiuni chirurgicale actualizate, de bază pentru promovarea examenelor orale și combină într-un singur volum capitole de chirurgie generală și capitole reprezentative pentru alte specialități chirurgicale. Acest format concis permite studierea din mers a materialului prezentat.

ISBN 978-606-95178-1-9

Wolters Kluwer